DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Redakteur: Prof. Dr. J. SCHWALBE
BERLIN, W. am Karlsbad 5.

Verlag: GEORG THIEME
LEIPZIG, Rabensteinplatz 2.

No. 20.

Donnerstag, den 12. Mai 1904.

30. Jahrgang.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität
in Gießen.

Ueber Hyperazidität und Hypersekretion.

Von Franz Riegel.

Wenn ich in Nachfolgendem mir einige Bemerkungen zur Lehre von der Hyperazidität und Hypersekretion gestatte, so veranlaßt mich dazu vor allem der Umstand, daß, wie eine Reihe neuerer Publikationen zeigen, auch heutzutage noch in vielen, diese Funktionsstörungen betreffenden Fragen grundsätzliche Meinungsdivergenzen herrschen. Ich glaube um so mehr hier meinen Standpunkt kurz darlegen zu dürfen, als ich einer der ersten war, der sich eingehend mit diesen Fragen beschäftigt hat und als ein großes Beobachtungsmaterial mir hinreichend Gelegenheit gegeben hat, die verschiedenen Auffassungen zu prüfen. Noch ein weiterer Umstand veranlaßt mich hierzu, das ist, daß insbesondere die Hypersekretion noch vielfach als besondere Seltenheit betrachtet wird, die eben darum das allgemeinere Interesse nicht beanspruche. Wie ich gleich hier bemerken will, zählt aber nicht nur die Hyperazidität, sondern auch die Hypersekretion, wenn man auch deren leichtere Formen betrachtet, keineswegs zu den Seltenheiten. Von großer praktischer Wichtigkeit aber ist es, auch diese leichteren Formen rechtzeitig zu erkennen.

Hyperazidität und Hypersekretion sind zwei scharf zu trennende Begriffe.

Hyperazidität ist die Absonderung eines Magensaftes von gegen die Norm erhöhtem Salzsäuregehalt, bei normaler Sekretmenge, während der Verdauung, also nur auf digestiven Reiz hin. Die Hyperazidität stellt somit eine qualitative Sekretionsstörung dar. Unter Hypersekretion versteht man dagegen die Absonderung einer vermehrten Menge von Sekret. Da dieselbe sich in der Regel mit Hyperazidität vergesellschaftet, so zeigt das Sekret meistens zugleich auch einen vermehrten HCl-Gehalt. Diese vermehrte Sekretion erfolgt in den leichteren Graden nur auf einen digestiven Reiz hin (alimentäre Hypersekretion), in den höheren Graden auch ohne einen solchen (kontinuierliche Hypersekretion, Reichmannsche Form). Im Gegensatz zur Hyperazidität stellt demnach die Hypersekretion eine quantitative Sekretionsstörung dar. Hyperazidität und Hypersekretion sind also streng auseinander zu halten. Beide können neben- und miteinander vorkommen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß in diesen Fällen die Hyperazidität das Primäre ist, daß sie gewissermaßen einen günstigen Boden für die Entwicklung einer Hypersekretion darstellt. Klinisch lassen sich beide Krankheitsbilder, wenigstens in den ausgeprägten Graden, leicht unterscheiden. Größere Schwierigkeiten stellen sich der Erkenntnis der Mischformen, namentlich solcher leichteren Grades, entgegen.

Ich beabsichtige hier nicht, näher auf die Frage der Hyperazidität einzugehen; es sollte vor allem betont werden, daß diese als eine qualitative Funktionsstörung scharf zu trennen ist von

