

bei der Magenuntersuchung nach Ewald - Boasschem Probe-frühstück Mangel oder vollkommenes Fehlen von Salzsäure zeigten. Diese Tatsache hat bisher in der Literatur noch ver-hältnismäßig wenig Beachtung gefunden.

C. A. Ewald¹⁾ behauptet, daß in der anfallsfreien Zeit bei Gallenblasenerkrankungen der Chemismus des Magens nicht geändert sei. Während oder dicht nach einem Anfall will Ewald vereinzelt eine reflektorische Steigerung der Salzsäureabsonderung beobachtet haben. Diese Steigerung soll jedoch mit dem Abklingen des Anfalles wieder verschwinden. Ewald hat diese reflektorische Hyperchlorhydrie einmal durch direkte Untersuchung während oder nach einem Anfall und wiederholt durch Analysen, die unmittelbar und dann einige Zeit nach dem Anfall ausgeführt wurden, konstatiert. Die Herabsetzung oder das Fehlen der Salzsäureabsonderung bei Gallenblasenerkrankungen verwertet Ewald im Sinne einer primären Magenerkrankung. Glaser²⁾ erwähnt hier, daß als Zeichen der Vagusreizung sekundär im Magen in späteren Stadien der Gallenblasenerkrankung — nicht im Anfang — häufig Hypochlorhydrie mit vermehrter Schleimabsonderung vorkäme. Viel seltener will er Hyperchlorhydrie beobachtet haben.

Aehnlich äußert sich Schürmayer,³⁾ nur mit dem Unterschiede, daß Schürmayer häufiger Achylia gastrica gefunden haben will. Am eingehendsten hat sich Hohlweg⁴⁾ mit dieser Frage beschäftigt. Angeregt durch die Tatsache, daß bei Patienten, bei denen die Gallenblase entfernt worden war, später Magenbeschwerden auftraten, untersuchte er 39 Patienten nach Ewald - Boasschem Probefrühstück. Das Resultat dieser Untersuchung war bei 38 Patienten Salzsäuredefizit, bei 7 Patienten Werte für freie Salzsäure unter 20. Nur viermal wurden normale Salzsäurewerte gefunden. Bei weiteren 45 Fällen, bei denen nachher durch Operation Cysticusverschluß oder starke Schrumpfung der Gallenblase festgestellt wurde, fand Hohlweg vor der Operation 38 mal Salzsäuredefizit, 6 mal Werte für freie Salzsäure unter 20 und nur 1 mal normale Salzsäurewerte. 16 Fälle, bei denen operativ eine Cholecystitis, teilweise mit Steinbildung, aber ohne Verschluß des Ductus cysticus festgestellt wurde, ergaben 13 mal Salzsäuredefizit und 3 mal Salzsäurewerte unter 20. Dieses Auftreten von Salzsäuredefizit nach Probefrühstück konnte Hohlweg auch bei an Gallenblasen operierten Hunden dreimal experimentell bestätigen.

Ich habe in 43 Fällen, bei denen ich lediglich aus therapeutischer Indikation eine Prüfung des Magenchemismus vornahm, eine so auffallende Bestätigung der Hohlwegschen Befunde festgestellt, daß die Veröffentlichung des Resultates wohl gerechtfertigt erscheint. Aus Raum-mangel ist es mir nicht möglich, die einzelnen Krankengeschichten hier näher anzuführen. Ich begnüge mich deshalb mit Angabe der Diagnose und des Magenbefundes.

Fall 1. Cholecystitis und Pericholecystitis chronica. Cysticusstein. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 16.

Fall 2. Cholecystitis chronica. Freie HCl = 16, GA = 24.

Fall 3. Steinblase. Freie HCl = 12, GA = 38.

Fall 4. Cholecystitis und Pericholecystitis chronica. Freie HCl = 50, GA = 64.

Fall 5. Cholecystitis chronica. Choledochusverschluß (Stein). Freie HCl = 18, GA = 26.

Fall 6. Akuter Choledochusverschluß durch Stein. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 16; nach der Genesung dieselben Befunde.

Fall 7. Akute fieberhafte Cholecystitis, Stein und Gries im Cysticus. Freie HCl = 18, GA = 50.

Fall 8. Chronisch entzündete Steinblase. Freie HCl = 0, GA = 12.

Fall 9. Cholecystitis chronica. Freie HCl = 0, GA = 12.

Fall 10. Hydrops vesicae felleae mit Steinverschluß im Cysticus. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 16.

Fall 11. Chronisch entzündete Steinblase. Freie HCl = 0, GA = 24.

Fall 12. Choledochusverschluß durch Gallertkarzinom der Zwölffingerdarmpapille. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 18.

