

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin und Kriminalistik in Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Jungmichel*.)

Blutalkohol und Magenkrankheiten.

Von

Dozent Dr. **Rudolf Manz.**

I. Assistent am Institut, z.Zt. Stabsarzt der Luftwaffe.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Dezember 1943.)

Die Umsetzung des Alkohols im menschlichen Organismus ist durch zahllose Versuche so weitgehend erforscht, daß wir heute von einer „physiologischen“ Alkoholkurve beim gesunden, nüchternen Menschen sprechen dürfen. Wir kennen ebenso bereits zahlreiche Abweichungen von dieser Normalkurve, wie sie durch Verringerung der Alkoholkonzentration und Vermehrung der Flüssigkeitsmenge, ferner durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen werden und kennen schließlich Besonderheiten, die auf medikamentöser Beeinflussung des Gesamtorganismus beruhen. Gerade in dieser Hinsicht zeigten bereits die ersten Arbeiten *Widmarks*, welches vorzügliches Hilfsmittel zur Erforschung auch klinischer und physiologischer Probleme seine Mikromethode darstellt, indem sie gestattet, das Schicksal des Alkohols im menschlichen und tierischen Organismus in seinem ganzen Ablauf zu erfassen.

Verhältnismäßig wenig sind wir aber darüber unterrichtet, inwieweit *organische Veränderungen und funktionelle Störungen des Magens* — also am Ort der ersten und hauptsächlichsten Alkoholresorption — sich auswirken. Und doch war durch solche krankhaften Veränderungen am ehesten ein Einfluß nicht nur auf den Verlauf der Alkoholkurve selbst, sondern auch auf die *Alkoholwirkung* zu erwarten, letzteres vornehmlich im Hinblick auf die bekannten innigen Beziehungen zwischen Nervensystem und Magenfunktion (vgl. *v. Bergmann, L. R. Müller* u. a.). Wenig ist ferner besonders bei den zahlreichen Versuchen über die medikamentöse Beeinflussbarkeit der Alkoholkurve die Magenfunktion berücksichtigt worden, obwohl diese doch gerade durch die verschiedensten Pharmaca in mannigfacher Weise zu beeinflussen ist.

Wir erinnern hier, um nur ein Beispiel zu nennen, an das *Insulin*, das regelmäßig nicht nur eine starke Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut hervorruft, sondern darüber hinaus bei entsprechender Dosierung eine ausgesprochene Superacidität und Supersekretion be-

wirkt (*Gülzow*). Dies sind aber Veränderungen des normalen Ruhezustandes der resorbierenden Magenschleimhaut, die die so exakt zu erfassende Blutalkoholkurve zu beeinflussen wohl in der Lage sind.

Nachdem *Jungmichel* 1933 (vgl. später) zuerst an Hand eigener Beobachtungen auf die Bedeutung des augenblicklichen Zustandes der gesamten Magenfunktionen für die physiologischen Alkoholversuche aufmerksam machte, finden wir im Schrifttum nur noch ganz vereinzelt Hinweise ähnlicher Art. Es war daher von Interesse, festzustellen, wie sich am funktionell oder organisch kranken Magen die Alkoholresorption und -ausscheidung — kurz die Blutalkoholkurve — gestaltet.

In dieser Beziehung ergeben sich nun bereits einige Hinweise sowohl aus unseren bisherigen Kenntnissen der Physiologie des Alkohols als auch aus Besonderheiten, die bei Versuchen zutage getreten waren. So erzielt man eine rasche und vollständige Resorption nur im einwandfreien *Nüchtern*versuch; und nur hierbei bekommt man bei der graphischen Darstellung eine deutliche Ausprägung der beiden hauptsächlichsten Phasen: Resorption und Diffusion-Ausscheidung. Aber schon im *Nüchtern*versuch und beim gesunden Menschen ruft der Alkohol gewisse Veränderungen des Magens hervor, die an und für sich bei der Beurteilung nicht ins Gewicht fallen, weil sie in jedem Falle bei gleichen Versuchsbedingungen vorhanden sind. Sie seien jedoch vor Besprechung der Verhältnisse bei *Magenerkrankungen* noch kurz erwähnt:

Alkohol wirkt zunächst als *Reizlösung* auf die Produktion des Magensaftes. Durch den für die Magendiagnostik vielfach angewandten *Ehrmannschen* Probetrunk wird normalerweise ein säurereicher Magensaft mit unverändertem Pepsingehalt produziert. Hinzu kommen Veränderungen der Motilität, indem nach *Franzen* Alkohol in Lösungen von 5—7% und darüber den Entleerungsmechanismus hemmt, während geringere Konzentrationen in nicht zu großer Menge wirkungslos sind oder gelegentlich sogar eine Beschleunigung der Entleerung herbeiführen können. Gleiche Verhältnisse fanden *Friedrich* und *Bokor*, die nach Gaben höher konzentrierter Alkohollösungen Verzögerungen der Magenentleerung von durchschnittlich 25—30 Minuten gegenüber Gaben gleicher Mengen Wassers fanden. Die resorbierende Fähigkeit der Magenschleimhaut erfährt durch alkoholische Lösungen weiter Veränderungen infolge Beeinflussung des Zellchemismus: durch Cholesterin- bzw. Lecithinentzug wird die Resorption und Permeabilität wasserlöslicher Substanzen gesteigert und die der lipoidlöslichen Stoffe gehemmt. Und diese Veränderungen wirken sich noch mehrere Stunden nach Verschwinden des Alkohols aus dem Magen aus — solange, bis ein Ersatz der Zellipoide der Schleimhaut erfolgt ist.

Mit solchen Veränderungen haben wir also in unseren *Nüchtern*versuchen stets zu rechnen: Reizwirkung auf die Magensaftproduktion,

Hemmung des Entleerungsmechanismus, Änderung der Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut.