der Hypersekretion als einer quantitativen Störung. Vom praktischen Standpunkte aus möchte ich, entgegen der gebräuchlichen Auffassung, der Hypersekretion eine weit größere Bedeutung beilegen, als der Hyperazidität. Tatsächlich sehen wir sehr viele Menschen, die auf einen höheren Säuregrad eingestellt sind, als die gewöhnliche Mittelzahl beträgt, die aber trotzdem in keiner Weise Beschwerden haben. Wenn man die Resultate der bekannten Versuche Cloettas¹⁾ und Hemmeters²⁾ berücksichtigt, wobei von einem Wurf junger Hunde die eine Hälfte mit Kohlehydraten und Fett oder Milch, die andere ausschließlich mit Fleisch lange Zeit hindurch gefüttert wurde, und wobei sich ergab, daß erstere konstant viel weniger oder gar keine HCl zeigten, während die letzteren relativ große Mengen HCl aufwiesen, so dürfte der Gedanke nicht so fernliegend erscheinen, daß die Hyperazidität vielfach eine konstitutionelle, respektive durch die besonderen Verhältnisse und Gewohnheiten erzeugte Anomalie darstellt, die an sich beschwerdelos verlaufen kann und nur unter gewissen Bedingungen subjektive Beschwerden veranlaßt. Ganz anders die Hypersekretion, die als solche unter allen Umständen als eine pathologische Erscheinung aufzufassen ist, da sie direkt schädigend wirkt. Für den Praktiker ist darum die genaue Kenntnis dieser Formen noch wichtiger, als die der Hyperazidität.

Wie ich bereits oben erwähnt habe, trenne ich die Hypersekretion in zwei Formen. Beiden ist gemeinsam, daß die Magenschleimhaut eine abnorm große, eine zu reichliche Menge von Magensaft absondert; bei der einen, der leichten Form, erfolgt diese vermehrte Saftabscheidung aber nur auf einen digestiven Reiz hin (alimentäre Hypersekretion), bei der anderen, der schweren Form, sondern die Schleimhaut auch ohne den Reiz der Nahrungsmittel, auch dann, wenn der Magen speisefrei ist, Magensaft in bald größerer, bald geringerer Menge ab. Man hat bisher stets nur von einer Form der Hypersekretion gesprochen, und zwar von derjenigen Form, in der auch ohne den Reiz der Ingesta Sekret abgesondert wird. Nicht mit Unrecht hat man darum auf den Nachweis des Sekretes im nüchternen Magen ein besonderes Gewicht gelegt, und ich muß nach wie vor dieses noch immer zu wenig beachtete Symptom als das Entscheidende für den Nachweis der echten Reichmannschen Form bezeichnen. Albu³⁾ hat sich neuerdings dahin ausgesprochen, man habe bisher den Begriff des Magensaftflusses viel zu eng aufgefaßt, wenn man ihn eben auf diejenigen Fälle beschränke, in denen sich die abnorme Saftabscheidung im nüchternen Magen nachweisen lasse; während letztere zuweilen nur einen recht geringen Umfang besitze, nehme sie nach Nahrungszufuhr eine weit erheblichere Intensität an. Das ist gewiß richtig. Diese Tatsache war bereits Reichmann bekannt. Schon in seinem ersten Falle erwähnt er, daß gerade der Umstand, daß neben wenig unverdauten Resten von Weißbrot und Grütze sich noch eine große Menge von Flüssigkeit (zirka 1 Liter) vorfand, die sich bei genauerer Untersuchung als

1) Münchener medizinische Wochenschrift 1902, No. 32. -- 2) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 4. -- 3) Berliner klinische Wochenschrift 1903, No. 41.

Magensaft erwies, ihn veranlaßte, zu untersuchen, ob der Magen nicht schon spontan, auch ohne den Reiz der Ingesta, Saft absondere. Auch die meisten späteren Beobachter und ich selbst haben von jeher die auffallend große Menge der Flüssigkeit gegenüber dem geringen Bodensatz bei der Ausheberung nach einem Probeessen als ein wichtiges Zeichen der Hypersekretion erwähnt. Von vornherein ist ja zu erwarten, daß, wenn entgegen der Norm auch ohne jeglichen digestiven Reiz beständig Saft abgesondert wird, diese vermehrte Saftabscheidung auch während des digestiven Reizes und da in noch höherem Grade bestehen wird. Indes ist dieses Aussehen des ausgeheberten Speisebreies an sich, wie ich stets betont habe und worauf wir noch zurückkommen werden, kein untrügliches. Bisher hat man darum, und nicht mit Unrecht, auf die Ausheberung nach längerer Enthaltung jeglicher Nahrung das Gewicht gelegt; man hat nur solche Fälle zur Hypersekretion gerechnet, bei denen auch ohne den Reiz der Ingesta eine Saftabscheidung erfolgte.