Fall 13. Akute fieberhafte Cholecystitis. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 6, ¼ Jahr nach der Genesung: Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 4.

Fall 14. Vorübergehend Choledochusverschluß. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 7.

Fall 15. Cholelithiasis simplex mit Kolikanfällen. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 16.

Fall 16. Cholecystitis chronica. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 14.

Fall 17. Cholecystitis chronica, vorübergehend Ikterus gehabt. Freie HCl = 7, GA = 14.

Ueber Aziditätsverhältnisse des Magens bei Erkrankungen der Gallenblase und ihre therapeutische Nutzenanwendung.

Von Dr. Adolf Ohly, Spezialarzt für Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten in Cassel.

Schon oft war es mir aufgefallen, daß Patienten mit Gallenblasenerkrankungen, die in der anfallsfreien Zeit wegen Magenbeschwerden mich in meiner Sprechstunde aufsuchten,

¹⁾ Moderne ärztliche Bibliothek 1904, H. 9.

²⁾ Wiener medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 28—31.

³⁾ Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1908, Nr. 16.

⁴⁾ Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin 1912.

- Fall 18. Cholelithiasis simplex. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 15.
- Fall 19. Akute Cholecystitis, fieberhaft. Freie HCl = 50, GA = 72.
- Fall 20. Wiederholt Choledochusverschluß. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 19; nach der Genesung derselbe Befund.
- Fall 21. Cholecystitis chronica mit starker Leberschwellung. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 23.
- Fall 22. Cholelithiasis simplex. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 19.
- Fall 23. Intermittierender Choledochusverschluß. Freie HCl = 21, GA = 42.
- Fall 24. Cholecystitis chronica, vorübergehend Ikterus. Freie HCl = 22, GA = 36.
- Fall 25. Chronischer Hydrops der Gallenblase (Cysticusverschluß). Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 46.
- Fall 26. Latente Cholelithiasis. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 4.
- Fall 27. Chronische Cholecystitis und Pericholecystitis, vorübergehend Ikterus. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 17.
- Fall 28. Subakute Cholelithiasis, häufige Koliken, kein Palpationsbefund. Freie HCl = 46, GA = 58.
- Fall 29. Akute Cholecystitis, Kolikanfälle mit Steinabgang. Freie HCl = 40, GA = 70; im Anfall untersucht, freie HCl = 20, GA = 36.
- Fall 30. Latente Cholelithiasis. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 18.
- Fall 31. Seit zwei Monaten post partum Gallenkoliken, kein Palpationsbefund. Freie HCl = 50, GA = 78; Hypersekretion.
- Fall 32. Chronisch entzündete geschrumpfte Gallenblase mit Choledochusverschluß durch Adhäsionen. Freie HCl = 14, GA = 34.
- Fall 33. Cholelithiasis simplex. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 35.
- Fall 34. Cholecystitis chronica. Freie HCl = 12, GA = 35.
- Fall 35. Cholelithiasis simplex. (Seit Jahren Kolikanfälle.) Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 19.
- Fall 36. Chronisch entzündete, mit dem Pylorus verwachsene Steinblase. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 36.
- Fall 37. Seit Jahren Gallenkoliken, kein Palpationsbefund. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 32.
- Fall 38. Cholecystitis chronica. Steinabgänge. Freie HCl = 15, GA = 45.
- Fall 39. Cholecystitis chronica. Freie HCl = 13, GA = 42.
- Fall 40. Desgleichen. Freie HCl = 5, GA = 16.
- Fall 41. Desgleichen mit Leberschwellung. Freie HCl = 0, HCl-Defizit, GA = 13.
- Fall 42. Chronisch entzündliche Steinblase. Freie HCl = 15, GA = 23.
- Fall 43. Seit zwei Jahren mit Anschluß an Partus Gallenkoliken, kein Palpationsbefund. Freie HCl = 70, GA = 82.

Das Resultat dieser 43 Fälle (auch die Operierten wurden vor der Operation untersucht) ist folgendes: 24 Fälle weisen Anazidität mit Salzsäuredefizit auf, 12 Fälle ergaben Subazidität, und zwar schwanken die Werte für freie Salzsäure zwischen 5 und 22. Die Gesamtaazidität war in diesen 36 Fällen ebenfalls herabgesetzt und betrug im Minimum 5, im Maximum 50. Die übrigen 7 Fälle zeigten in der Mehrzahl Hyperazidität, sowohl was die freie als auch die Gesamtaazidität anbetrifft. Als normale Werte für freie Salzsäure werden 30—40, für Gesamtaazidität 50—60 angesehen.