Störungen des gesundheitlichen Wohlbefindens während eines Alkoholversuches können bereits zu grundlegenden Veränderungen der Kurve führen. So tritt auch bei geringer Dosierung des Alkohols gelegentlich bei dazu prädisponierten Personen *Erbrechen* auf. Der Verlauf der Blutalkoholkurve dabei ist bekannt, er zeigt deutliche Abweichungen vom normalen Bild (Abb. 1): Man findet z. B. in Abb. 1 im Gegensatz zur physiologischen Kurve in der Resorptionsphase ein von 20—60 Minuten reichendes sog. *Gréhantsches Plateau*, sodann nach dem für die 78. bis 80. Minute eingezeichneten Erbrechen einen erneuten Konzentrationsanstieg. Daraus ist zu entnehmen, daß zunächst vor dem Erbrechen eine *Resorptionshemmung* vorgelegen hat, wobei die Ausbildung des

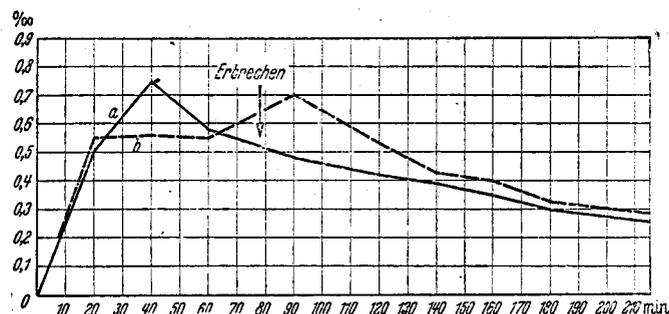


Abb. 1. — physiologischer Verlauf der Alkoholkurve; Gréhantsches Plateau vor und Konzentrationsanstieg nach dem Erbrechen.

Plateau nicht allein dadurch erklärt werden kann, daß in einer Zeit von fast 40 Minuten stets nur gerade so viel Alkohol ins Blut nachresorbiert wird, als daraus durch die Diffusion in die Gewebe und durch Verbrennung verschwindet: das Konstantbleiben der Blutalkoholwerte weist vielmehr auf eine *Störung des Diffusionsausgleiches* hin. Der nach dem Erbrechen eintretende Anstieg der Blutalkoholkonzentration läßt erkennen, daß eine Nachresorption aus den obersten Verdauungswegen nach Aufhebung der Sperre erfolgt. An diesen Wiederanstieg der Konzentration im Blut schließt sich ein langsamer Diffusionsabfall und dann der lineare Abfall der Kurve entsprechend der Verbrennungsgeschwindigkeit an.

Die Kurve stammt von einer 20 Jahre alten Versuchsperson, bei welcher klinisch die Diagnose „empfindlicher Magen ohne Anhalt für Ulcus“ gestellt war — also hier bereits ein Hinweis auf eine gewisse Störung der Magenfunktionen. *Jungmichel* hat diesen Fall mitgeteilt, über ähnliche Beobachtungen berichteten *R. M. Mayer*, ferner *Elbel*. Stets findet sich in solchen Fällen das Plateau als Ausdruck der Re-

sorptionshemmung mit folgendem Wiederanstieg der Kurve als Zeichen der Lösung der Resorptionssperre nach dem Erbrechen. Der erwähnte Fall lehrt, daß bereits mäßige Alkoholmengen (0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht) zu Magenstörungen führen können, wie sie uns in der normalen Physiologie unter dem Einfluß von Ekel, Angst u. ä. begegnen. Es ist ja bekannt, daß durch psychische Einflüsse der Magen auf viele Stunden ruhig gestellt und die Magenverdauung aufgehoben sein kann, denn dieser Umstand hat u. a. Bedeutung für die Frage der Todeszeitbestimmung (*Merkel*).

Zum Zustandekommen des Erbrechens gehören nun Pylorusverschluß und das Eintreten lebhafter antiperistaltischer Bewegungen. Der infolge der Resorptionshemmung flache Verlauf der Blutalkoholkurve vor Eintritt des Erbrechens entspricht der Lähmung der Magenmotorik in Verbindung mit Gefäßstörungen. Da außer durch Reizung des Sympathicus auch auf humoralem Wege durch *Adrenalin* eine Beeinflussung der Magenmotorik möglich ist, überrascht es nicht, wenn *Siegmund* durch subcutane Injektion von 0,5 Sol. suprarenini eine Resorptionshemmung mit Verlauf der Blutalkoholkurve wie beim Erbrechen feststellen konnte. Da ein *Gréhantsches* Plateau mit nachfolgendem Wiederanstieg der Kurve nur bei Alkoholgaben auf den *nüchternen*, unbeeinflussten Magen auftritt, nicht aber, wenn Nahrungsaufnahme dem Alkoholtrunk vorausgegangen ist, so ist dies ein weiterer Hinweis, daß neben den peristaltischen Störungen auch unkontrollierbare Vorgänge am Gefäßapparat der resorbierenden Schleimhäute bei der charakteristischen Veränderung der Blutalkoholkurve eine Rolle spielen.

Wie eine eigene Beobachtung beweist, kann der Verlauf der Kurve aber vor und nach Erbrechen auch einmal unbeeinflusst bleiben. In Abb. 2 ist dem Alkoholtrunk, dem das Erbrechen folgte, die Einnahme von 4 Tabletten Lubrokal vorausgegangen. Hier fehlt sowohl das „Plateau“ vor als auch der Wiederanstieg nach Eintritt des Erbrechens. Die Resorption erfolgte auffallend rasch: es handelte sich um ein chronisches *Ulcus ventriculi*!