Wohl jeder, der das Reichmannsche Experiment der Ausheberung früh im Nüchternen nach vorheriger abendlicher Reinwaschung des Magens öfter gemacht hat, hat Fälle beobachtet, wo die morgendliche Ausheberung im Nüchternen kein oder nur wenig Sekret ergab, während bei der Ausheberung am Abend neben nur wenigen Speiseresten eine auffallend große Menge Flüssigkeit, die sich als hyperazider Magensaft erwies, sich entleerte. Auch solche Fälle sieht man nicht selten, wo anfänglich das Reichmannsche Experiment noch Sekret im Nüchternen ergibt, nach einiger Zeit nicht mehr, während die Ausheberung nach Probefrühstück noch das eben erwähnte Verhalten zeigt. Solche Formen sind bisher meistens, wenn nicht stets, als motorische Insuffizienz mit Hyperazidität aufgefaßt worden. Ob es sich bei solchem Befunde um die von mir als alimentäre bezeichnete Form der Hypersekretion handelt oder um eine Gastrektasie, respektive motorische Insuffizienz mit Hyperazidität, kann nur durch genaue Untersuchung entschieden werden. Von vornherein liegt es aber gewiß nahe, anzunehmen, daß es auch Formen der Hypersekretion gibt, wobei der Magen nur auf digestive Reize mit einer starken Vermehrung der Sekretmenge reagiert. Von einer solchen war bisher in der Literatur nicht die Rede. Nur in der jüngst erschienenen Arbeit von Zweig und Calvo¹⁾ „über die Sahlische Mageninhaltsuntersuchung und ihre Bedeutung für die Diagnose der alimentären Hypersekretion“ ist von einer Form der nervösen Hypersekretion die Rede, „bei der die Magendrüsen bloß auf die Einfuhr von Speisen mit einer lebhaften, die Norm bedeutend überschreitenden Sekretion reagieren“. Die Verfasser glauben mittelst der Sahlischen Methode die Atonien von diesen alimentären Formen der Hypersekretion hinreichend scharf trennen zu können. Auf die Frage, ob und inwieweit die Sahlische Methode eine Trennung dieser beiden Formen ermöglicht, werde ich später zurückkommen.

Bekanntermaßen unterscheidet man eine akute intermittierende und eine chronische Hypersekretion. Ob erstere, wie die Meisten annehmen, stets vom Zentralnervensystem ausgeht, mag dahin gestellt bleiben. Sicher gilt das für viele Formen, so für die Hypersekretion bei den Crises gastriques der Tabiker, für die Roßbachsche Gastroxynsis; ob für alle Formen, erscheint mir zweifelhaft. Doch es würde zu weit führen, hier auf die genauere Aetiologie der akuten intermittierenden Formen einzugehen. Der Zweck der vorliegenden Mitteilung ist vor allem, den Zusammenhang der Symptome bei der chronischen Hypersekretion zu besprechen, sowie das klinische Bild auch der leichteren Formen derselben kurz zu schildern.

Betrachten wir zunächst diejenige Form, die den Reichmannschen Fällen entspricht, die chronische Hypersekretion oder, wie man sie auch bezeichnen kann, kontinuierliche Saftsekretion, d. h. also diejenige Form, bei der auch ohne den Reiz der Ingesta eine Saftabscheidung erfolgt. Bekanntermaßen wird von den meisten Autoren der Standpunkt vertreten, die chronische Hypersekretion sei nichts anderes, als schlechweg eine Folgeerscheinung einer Motilitätsstörung des Magens. Wo Sekret im nüchternen Magen sich finde, da könne das nur durch eine verringerte motorische Leistungsfähigkeit

der Magenwand zu stande gekommen sein; denn eine gut kontraktionsfähige Magenmuskulatur würde doch das Sekret prompt in den Darm entleeren. Wie es bei einem motorisch suffizienten Magen nicht zu einer Retention von Nahrungsmitteln komme, so könne es hierbei auch nicht zu einer Retention von Magensaft kommen.