Vergleichen wir diese Befunde mit den von Hohlweg veröffentlichten Fällen, so bilden sie eine vollkommene Bestätigung derselben. Nun drängt sich zunächst die Frage auf: Was ist das Primäre, die Anazidität resp. Subazidität des Magens oder die chronische Gallenblasenerkrankung? Um diese Frage zu beantworten, kommt es meiner Ansicht nach vor allen Dingen darauf an, auch Gallenblasenranke im Initialstadium einer Prüfung des Magenchemismus zu unterziehen. Besonders geeignet hierfür scheinen mir Frauen zu sein, bei denen im Anschluß an einen Partus die ersten deutlich nachweisbaren Gallenblasenkoliken auftreten. Diese Fälle bieten uns bei ihrer klaren Aetiologie (Gravidität) eine gewisse Garantie dafür, daß wir es mit Fällen im Initialstadium zu tun haben, bei denen es zu einer schweren Veränderung der Gallenblase noch nicht gekommen ist. In zwei solchen Fällen, besonders im Fall 31, habe ich drei Wochen nach dem ersten Kolikanfall, der etwa fünf Monate post partum auftrat, eine deutliche Hyperazidität (50 × 78) mit Hypersekretion feststellen können. In den anderen Fällen mit Hyperazidität handelt es sich, wie

aus den Fällen 28, 19, 43, 29 hervorgeht, um Patienten, die teils erst seit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr Kolikanfälle gehabt hatten, teils keinen deutlichen Palpationsbefund aufweisen. Nur Fall 4 zeigt, trotz länger bestehenden Beschwerden und deutlicher fühlbarer Gallenblase, Hyperazidität.

Diese eben erwähnten Fälle sind ihrer geringen Zahl wegen noch nicht beweisend, scheinen aber die Vermutung nahe zu legen, daß im Initialstadium der Gallenblasenerkrankung, bei dem es noch nicht zu einem Cysticusverschluß oder einer schweren destruktiven Erkrankung der Gallenblasenschleimhaut gekommen ist, die Magensaftabsonderung eher gesteigert ist.

Hierbei möchte ich gleich erwähnen, daß die Ewaldsche Notiz der Hyperchlorhydrie dicit vor oder nach einem Anfall von mir nicht bestätigt werden konnte. Ich habe in drei Fällen, die in der anfallsfreien Zeit Anazidität aufweisen, auch vor, während und unmittelbar nach dem Anfall stets Anazidität feststellen können.

Betrachten wir nun die übrigen anaziden und subaziden Fälle, so haben wir es hier weitaus in der Mehrzahl mit Kranken zu tun, die schon jahrelang Beschwerden haben und bei denen palpatorisch auch deutlich anatomisch-pathologische Veränderungen der Gallenblase nachzuweisen sind. Auf Grund dieser Betrachtungen möchte ich, um es noch einmal kurz zu wiederholen, annehmen, daß im Initialstadium der Gallenblasenerkrankung ohne schwere Störung der Gallenblasenfunktion wahrscheinlich Hyperazidität, in den chronischen Fällen, bei denen die Gallenblase durch Cysticusverschluß, schwere destruktive Schleimhauterkrankung oder Schrumpfungsprozesse funktionsuntüchtig geworden ist, Anazidität mit HCl-Defizit oder Subazidität besteht. Demnach möchte ich die Gallenblasenerkrankung als das Primäre und die Störung der Magensaftabsonderung als das Sekundäre ansehen.

Wie sind nun diese, bei Ausfall der Gallenblasenfunktion durch chronische Erkrankung oder Exstirpation des Organs auftretenden Störungen der Magensaftabsonderung zu erklären?

Hohlweg zieht zuerst den nach Exstirpation oder bei gestörtem Gallenabfluß veränderten Sekretionsmodus der Galle zur Erklärung heran. Normalerweise fließt ja die Galle, besonders nach der Mahlzeit, bedeutend stärker und erreicht in der 3.—16. Stunde danach ihr Maximum. Nach Röhrig¹⁾ soll es besonders die Chymusresorption sein, die die Steigerung der Lebertätigkeit hervorruft. Auch nach Einfuhr von Eiweiß hat Ritter²⁾ vermehrten Gallenfluß beobachtet. Es fließt also die Galle bei funktionstüchtiger Gallenblase auf physiologische Reize bald stärker, bald schwächer. Anders bei entfernter oder funktionsuntüchtiger Gallenblase, wo man einen mehr kontinuierlichen Gallenblasenfluß annehmen muß.