Beim Erbrechen handelt es sich also um *funktionelle* Störungen des Magens, die bei vorher gesunden Versuchspersonen plötzlich während des Versuches auftreten. In ähnlicher Weise konnte nun der Einfluß organischer Veränderungen der Magenschleimhaut für den Versuchverlauf aus früheren Beobachtungen entnommen werden. So teilt *Jungmichel* einen Fall mit, bei dem in größeren zeitlichen Abständen 3 Blutalkoholkurven bei der gleichen Versuchsperson gewonnen wurden. Die ersten beiden Kurven zeigten vollständige Übereinstimmung in sämtlichen Phasen. Beim dritten Versuch war ein sich über mehrere Wochen erstreckender stärkerer Alkoholgenuß vorausgegangen, besonders stark in der letzten Woche vor der Alkoholbelastung. Bei Betrachtung des

Kurvenverlaufs nach diesem Versuch ergibt sich nun eindeutig eine Erhöhung der Resorptionsgeschwindigkeit mit Erhöhung des Resorptionsgipfels, ein steilerer Diffusionsabfall und ein niedrigerer Verlauf in der postresorptiven Phase. Aus letzterem errechnet sich ein niedrigerer Wert für c_0 , dementsprechend eine Erhöhung des „ r “. *Siegmann* hat bei seinen Untersuchungen ähnliche Verhältnisse bei chronischen Alkoholikern festgestellt und in Übereinstimmung mit der Beobachtung *Jungmichels* die Fähigkeit zu rascherer Resorption und Ausbildung einer ausgesprochenen *Resorptionszacke* bei chronischen Alkoholikern festgestellt. Ähnlich fanden *Bernhard* und *Goldberg* den Zeitpunkt für das Eintreten des Resorptionsmaximums bei männlichen Alkoholikern im Mittel 14 Minuten früher als bei Nichttrinkern. Diese Erscheinungen weisen ohne weiteres bereits auf die Bedeutung *gastritischer* Veränderungen für die Alkoholresorption hin, und es entspricht durchaus den Erfahrungen, daß solche entzündlichen Schleimhautveränderungen bereits nach kurz dauerndem Alkoholgenuß, ja, bereits nach bzw. infolge *einmaligen* Alkoholgenusses auftreten können.

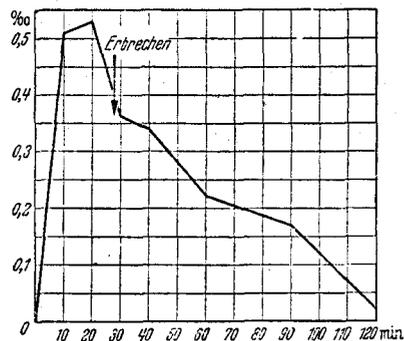


Abb. 2. — 1 Stunde vor Beginn des Alkoholversuchs 4 Tabletten *Lubrokul*. Chron. Ulcus ventriculi.

Da aus den bisherigen Beobachtungen lediglich hervorging, daß bei den verschiedensten Zustandsänderungen der Magenschleimhaut — Katarrh, Entzündung, Atrophie — die Bedingungen für die Resorption des Alkohols verändert waren, ohne daß sich Anhaltspunkte dafür ergeben hätten, welche Vorgänge im einzelnen für diesen Effekt verantwortlich gemacht werden müssen, lag es nahe, durch systematische Untersuchungen die Klärung dieser Frage zu versuchen. Wir haben daher bei Magenkrankheiten verschiedener Art Blutalkoholkurven gewonnen, wobei wir zunächst feststellen wollten, ob etwa Änderungen der *Säureverhältnisse* des Magens sich durch charakteristische Abweichungen der Alkoholkurve ausprägen würden.

Die Untersuchungen wurden an Kranken der medizinischen Universitätsklinik Göttingen¹ durchgeführt. Zur *Methodik* sei kurz folgendes erwähnt: Die Versuche wurden in der Klinik selbst am liegenden Patienten vorgenommen. Die Bedingungen wurden weitgehend denjenigen angeglichen, die *Jungmichel* bei seinen Untersuchungen

Die Untersuchungen wurden an Kranken der medizinischen Universitätsklinik Göttingen¹ durchgeführt.

Zur *Methodik* sei kurz folgendes erwähnt: Die Versuche wurden in der Klinik selbst am liegenden Patienten vorgenommen. Die Bedingungen wurden weitgehend denjenigen angeglichen, die *Jungmichel* bei seinen Untersuchungen

¹ Es sei mir auch an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Dr. *Schoen*, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen, zu danken für das stete Entgegenkommen bei der Durchführung der Versuche an Patienten seiner Klinik.

über die Physiologie der Alkoholaufnahme und Verbrennung angewandt hat. Bei den bettlägerigen Kranken war die Einhaltung vollkommener Muskelruhe gewährleistet und somit die Ausschaltung des Einflusses auch nur mäßiger körperlicher Bewegung auf die Magentätigkeit und etwa auf den Alkoholumsatz. Stets handelte es sich um Versuchspersonen, die infolge des Klinikaufenthaltes längere Zeit alkoholfrei gelebt hatten. Der Alkoholtrunk wurde durch Mischung von reinem absolutem Alkohol mit Leitungswasser hergestellt und auf gleichbleibende Temperatur des Getränkes geachtet. Es wurden stets Konzentrationen von 25% Alkoholgehalt gereicht. Ursprünglich sollten die Patienten gleichmäßig 0,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht erhalten. Da jedoch bei den ersten Versuchen gelegentlich unangenehme Begleiterscheinungen auftraten, wurde im allgemeinen mit 0,4 g pro Kilogramm Körpergewicht gearbeitet. Hierbei kamen nun in keinem Falle mehr Beeinträchtigungen des Allgemeinbefindens wie Ekel, Würgereiz oder gar Erbrechen vor. Die Alkohollösung wurde jeweils innerhalb von 5 Minuten getrunken, zum Nachspülen wurden noch 50 ccm Wasser gereicht. Von irgendwelchen Geschmackskorrigentien wurde abgesehen, um Einflüsse, insbesondere von Kohlehydraten auf die Resorption auszuschalten. Reiner Alkohol wurde verwandt, um Einflüsse anderweitiger, aromatischer flüchtiger Substanzen auf die Magenschleimhaut und die Alkoholkurve zu vermeiden.