Diese Argumentation mag auf den ersten Blick vielleicht bestechend erscheinen; in Wirklichkeit widerspricht sie schroff den physiologischen Tatsachen. Wäre diese Schlußfolgerung richtig, dann wäre die Hypersekretion in der Tat nur eine sekundäre Erscheinung, eine Folgeerscheinung einer motorischen Störung. Unsere Therapie würde dann auch gar nicht gegen die Hypersekretion als solche zu richten sein, sondern sie müßte die Ursache, das Primäre, das ist die motorische Insuffizienz zum Angriffspunkt wählen. Die Entscheidung dieser Frage ist darum nicht bloß von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung.

Doch, bevor ich auf diese Frage eingehe, muß ich noch eine andere Frage beantworten, die zu der eben aufgestellten in einer nahen Beziehung steht, ich meine die Frage, ob der nüchterne Magen des Gesunden leer ist oder nicht. Diese Frage ist von kardinaler Bedeutung. Denn würde sich ergeben, daß schon der Gesunde beständig Magensekret absondert, auch dann, wenn digestive Reize völlig fehlen, dann würde es sich bei der Hypersekretion doch nur um ein Plus handeln; dann läge es gewiß nahe, die größere Menge des Sekretes bei der Hypersekretion aus einer abnormen Retention, aus einer motorischen Insuffizienz zu erklären. Ich kann selbstverständlich auf diese Frage, die der Gegenstand einer sehr weitgehenden und zum Teil sehr lebhaft geführten Diskussion war, hier nicht im Detail eingehen. Richtig ist, daß auch bei Menschen, die gar nicht über den Magen klagen, die man darum als magengesund zu bezeichnen pflegt, im Nüchternen zuweilen etwas saure Flüssigkeit ausgehebert werden kann. Diese Flüssigkeitsmenge ist aber in der Regel gering, sie kann 5,10 ccm und etwas mehr betragen. In der Mehrzahl der Fälle aber findet man bei Gesunden im nüchternen Magen nichts. Von vornherein wäre ja auch gar nicht gut verständlich, welchen Zweck es haben sollte, daß der Magen auch ohne den Reiz der Ingesta Sekret in nennenswerter Menge absondert. Auch bei gesunden Tieren findet man im speiseleeren Magen kein Sekret, wie insbesondere Pawlow nachgewiesen und wie man an Hunden mit Pawlowscher Fistel jederzeit leicht konstatieren kann. — Manche Autoren sprechen erst bei einer etwas größeren, andere bei einer kleineren Menge von Sekret im nüchternen Magen von einem pathologischen Zustand. Meiner Meinung nach müssen wir in erster Reihe fragen: sondert der Magen auch ohne den Reiz der Ingesta Sekret ab oder nicht? Sondert er normalerweise keines ab, dann ist auch eine kleine Menge schon pathologisch. Diese Frage aber muß mit nein beantwortet werden. Denn in der Regel findet man nichts, in einzelnen Fällen einige Kubikzentimeter flüssigen oder schleimigflüssigen sauren Inhalts. Aber — und darin liegt der Schwerpunkt — diese Flüssigkeit hat keineswegs die Eigenschaften eines normalen Magensaftes, sie hat nicht die normale verdauende Kraft. Jede Sekretion von echtem Magensaft ohne digestiven Reiz ist darum pathologisch. Indes ist damit die oben aufgeworfene Frage, ob die vermehrte Saftsekretion das Primäre oder ob sie, wie die Meisten wollen, nur eine Folgeerscheinung einer Motilitätsstörung des Magens sei, noch keineswegs entschieden. Gewiß mag es auf den ersten Blick plausibel erscheinen, wenn man sagt, ein motorisch gesunder Magen würde doch diese Flüssigkeit austreiben. Eine Retention von Speisen oder Flüssigkeit weit über die Zeit der Verdauungsperiode hinaus ist ja nach landläufigen Begriffen das charakteristische Zeichen einer motorischen Insuffizienz. Dem aufmerksamen Beobachter wird indes schon die Tatsache ein gewisses Bedenken erregen, daß, wenn man einen Hypersekretorischen aushebert, man nur relativ sehr wenig feinen Speisebrei, der sich als eine schmale Schichte am Boden des Gefäßes absetzt, findet, daneben aber eine kolossal große Menge von Flüssigkeit. Warum treibt denn der Magen in diesem Falle die Flüssigkeit viel schwerer aus, als die festen Bestandteile, während doch sonst Flüssigkeiten den Pylorus leichter passieren? Es mag ferner auffallen, daß in solchen Fällen sehr oft eine sehr lebhaft verstärkte Peristaltik, die auch subjektive Beschwerden auslöst, sich findet. Warum gelingt es dem Magen trotz dieser vermehrten Peristaltik nicht, die Flüssigkeit durch den Pylorus in den Dünn-

1) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 9. Auch Strauß spricht in seiner jüngst erschienenen Arbeit über den Magensaftfluß (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 12) in einer Randbemerkung von einer digestiven oder alimentären Hypersekretion, indes ohne auf das klinische Bild derselben irgendwie näher einzugehen.

darm zu schaffen? Wäre das reichliche Sekret nur die Folge einer Motilitätsstörung, einer Atonie, einer Ektasie, so müßte man Hypersekretion doch überall da finden, wo eine motorische Insuffizienz bei guter oder gesteigerter Saftsekretion, d. h. neben Hyperazidität sich findet. Ich habe an einer größeren Reihe derartiger Fälle, d. h. von Fällen einer motorischen Insuffizienz II. Grades, die mit Hyperazidität einhergingen, den Reichmannschen Versuch gemacht, d. h. die Kranken abends ausgespült, den Magen reingewaschen und dann, ohne daß die Kranken etwas zu sich genommen hatten, früh nüchtern wieder ausgehebert. Niemals fand sich in diesen Fällen bei sorgfältiger Reinwaschung des Magens früh nüchtern Sekret. Ektasie, motorische Insuffizienz, selbst in Verbindung mit Hyperazidität, genügen also nicht, eine Hypersekretion, respektive eine spontane Saftsekretion zu veranlassen.

Es muß demnach ein anderer Faktor die Ursache dieser spontanen Saftsekretion sein. Auf der anderen Seite muß ich aber ausdrücklich betonen, daß wir Hypersekretion auch in Fällen sehen, wo eine eigentliche motorische Insuffizienz nicht besteht. Freilich, wenn man die Anwesenheit des Sekrets als solche bereits als Zeichen einer motorischen Insuffizienz betrachtet, dann geht jede Reichmannsche Form der Hypersekretion mit einer Atonie oder motorischen Insuffizienz einher. Man müßte dann aber andererseits logischerweise auch bei der akuten Hypersekretion von einer primären motorischen Störung reden; denn auch hier enthält während der Dauer des Anfalls der Magen stets Sekret, das er aber nicht durch den Pylorus, sondern nach oben durch Erbrechen herausbefördert. Warum sprechen die Anhänger der „Insuffizienztheorie“ nicht, wie dort, so auch hier von einer primären Motilitätsstörung? Wohl deshalb, weil genugsam bekannt ist, daß akute Atonien keineswegs eine Hypersekretion im Gefolge haben, und wohl auch deshalb, weil jeder, der Gelegenheit gehabt hat, den Magen in einem solchen Anfall genauer zu beobachten, sich ohne weiteres überzeugen konnte, daß dieser Magen keineswegs atonisch ist, daß er im Gegenteil sehr lebhafte peristaltische Bewegungen macht. Trotzdem verläßt das Sekret den Magen nicht durch den Pylorus, sondern nach oben durch Erbrechen. Nun, ich meine, was für die akute Form gilt, sollte doch vielleicht auch für die chronische Form seine Gültigkeit haben. Ist bei der akuten Form nicht eine motorische Insuffizienz die *conditio sine qua non*, so braucht sie es auch nicht für die chronische Form zu sein. Und in der Tat dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß hier wie dort der Grund für die mangelhafte Weiterbeförderung des Sekretes der gleiche ist, nämlich der, daß es eben ein saures Sekret ist. Den Schlüssel zum Verständnis dieser auffälligen und anscheinend paradoxen Erscheinung haben uns die Untersuchungen Pawlows¹⁾ und seiner Schüler geliefert. In geistreichen Versuchen hat Pawlow nachgewiesen, daß den oberen Abschnitten des Darmes ein wichtiger regulierender Einfluß auf die Entleerung des Magens zukommt und daß die Raschheit dieser Entleerung in erster Reihe abhängig ist von der Reaktion, von der Azidität des Mageninhalts. Brachte Pawlow einem Hunde eine Lösung von Salzsäure oder reinem Magensaft durch eine Fistel in das Duodenum, so erfolgte prompt ein reflektorischer Verschluss des Pylorus, der so lange anhielt, bis durch die gleichzeitig angeregte vermehrte Pankreassaftabscheidung die eingebrachte Säure neutralisiert war. Genau ebenso gestalteten sich in seinen Experimenten die Verhältnisse beim Uebertritt sauren Magensaftes, bzw. Magenchymus durch den Pförtner in den Darm. — Auch hier erfolgte jedesmal, wenn der Darm eine Portion des sauren Mageninhalts aufgenommen hatte, ein reflektorischer Pyloruskrampf, der erst nach vollendeter Neutralisation aufhörte und so den Austritt einer weiteren sauren Portion aus dem Magen gestattete. Durch diese regulatorische Funktion des Darms wird, wie Pawlow sagt, ein ungeordneter Gang des Verdauungsgeschäftes vermieden und eine regelmäßige Umwandlung der sauren Magenverdauung in die alkalische Darmverdauung gewährleistet.