Außer diesem veränderten Sekretionsmodus der Galle wird auch die Beschaffenheit der in der Gallenblase sich ansammelnden Galle zur Erklärung herangezogen werden müssen. Die letztere ist ja durch ihren vermehrten Gehalt an festen Stoffen weit konzentrierter und wirksamer als die gewöhnliche Lebergalle. Ihr längeres Verweilen im Dünndarm führt möglicherweise zu einer Störung der Magensaftsekretion. Experimentell ist man dieser Frage auch bereits näher getreten.

So fand Hohlweg bei zwei Hunden, denen er die Gallenblase entfernt hatte, bereits reichliche Gallenansammlung im ganzen Dünndarm, trotzdem die Hunde in den letzten 54 Stunden vor dem Tode keine Nahrung mehr zu sich genommen hatten. Ferner konnten Kohnheim und Dreifuss durch Einspritzung von Alkali und Fett in das Duodenum eine Herabsetzung der Magensekretion und der Magenentleerung feststellen. Außer diesem wahrscheinlichen Vorhandensein einer veränderten Galle im Dünndarm wird man auch die Nervenverbindung zwischen Gallenblase und Magen berücksichtigen müssen. Glaser hat nachgewiesen, daß zweifellos zwischen Magen und Gallenblase resp. Gallengängen Reflexbahnen bestehen. Er sucht bekanntlich die Erklärung für die Entstehung der Gallensteine in einer sekretionshemmenden Vaguswirkung auf die Leber, wodurch die Galle verdünnt wird und an bakterizider Wirkung verlieren soll. Klinisch können wir die Tatsache häufig beobachten, daß bei Kontraktionen der Gallenblase um einen Stein auch Kontraktionen im Magen auftreten, wenn wir während eines Kolikanalles den Magen untersuchen. Der Patient empfindet ja auch sehr oft im Anfang der Gallenblasenkolik die Schmerzen und die sogenannten Magenkrämpfe im Epigastrium und erst später in der Gallenblasengegend. Andererseits

¹⁾ Wiener medizinische Jahrbücher 1873, Nr. 2.

²⁾ Ueber die Abhängigkeit der Galle von der Nahrung. Dissertation, Marburg 1862.

findet man es häufig, daß Gallenblasenranke ihre Schmerzen in die Magen-grube verlegen, die dann beim genauen Untersuchen gegen die druckempfindliche Gallenblasengegend nicht druckempfindlich ist. Durch Bickel und seine Schüler¹⁾ ist einwandfrei nachgewiesen worden, daß auf dem Wege der Nervenbahnen sekretionsfördernde und sekretionshemmende Reize dem Drüsenparenchym mitgeteilt werden können. Ob dieser Reiz in der Entfernung oder in der durch Schrumpfung, Cysticus-verschluß oder durch schwere Schleimhautveränderungen funktionsuntüchtig gewordenen Gallenblase und in dem hierdurch bedingten, wahrscheinlich veränderten Gallenfluß mit längerem Verweilen einer veränderten Galle im Dünndarm zu suchen ist, kann mit Sicherheit noch nicht behauptet werden. Auch die bei Erkrankungen der Gallenblase und der Gallengänge verhältnismäßig häufig vorkommenden Entzündungsvorgänge des Pankreas wird man bei der Erklärung für die Anazidität berücksichtigen müssen. Ich habe die einschlägigen Untersuchungsmethoden auf die Funktionen des Pankreas nicht gemacht, werde aber bei weiteren Fällen außer der Magensaftabsonderung auch die Sekretion des Pankreas untersuchen.

Gross²⁾ hat durch Untersuchungen des Stuhles auf Trypsin mittels der Kaseinmethode festgestellt, daß die bei der Achylia gastrica auftretenden Diarrhöen häufig ihre Ursache in einer Achylia pancreatica haben. Es wäre also nicht ganz ausgeschlossen, daß diese Anazidität bei Gallenblasenkranken im Zusammenhang stünde mit einer ebenfalls sekundären Erkrankung des Pankreas.