Größere Mengen als 0,4—0,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht wollten wir bei unseren Versuchen nicht geben nach Erfahrungen, die von anderer Seite mit höheren Dosierungen gemacht wurden, und um nicht durch größere Flüssigkeitsmengen unphysiologische Verhältnisse für die Magenmotilität zu schaffen. *R. M. Mayer* hat bei Alkoholgaben von 1,2—1,6 g pro Kilogramm Körpergewicht Störungen im Verlauf der Blutalkoholkurve regelmäßig beobachtet, wenn die Einnahme in Gestalt *konzentrierter* Getränke erfolgte. Es traten dabei Zackenbildungen in der postresorptiven Phase auf, die sich über den ganzen Versuchsverlauf erstreckten. Ähnliches hat *Aschoff* bei seinen Versuchen am Kaninchen festgestellt und deutlich ausgeprägte tiefe Zackenbildungen im Kurvenverlauf bis zu 7 Stunden nach Beginn der Resorption gefunden. Solche Zackenbildungen traten bereits in der Resorptionsphase deutlich hervor, und zwar besonders beim nüchternen Tier, sie verschwanden, wenn geringere *Mengen* Alkohol — bei unveränderter Konzentration der Lösung — gegeben wurden. Diese Beobachtungen führten dazu, ähnliche Verhältnisse auch für die Versuche beim nüchternen Menschen nach geringeren Alkoholgaben anzunehmen. Man dachte daran, daß auch nach Einnahme von nur 0,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht ähnliche Schwankungen der resorptiven und postresorptiven Phase vorkämen, die nur durch die in längeren zeitlichen Abständen erfolgten Blutentnahmen nicht erfaßt würden. Diese Auffassung trifft aber nicht zu. Der normale Verlauf der Blutalkoholkurve entsprechend den Versuchen *Jungmichels*, wie er als Grundlage für die Beurteilung pathologischer Veränderungen von uns angenommen wird, ist durch zahlreiche Versuche bestätigt, bei welchen die Blutentnahmen jeweils in Abständen von höchstens 20 Minuten in der ersten Stunde erfolgt sind, in einzelnen Fällen jedoch noch viel zahlreicher waren — bis zu 12 Entnahmen in der ersten Stunde. Danach steht fest, daß *Gaben bis zu 0,5 g/kg* bei nüchternem gesundem Magen zu *einem gleichmäßigen Verlauf der Resorption ohne Auftreten von Zacken oder von postresorptiven Schwankungen führen*.

Wir haben bei unseren Versuchen die Blutentnahmen in der ersten Stunde alle 10 Minuten, beginnend 10 Minuten nach beendigter Einnahme des Trunkes, durchgeführt. Dann erfolgten die Entnahmen halbstündlich, wo notwendig,

wurde auch noch in der 80. und 90. Minute Blut entnommen. Die Verarbeitung der Blutproben geschah sofort nach der Entnahme. Durch die eingeschalteten Kontrollen war die Gewähr gegeben, daß Fehler bei dieser Arbeitsweise ausgeschaltet wurden. Bei den Blutentnahmen wurde darauf geachtet, daß ein genügend tiefer Einstich erfolgte, der kein stärkeres Pressen erforderlich machte. Es erfolgten jeweils 2 Blutentnahmen, verwendet wurden nur die Werte, die entsprechende Übereinstimmung gemäß den übrigen Erfahrungen mit der *Widmark*-Methode zeigten. Gelegentlich ergaben sich abweichende Werte, und zwar so, daß bei den Entnahmen während der Resorptionsphase oder während der beobachteten Nachresorptionen die Werte der zweiten Capillare etwas höher lagen als die der ersten. Dieser Umstand ist ohne weiteres erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß zur Füllung einer Capillare eine gewisse Zeit benötigt wird, und daß bereits eine Zeitspanne von weniger als einer Minute sich bei rasch ansteigender Alkoholkonzentration bemerkbar machen muß. Diese Fehlerquelle wurde berücksichtigt und für die Beurteilung der Kurven nur die übereinstimmenden Werte eingezeichnet. Schlecht übereinstimmende Analysenwerte fanden sich ferner gelegentlich dann, wenn bei bestimmten Krankheitsbildern

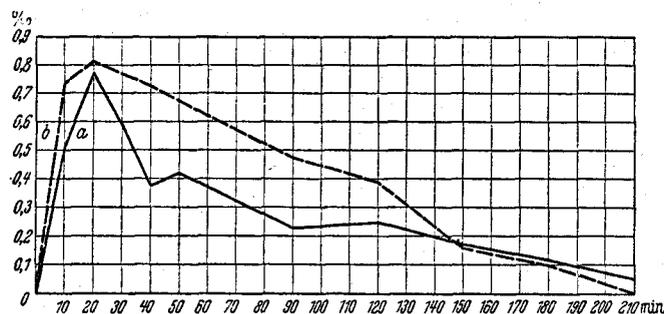


Abb. 3. — Fall 1: ♂, 32 Jahre, akute Gastroenteritis mit superacider Gastritis; Fall 2: ♂, 63 Jahre, superacide Gastritis, Icterus catarrhalis.

eine erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes vorlag, wodurch das Ausblasen der Capillaren stark erschwert war. In solchen Fällen wurden beide Werte aus der Kurve weggelassen.