Die Darmschleimhaut wehrt sich also gewissermaßen gegen ein Zuviel von Säure. Wenn der Hypersekretorische seinen sauren Mageninhalt nicht oder nicht in der normalen Zeit in den Darm weiterschafft, so hat das einfach seinen Grund darin, daß sein saures Sekret zu reichlich ist. In Berücksichtigung dieses physiologischen Gesetzes ist es leicht verständlich, daß der Hypersekre-

torische seinen sauren Inhalt nicht vollständig zu entleeren vermag, daß der Magen des Hypersekretorischen stets saures Sekret enthält, nicht weil der Magen motorisch insuffizient ist, sondern weil der Dünndarm der großen Menge der Säure sich nicht gewachsen zeigt.

Aus dem gleichen physiologischen Gesetze erklärt sich ja auch die bekannte Erscheinung, daß bei einfacher unkomplizierter Achylie die Entleerung des Magens sich umgekehrt wie hier verhält, d. h. daß der Austritt der Ingesta aus dem Magen eben um der fehlenden oder doch nur geringen sauren Reaktion willen sehr rasch erfolgt. Ist aber erwiesen, daß es bei der Hypersekretion um der beträchtlich vermehrten Säureproduktion willen zu einer längeren Retention des sauren Sekrets und desgleichen der Ingesta kommen muß, dann kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn es bei dieser beständigen Belastung des Magens, die demselben nie eine Ruhepause gestattet, wenigstens bei höhergradigen Formen und bei längerer Dauer, allmählich zu einer stärkeren Ausdehnung des Magens kommt. Ein solcher Magen ist, da er ja nie von Sekret frei ist, scheinbar motorisch insuffizient; in Wirklichkeit arbeitet er mit erhöhter Kraft, aber trotzdem gelingt es ihm nicht, da der Pylorospasmus die Austreibung hindert, seinen Inhalt zu entleeren. Diese Retention beweist also nichts für eine primäre Motilitätsstörung des Magens, sie ist durch einen Pyloruskrampf bedingt, der wieder Folge der abnormen Menge des sauren Inhalts ist. Darnach dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es nicht richtig ist, wenn man aus der beständigen Anwesenheit von Sekret oder Mageninhalt im Magen gefolgert hat, daß das Primäre der Hypersekretion in einer motorischen Insuffizienz gelegen sein müsse. Wie ich schon früher erwähnte, braucht eine motorische Insuffizienz, selbst im Verein mit Hyperazidität, noch keineswegs zur Hypersekretion zu führen; umgekehrt muß aber die Hypersekretion als solche zur Retention, zu einer mangelhaften Entleerung des Magens führen. Die Hypersekretion als solche führt demnach notwendigerweise zur motorischen Insuffizienz, sofern man darunter versteht, daß der Magen zu Zeiten, wo er normalerweise leer sein sollte, nicht leer ist.