Für die Therapie der Cholelithiasis, besonders für die in der anfallfreien Zeit auftretenden sekundären Magenbeschwerden, ist dieser Mangel an Salzsäure sehr wichtig. Beginnen wir mit der Balneotherapie, unter der man bis vor einiger Zeit bei allen Gallenblasenkranken nur eine Kur in Karlsbad verstand. Fälle mit Hyperazidität werden durch ein alkalisch-salinisches Wasser zweifellos sehr günstig beeinflusst. Anders die Fälle mit sekundärer Anazidität oder Achylie. Diese letzteren springen, wie mir letzthin ein Karlsbader Kollege eingestand, so deutlich aus dem Rahmen der übrigen Gallenkranken heraus, daß die Kollegen in Karlsbad selbst durch Salzsäurezufuhr und sekretionsanregende Bittermittel die oft sehr heftigen Magenbeschwerden, die nach der üblichen Trinkkur bald aufzutreten pflegen, zu beseitigen suchen. Diese Tatsache, die noch viel zu wenig bekannt ist, ist ferner geeignet, die noch oft geübte Indikation zu einem operativen Eingriff von dem Fehlschlagen einer Karlsbader Kur abhängig zu machen. Ebenso ist in diesen Fällen vor der oft geübten kritiklosen und einseitigen Anwendung des Karlsbader Salzes in der Hauspraxis dringend zu warnen. Der Erfolg dieser oft wochenlang angewandten Hauskuren mit großen Mengen Karlsbader Salzes besteht in vielen Fällen in einem lästigen Reizzustand und einer totalen Atonie des gesamten Darmtraktes. Und gerade die Behandlung der bei Gallenblasenkranken sehr häufig vorkommenden hartnäckigen Obstipation mit physikalischen und diätetischen Heilmitteln ist ein Faktor, auf den meiner Ansicht nach der größte Wert zu legen ist. Um wieder auf die Balneotherapie zurückzukommen, so wird man in anaziden Fällen nur kochsalzhaltige Wässer, wie Homburg, Kissingen und Wiesbaden, in subaziden Fällen Kombinationen von alkalisch-sulfatisch-muriatischen Wässern (Mergentheim, Neuenahr) trinken lassen. Medikamentös kann man hierbei noch Salzsäure mit Bittermitteln, um die Magensaftsekretion anzuregen, verordnen. Diese verschiedenen therapeutischen Maßnahmen, die sich in der anfallsfreien Zeit sehr gut durchführen lassen, haben mir in einer Reihe von Fällen sehr gute Dienste geleistet. Bringt man den Magendarmkanal unter günstige Bedingungen, so wird man auch in vielen Fällen dem Wiederauftreten der Kolikanfälle und schweren Komplikationen entgegenarbeiten. Auf die Wirkung der Chologoga soll hier, da sie nicht zum Thema gehört, nicht näher eingegangen werden. Für die operierten Fälle ergibt sich demnach die Forderung einer diätetischen Nachbehandlung. Oft werden die operierten Gallenkranken entlassen mit dem Bemerken: „Sie sind jetzt gesund und können wieder alles essen“ —, um dann nach einigen Monaten oder auch Jahren mit Magenbeschwerden die Sprechstunde des Internisten aufzusuchen. Gerade in der anfallfreien Zeit ist die Behandlung der sekundären Magen-erkrankungen gar nicht so undankbar. Auch differentialdiagno-

stisch wird man diese sekundäre Anazidität verwerten können in Fällen, bei denen es sich um die Frage handelt, ob Duodenal-ulcus, Ulcus ventriculi oder Cholelithiasis vorliegt. Gerade Fälle von Ulcus ventriculi, bei denen die charakteristischen Blutabgänge aus Magen oder Darm und die nach Nahrungsaufnahme auftretenden Schmerzen fehlen, sind oft von latenter Cholelithiasis, bei der Bilirubinarn, Ikterus, tonfarbene Stühle, Steine oder Gallengries nicht beobachtet sind, schwer zu unterscheiden. In diesen zweifelhaften Fällen wird man eine nachgewiesene Anazidität resp. Achylia gastrica diagnostisch mehr im Sinne einer Cholelithiasis verwerten dürfen. Erwähnen will ich noch zum Schluß, daß unsere sonstige Indikationsstellung zur Vornahme eines operativen Eingriffs durch diese sekundären Anaziditätsverhältnisse des Magens nicht beeinflusst werden wird.

Zusammenfassung. Im Anfang der Gallenblasenerkrankung besteht bei noch funktionstüchtiger Gallenblase Hyperazidität des Magens. In späteren Stadien, in denen durch schwere entzündliche Prozesse der Schleimhaut, Schrumpfungen der Gallenblase oder eingeklemmten Cysticusstein die physiologische Funktion der Gallenblase ausgeschaltet wird, ebenso nach operativer Entfernung derselben, findet man in etwa 70 bis 80 % der Fälle Anazidität resp. Achylia gastrica. Eine absolut sichere Erklärung dieser Tatsache existiert bis jetzt noch nicht. Wichtig ist diese Anazidität für die Therapie der Gallenblasenerkrankung im Intervall und für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus duodeni, Ulcus pylori und Cholelithiasis.

¹⁾ Internationale Beiträge zur Therapie und Pathologie der Ernährungsstörungen 1909, Bd. 1, H. 1.

²⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 51.