Vor jedem Fall war die Diagnose eindeutig gesichert, meist lag eine Röntgenuntersuchung des Magens vor. 2 Tage vor dem Versuch war durch fraktionierte Ausheberung nach Probefrühstück die Beschaffenheit des Magensaftes festgelegt worden: es wurden stets Nüchternmenge, freie HCl und Gesamtsäure, sowie deren höchste Werte, ferner die Entleerungszeit bestimmt. *Da unser Alkoholtrunk die gleiche Wirkung hat wie die zum Probefrühstück gegebene Coffeinelösung, kann unterstellt werden, daß zum Zeitpunkt des Versuches die gleichen Verhältnisse des Magensaftes vorlagen wie beim Probefrühstück 2 Tage vorher, auch bezüglich des Entleerungsmechanismus!*

Von jedem Versuch liegt eine eingehende Krankengeschichte vor, auf subjektive und objektive Zeichen der Alkoholwirkung wurde regelmäßig geachtet.

Im folgenden sei über das Ergebnis solcher Blutalkoholbestimmungen bei Magenkrankungen verschiedenster Art berichtet. (Auf eine Wiedergabe der Krankengeschichte, sowie der Versuchsprotokolle mit den Berechnungen der Werte für c_0 , β und r usw. wird verzichtet. Alter, Ge-

schlecht, klinische und Magendiagnose der einzelnen Fälle sind unter den entsprechenden Kurven vermerkt.)

Wir untersuchten zunächst Fälle von *Hyperacidität* und *Hypersekretion* bei 7 Versuchspersonen mit *superacider Gastritis* (Abb. 3—6): Betrachtet man die Kurven im Zusammenhang, so zeigen sich bei weitaus den meisten Fällen mehr oder minder große Abweichungen von der Norm. Zunächst ist die Resorptionsgeschwindigkeit zweifellos etwas erhöht. In 6 von 7 Fällen ist das Konzentrationsmaximum bereits 20 Minuten nach Beendigung des Alkoholtrunkes erreicht. Wenn man die Nüchternversuche *Jungmichels* zum Vergleich heranzieht, so liegt bei diesen das Konzentrationsmaximum im allgemeinen etwas später, etwa bei 40 Minuten. Die Beobachtung, daß die entzündete Magenschleimhaut offenbar rascher resorbiert, haben wir schon kurz erwähnt im Zusammenhang mit der Tatsache, daß beim chronischen Alkoholiker und ebenso bei Alkoholversuchen nach voraufgegangenem stärkerem Alkoholgenuß die Konzentration im Blut rascher ansteigt als bei Menschen, welche längere Zeit alkoholabstinent gelebt haben. *Henning* und *Jürgens* konnten ähnliche Feststellungen treffen. Sie fanden die Resorption alkoholischer Jodkalilösungen bei chronisch entzündlich veränderter Magenschleimhaut stark beschleunigt. Während Jod in wässriger Lösung die gesunde Magenschleimhaut nicht passieren kann, ist die chronisch entzündete Magenschleimhaut für Jodionen durchlässig. Alkoholische Lösungen von Jodkali werden zwar von der gesunden Schleimhaut ebenfalls resorbiert, jedoch in weit stärkerem Maße bei gastritischen Veränderungen. *Delhougne*, welcher umfangreiche experimentelle Untersuchungen über die Resorption im Magen durchgeführt hat, fand bei entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut gleichfalls eine Zunahme der Resorptionsgeschwindigkeit im Vergleich zu gesunden Mägen. Nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen waren gesetzmäßige Beziehungen zwischen *Resorption* und *Sekretion* vorhanden. Er kam zu der Überzeugung, daß die Magendrüsenzellen diese beiden Funktionen nicht gleichzeitig, sondern nur nacheinander ausüben könnten, d. h. also, daß eine Resorption durch die Magenschleimhaut erst dann stattfinden würde, wenn die Sekretion abgeschlossen wäre. Er prüfte die Verhältnisse nach Zufuhr von jeweils 6 g Alkohol in den nüchternen Magen und bestimmte stundenweise quantitativ die noch nicht resorbierte Restmenge. Tab. 1 gibt Aufschluß über die Verhältnisse am normalen Magen, nach Resektion der Pylorusgegend und nach Ätzung der Magenschleimhaut zweimal täglich mit 150 ccm 50proz. Alkohol auf die Dauer von 14 bzw. 30 Tagen. Die Ätzung der Magenschleimhaut mit Alkohol in dem Umfange, wie sie hier durchgeführt wurde, führt zu einer schweren Schleimhautschädigung des Magens mit chronischer atrophischer Gastritis. Aus der Tabelle ergibt sich nun,

daß beim gesunden Magen die Resorption erst nach Beendigung der Sekretion einsetzt und daß bei den Tieren, wo die Sekretion wegen der fortgeschrittenen Atrophie der Schleimhaut nicht in nennenswertem Umfange auftritt, dementsprechend die resorbierende Tätigkeit früher eintritt. Man sieht jedoch weiter, daß auch die Menge resorbierter Substanz ansteigt mit fortschreitender Verödung der Magenschleimhaut: vor Ätzung der Magenschleimhaut ist nach 3 Stunden erst $\frac{1}{4}$, nach 30tägiger Ätzung der Magenschleimhaut in der gleichen Zeit je-

Tabelle 1. Zusammengestellt nach 3 Tabellen von Delhougne.

Zugeführter Stoff	Ausgangswert in g	Restmenge im Mageninhalt nach einer Verweildauer von				
		1 Std.	2 Std.	3 Std.	4 Std.	
Alkohol	6,0	5,2	4,9	4,5	4,4	normal
„	6,0	5,3	5,0	4,6	4,5	normal
„	6,0	5,1	5,0	4,6	4,4	nach Resektion des Pylorusabschnittes
„	6,0	4,4	4,2	4,2	—	nach 14tägiger Ät- zung der Magen- schleimhaut
„	-6,0	4,1	4,0	3,0	—	nach 30tägiger Ät- zung der Magen- schleimhaut
Traubenzucker	6,0	5,96	4,8	3,4	3,4	normal
„	6,0	5,97	4,7	3,42	3,41	normal
„	6,0	5,98	4,6	3,42	3,4	nach Resektion des Pylorusabschnittes
„	6,0	5,3	3,4	3,3	3,3	nach 14tägiger Ät- zung der Magen- schleimhaut
„	6,0	4,3	3,4	3,3	3,3	nach 30tägiger Ät- zung der Magen- schleimhaut

doch bereits die Hälfte des eingeführten Alkoholes zur Aufnahme gelangt.