Keineswegs will ich darum behaupten, daß in jedem Falle von Hypersekretion der Gang der Dinge derart ist, daß das Primäre die Hypersekretion, das Sekundäre der Pyloruskrampf, die Retention und schließlich eine abnorme Ausdehnung des Magens ist. Sicher gilt das aber für viele, ja die meisten Fälle. Wer auch die leichteren Formen beachtet, nicht bloß die hochgradigen, wird diesen Zusammenhang leicht konstatieren können. Daß es hochgradige Fälle von Hypersekretion gibt — ich meine damit die Fälle, in denen das ausgeprägte Bild einer veralteten, mehr oder minder vernachlässigten Form der Hypersekretion mit hochgradiger Ektasie besteht —, in denen man nicht mehr entscheiden kann, was das Primäre war, was das Sekundäre ist, soll gewiß nicht in Abrede gestellt werden. Dies gilt in noch höherem Grade für solche Fälle, wo zugleich Ulcuserscheinungen bestehen oder früher bestanden.

Wie bekannt, ist nicht ganz selten die Hypersekretion mit einem Ulcus pepticum pylori kombiniert. Kommt es hier zu einer Pylorusstenose und Ektasie, so läßt sich schwer entscheiden, sofern man den Entwicklungsgang nicht beobachtet hat, was Ursache war, was Folge ist.

Wenn aber einige Autoren soweit gehen, in allen Fällen von Hypersekretion ohne weiteres ein Ulcus als Grundlage der Hypersekretion anzunehmen, so muß ich nach meinen Erfahrungen dem widersprechen. Wer genau beobachtet, wird genug Fälle von Hypersekretion finden, in denen jeglicher Anhaltspunkt für das Vorangegangensein eines Ulcus fehlt.

Wenn Albin meint, das Zustandekommen eines Magensaftflusses erkläre sich hier ganz ungezwungen durch die Annahme eines spastischen Pyloruskrampfes, welcher ja erfahrungsgemäß bei Geschwürsbildungen an dieser Stelle ein nicht seltenes Vorkommnis sei, so scheint es mir doch in Berücksichtigung der früher erwähnten Tatsachen näherliegend, den Zusammenhang umgekehrt dahin aufzufassen, daß nicht der Pylorospasmus die Hypersekretion macht, sondern die Hypersekretion den Pylorospasmus. Ob die Hypersekretion die Folge eines Ulcus, ob sie nur gewissermaßen ein diesem koordiniertes Symptom ist, oder ob gar die Hypersekretion die Ursache eines Ulcus sein kann, — daß sie das Entstehen eines solchen begünstigt, ist wohl kaum zweifelhaft —, die Entscheidung dieser Fragen ist zunächst gleichgiltig. Sicher ist, daß es genug Ulcera gibt, die am Pylorus

¹⁾ Das Experiment als zeitgemäße und einheitliche Methode medizinischer Forschung Wiesbaden 1900.

sitzen, genug solche, die mit Pylorospasmus einhergehen, ohne daß dabei gleichzeitig Hypersekretion besteht.

Wenn ich mit diesen Ausführungen auch gezeigt habe, daß die Annahme von der Regelmäßigkeit des Primären der Motilitätsstörung keineswegs zu Recht besteht, so möchte ich doch darum derselben die Bedeutung eines unter Umständen mit veranlassenden oder begünstigenden Moments nicht absprechen. Was in letzter Instanz eine Hypersekretion veranlaßt, wissen wir nicht; daß aber in einem motorisch insuffizienten Magen diejenige Ursache, die den eigentlichen Grund der Hypersekretion darstellt, einen relativ günstigen Boden findet, ist wohl anzunehmen. Aber damit ist doch nur ein disponierendes Moment gegeben; wäre dieses ein kausaler Faktor, dann müßte nach seiner Beseitigung die Hypersekretion schwinden; dann müßte aber auch bei jeder motorischen Insuffizienz, die mit guter Saftsekretion oder Hyperazidität einhergeht, sich Hypersekretion finden. Beides ist nicht der Fall. Motorische Insuffizienz und Hyperazidität machen noch keine Hypersekretion; ebenso bedingt der Wegfall der Stauung noch durchaus nicht ein Aufhören der Hypersekretion. Das zeigt auch Albus¹⁾ eigener Fall, bei dem trotz ausschließlicher Rektalernährung die Hypersekretion fortbestand. Auch von Strauß²⁾ u. A. liegen analoge Beobachtungen vor, wo trotz absoluter Karenz noch sehr große Mengen von Sekret sich im Magen fanden. Das Gleiche zeigen die zahlreichen Fälle, in denen selbst nach operativer Behebung der Motilitätsstörung die Hypersekretion noch nach längerer Zeit genau denselben Grad zeigte, wie zuvor. Nicht als den Tatsachen entsprechend muß ich es darum bezeichnen, wenn Cohnheim³⁾ in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die Heilwirkung großer Oeldosen bei Pylorusstenosen mit Hyperchlorhydrie sagt, daß bei allen derartigen Fällen nach der Operation die übernormale Säureabscheidung einer subnormalen, ja sogar einer Anachlorhydrie Platz gemacht habe und sich zur Stütze dessen insbesondere auf die Resultate von Rencki⁴⁾ beruft. Denn Rencki sagt zwar, daß sich gezeigt habe, daß die übermäßige Säureausscheidung während der Verdauung, sowie die vermehrte Sekretion nach der Gastroenterostomie sich verkleinern, ja selbst nach einiger Zeit völlig schwinden könne; dies sei jedoch nicht die Regel, Hypersekretion und Hyperchlorhydrie können sich erhalten und erhalten sich manchmal noch sehr lange nach der Operation, ja der Säuregrad könne sogar nach der Operation höher sein, als vorher. Ausdrücklich sagt Rencki, daß die Pylorusstenose nicht die einzige und ausschließliche Ursache der Hyperchlorhydrie sei; sonst müsse sie nach der Operation schwinden; dies sei aber nicht der Fall.

Uebrigens liegen noch eine große Reihe anderer Mitteilungen vor, dahin lautend, daß der Magensaftfluß nach der Operation nicht schwand. So bestanden in einem Falle von Kausch noch zwei Monate nach der Gastroenterostomie Magensaftfluß und Hyperazidität; ähnliche Beobachtungen haben Hartmann und Sulpault u. A. mitgeteilt. Unmittelbar nach der Operation ist es nicht möglich, das Verhalten des Magens nach dieser Richtung hin zu prüfen. Wenn aber in einzelnen Fällen einige Wochen nach der Gastroenterostomie eine Besserung konstatiert wurde, so kann dies doch kaum Wunder nehmen, da ja ein wichtiger Faktor, der den Reizzustand unterhielt, die Stauung, in Wegfall gekommen war. In anderen und den meisten Fällen dauerte aber trotz Gastroenterostomie der Magensaftfluß fort, ein Beweis, daß die Stauung, die Stenose nicht die eigentliche Ursache des Magensaftflusses war, wenn sie auch denselben begünstigt haben mochte. Daß in leichteren Fällen der Wegfall der Stauung die Ausheilung der Hypersekretion fördern kann, soll damit nicht in Abrede gestellt werden; sicher gilt das aber nur für eine kleine Zahl der Fälle.

Die Fälle, in denen Hypersekretion mit hochgradiger motorischer Insuffizienz einhergeht, bieten natürlich ein viel schwereres Krankheitsbild, als die Fälle von reinem oder doch nur mit leichter Motilitätsstörung einhergehendem Magensaftfluß. Dies mag auch der Grund sein, weshalb die leichteren Formen öfter übersehen werden, weshalb in der Literatur fast ausschließlich die erstere

Gruppe als Hypersekretion figuriert. Immerhin bietet in diesen Fällen der Reichmannsche Versuch ein nie versagendes diagnostisches Kriterium.
(Schluß folgt.)

1) Wenn Albus, wie ich nur nebenbei anführen möchte, als ein bisher noch nicht beobachtetes Phänomen erwähnt, daß in seinem Falle mit dem Auftreten des reichlichen Erbrechens von Magensaft die Harnmenge beträchtlich sank, so darf ich wohl anfügen, daß ich dieser Erscheinung bereits in der ersten Auflage meines Handbuchs der Magenkrankheiten (S. 391) Erwähnung getan habe. — 2) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 12. — 3) Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 52. — 4) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 8.