Für unsere Beobachtungen müßte das bedeuten, daß bei einem Magen mit superacider Gastritis, bei welchem ja auch eine Supersekretion, d. h. eine länger dauernde und qualitativ größere Produktion von Magensaft und Schleim angenommen werden kann, die Resorption gegenüber dem normalen Magen eher verzögert wäre, wenn man annehmen will, daß die Resorption auch des Alkoholes erst nach Beendigung der Sekretionsphase der Magendrüsenzellen einsetzt. Dies kommt in unseren Kurven jedoch *nicht* zum Ausdruck. Man bemerkt vielmehr eher einen beschleunigten Übertritt des Alkohols in das Blut.

Nur bei zweien unserer Kurven sieht man eine deutliche Verzögerung. Einmal ein flaches Resorptionsplateau und Resorptionsgipfel erst nach 50 Minuten (Fall 4, Abb. 4). Im anderen Falle findet sich zwar eine anfänglich rasche Resorption, jedoch im weiteren Verlauf eine länger dauernde Nachresorption mit einem hochliegenden Plateau von 60 bis

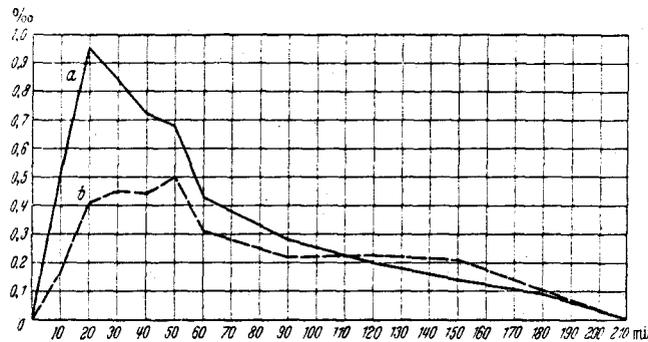


Abb. 4. — Fall 3: ♂, 58 Jahre, chron. superacide Gastritis bei Gallengangs-Ca.; Fall 4: ♂, 16 Jahre, Superacidität, sek. Anämie.

90 Minuten (Fall 5, Abb. 5). Das sind die beiden Fälle, die sich von den übrigen zwar nicht durch die absolute Höhe der Säurewerte nach dem Probefrühstück, jedoch durch einen außerordentlich reichlichen *Nüchterninhalt des Magens* (78 und 85 ccm) auszeichnen. Im Fall 7,

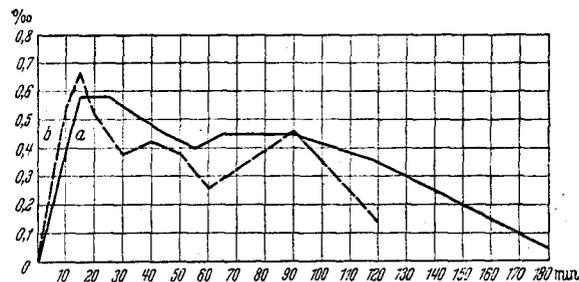


Abb. 5. — Fall 5: ♀, 64 Jahre, superacide Gastritis bei Ca. der Gallenblase; Fall 6: ♀, 68 Jahre, chron. superacide Gastritis, Basedow.

Abb. 6, waren 30 ccm Nüchterninhalt vorhanden; hier trat in der 40. Minute eine zweite Resorptionszacke auf. Die übrigen Fälle hatten Nüchternwerte unter 10 ccm; Blut war in *keinem* der Beobachtungen von superacider Gastritis im Magensaft vorhanden. Im Falle 4 tritt deutlich ein Alkoholdefizit zutage, das einmal aus dem abnorm niedrigen Verlauf der Kurve unmittelbar zu ersehen ist, andererseits sich bei der rechnerischen Auswertung aus der abnormen Höhe des Wertes „r“ ergibt. Es ist dies eine Erscheinung, die uns aus den Verhältnissen bei

Alkoholaufnahme nach Mahlzeiten bekannt ist: es kommt zum Alkoholdefizit, die Kurve verläuft abnorm niedrig, daraus wird ein zu niedriger Wert für c_0 bestimmt, und unter Zugrundelegung dieses Wertes ergibt sich ein zu hohes r .

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse für eine andere Art von Veränderungen, die unsere Gastritiskurven aufweisen. Ein gutes Beispiel hierfür ist der Fall 7. Hier sehen wir nach dem Konzentrationsmaximum einen gleichmäßig linearen Abfall der Kurve; dieser kann aber keineswegs der Ausdruck der Verbrennungsgeschwindigkeit des Alkohols sein; denn das würde einen Wert für β_{60} von $0,61\text{‰}$ ergeben, was fast dem fünffachen der normalen durchschnittlichen Verbrennungsgeschwindigkeit ($\beta_{30} = 0,135\text{‰}$) bzw. dem $2\frac{1}{2}$ -fachen des bisher bekannten Höchstwertes ($0,24\text{‰}$) entsprechen würde. Vielmehr ist in diesem Falle der lineare Kurventeil

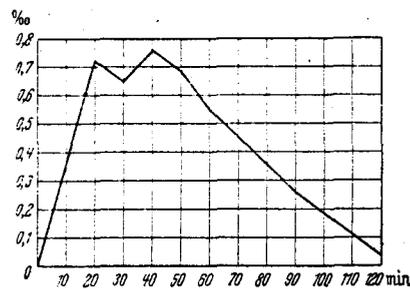


Abb. 6. — Fall 7: ♂, 65 Jahre, chron. superacide Gastritis bei Ca. der Gallenblase.

des Alkohols aus dem Blute schlechthin, wobei offengelassen werden muß, in welchem Umfange daran die Diffusion einerseits und die Verbrennung andererseits beteiligt ist. Aus der Berechnung einer solchen Kurve ergibt sich ein viel zu hoher Wert für c_0 und dementsprechend ein zu niedriger Wert für r . Dieser Wert beträgt für Fall 4 auf diese Weise berechnet 0,33, eine Zahl, die weit unter-

halb der unteren Grenze der natürlichen Schwankungsbreite für r liegt. Gleiche Verhältnisse können wir noch für den Fall 6 (Abb. 5) feststellen, bei dem eine Berechnung aus dem steil abfallenden, letzten Kurventeil einen ganz unmöglichen Wert ergeben würde. Für diesen Fall läßt sich die Erscheinung ohne weiteres durch die zwischen der 60. und 90. Minute erfolgte Nachresorption erklären. Nach einem kurzen Wiederanstieg der Konzentration im Blut kommt es hier zu einem raschen und völligen Verschwinden des Alkohols infolge der Diffusion und der daneben in dieser Zeit stattfindenden Verbrennung. Auch im Fall 4 (Abb. 4) hat eine Nachresorption stattgefunden, wodurch das Bild des Verbrennungsabfalles verwischt wird, die Berechnung der Werte für c_0 , r und β_{60} offensichtlich unrichtige Werte ergibt und Schlüsse auf das Vorliegen eines etwaigen Alkoholdefizits nicht zulassen. Die abnorm hohen Werte für r sprechen außer im Fall 6 auch noch bei Fall 1 und 3 (Abb. 3 und 4) für einen Verlust an Alkohol.

Wir sehen also bei *hyperacider Gastritis* bereits Veränderungen auftreten, die zu einer grundlegenden Störung nicht nur der Resorptions-

phase, sondern des gesamten Ablaufes der Blutalkoholkurve führen, Veränderungen, die meist eine Berechnung der Werte für den stündlichen Verbrennungsabfall sowie für den Faktor r gar nicht zulassen.

Bei den nahen Beziehungen zwischen Hyperacidität und *Ulcerkrankheit* liegt es nahe, bei Geschwürskranken ähnliche Verhältnisse der Alkoholresorption wie bei hyperacider Gastritis vorauszusetzen. Darüber gibt es bisher nur wenige Untersuchungen; sie stammen von *Rodino*, der bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren vor und nach dem chirurgischen Eingriff die Blutalkoholkurve nach Gaben von 0,5 ccm/kg Körpergewicht in der doppelten Menge Aqua dest. auf die Zeitdauer von 80 Minuten bei 10minütlicher Blutentnahme untersucht hat. *Rodino* fand gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Aufnahme-fähigkeit der Magenschleimhaut für Alkohol bei Vorliegen eines Geschwüres im Magen oder Duodenum einerseits und nach dem operativen Eingriff andererseits. Es waren nach dieser Darstellung durchweg Kurven zu erhalten, wie sie Abb. 7 zeigt. Die präoperativen Kurven zeigen den charakteristischen zögernden Anstieg der Konzentrationen, wie er für die verzögerte — und offensichtlich auch verminderte — Resorption bekannt ist. Dabei liegt das Resorptionsmaximum bei 60 Minuten, unter Umständen noch später. Ganz im Gegensatz hierzu

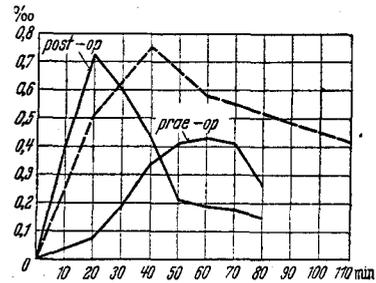


Abb. 7. — prä- und postoperative Kurve nach *Rodino*; Normalkurve z. Vergleich.

dem die Kurven nach operativen Eingriff. Hier kommt es zu einem zeitlich viel früher — spätestens bei der 30. Minute — liegenden und auch wesentlich höheren Resorptionsgipfel mit folgendem steilem Diffusionsabfall: in einigen Kurven kann man bereits von der 50. Minute ab linearen Abfall bemerken. Selbst die Art des operativen Eingriffs wäre nach den Ergebnissen von *Rodino* in gewisser Weise aus dem Verlauf der postoperativen Alkoholkurven zu entnehmen, indem die einfache Gastrojejunostomie in etwas geringerem Maße die Verbesserung der resorptiven Fähigkeit der Magenschleimhaut erkennen läßt. Dieser unterschiedliche Erfolg beider chirurgischer Eingriffsarten bezüglich der Alkoholresorptionsfähigkeit beschränkt sich nicht auf die Zeit kurz nach der Operation (die postoperativen Kurven sind im allgemeinen 10 Tage nach dem Eingriff gewonnen), sondern bleibt, wie eine Nachuntersuchung in zwei Fällen ergeben hat, noch nach einem Jahr in gleicher Weise bestehen. Der Autor zieht aus seinen Ergebnissen den Schluß, daß die Fähigkeit zur schnelleren und vollständigeren Resorption nach dem operativen Eingriff eher auf den verbesserten anatomischen und

funktionellen Verhältnissen des Magens selbst beruht, als auf dem schnelleren Übergang der zu resorbierenden Substanz in den Dünndarm. Dabei wird die Frage offengelassen, inwieweit die günstigen postoperativen Verhältnisse mit einer Änderung der Aciditätsverhältnisse einhergehen oder inwieweit die Ruhigstellung reflexerzeugender Zonen des Pylorus mit den davon ausgehenden Störungen der normalen Magenfunktion eine Rolle spielen. Daß die Schnelligkeit der *Magenentleerung* nicht wesentlich für die Verbesserung der Resorptionsverhältnisse in Frage kommt, dafür spricht eine Anzahl von Fällen gastroduodenaler Geschwüre mit außerordentlich schlechtem Resorptionsvermögen für Alkohol trotz normaler Entleerungszeit. Wir selbst haben Alkoholversuche mit Geschwürskranken aus ärztlichen Erwägungen heraus nicht angestellt. Wir erhielten jedoch zufällig einen hierher gehörenden

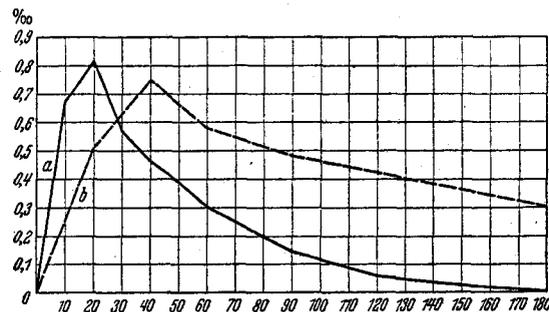


Abb. 8. — Fall 8: ♂, 25 Jahre, altes Ulcus duodeni; Normalkurve zum Vergleich.

Befund bei einem Falle, in dem aus anderer Ursache eine *normale* Alkoholkurve gewonnen werden sollte:

Es handelte sich um eine 26 Jahre alte Versuchsperson, die von uns als magengesund angesehen war und gleichfalls 0,4 g Alkohol/kg Körpergewicht erhalten hatte. Es ergab sich die Kurve Abb. 8. Diese bietet nun ein eigentümliches Bild. Man sieht einen parabelähnlichen Abfall der Kurve nach dem Diffusionsausgleich, der bei etwa 30 Minuten angenommen werden müßte. Der Resorptionsgipfel ist vorher bei 20 Minuten erreicht. Insgesamt betrachtet entspricht diese Kurve einem Verlauf der Verbrennung bzw. der Umsetzung des Alkohols, wie es z. B. aus den Untersuchungen von *Widmark* für die Umsetzung des *Aceton* zutrifft. Das heißt, es handelt sich annähernd um eine *Exponentialkurve*, die besagen würde, daß die Verbrennung des Alkohols proportional seiner Konzentration im Blut vor sich ginge. Das ist nun sicher nicht der Fall, da die Verbrennung des Alkohols, unabhängig von seiner jeweiligen Konzentration im Körper, stets gleichmäßig erfolgt. Der Kurvenverlauf ist hier vielmehr auf pathologische Veränderungen im obersten Ver-

dauungstraktus zurückzuführen. Wie wir nämlich nach dem Ausfall dieses Alkoholversuches auf Befragen von der Versuchsperson erfuhren, leidet sie an einem alten Duodenalulcus und war etwa 4 Monate vor dem Versuch deswegen zuletzt in poliklinischer Behandlung gewesen. Beschwerden irgendwelcher Art bestanden zur Zeit des Versuches und schon längere Zeit vorher nicht mehr. Wir haben in diesem Fall nach 12 Tagen und nochmals nach 4 Tagen die Versuche wiederholt. Das Ergebnis findet sich in Abb. 9. Man sieht, daß der Verlauf im Grunde der gleiche geblieben ist, es ist lediglich eine kleine Nachresorptionszacke hinzugetreten, die nach dem Resorptionsgipfel, und zwar in beiden Fällen völlig übereinstimmend, auftritt. Diese Resorptionszacke fanden wir bei einem 4. Versuch wiederum 4 Tage später mit der gleichen Versuchsperson wieder in gleicher Weise, diesmal jedoch mit einer kleinen seitlichen Verschiebung nach rechts, deutlich ausgebildet.

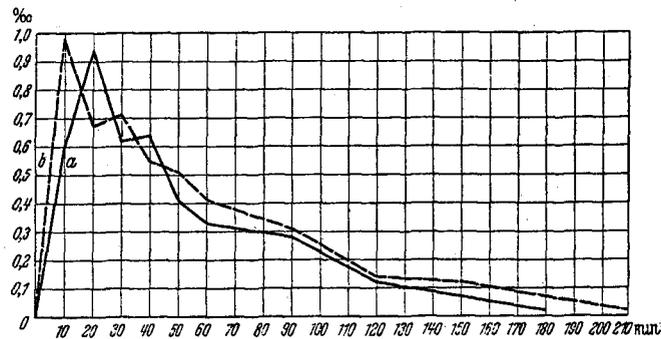


Abb. 9. — Fall 8: 12 Tage später wie Abb. 8; Fall 8: 16 Tage später wie Abb. 8.

Wir möchten hier gleich bemerken, daß das Auftreten dieser kleinen Zacken nach dem erstmaligen Diffusionsabfall nach Erreichung des Resorptionsgipfels recht häufig bei Magenkranken aller Art vorzukommen scheint. Daß keineswegs ein „Versuchsfehler“ vorliegt, beweisen die 2 übereinstimmenden Befunde der Kurve Abb. 9 eindeutig; sie zeigen, daß auch solche kleinen Abweichungen von $0,02-0,04\text{‰}$ der Konzentration sich nach unserer Versuchsanordnung klar erfassen lassen. Die Häufigkeit dieser Befunde läßt vermuten, daß es sich hierbei um Nachschwankungen der Alkoholkonzentration im Blut nach raschem Diffusionsausgleich und vorhergehender rascher Konzentrationserhöhung handeln kann, die unter Umständen noch als physiologisch zu bezeichnen wäre.

In unserem eben erwähnten Falle hat ein *frisches* Ulcus nicht vorgelegen. Die Abweichung gegenüber den Befunden von *Rodino* — unser Befund entspricht sehr viel mehr den postoperativen Kurven dieses

Autors — läßt sich danach leicht erklären. Im übrigen zeigt sich aus diesem Vergleich unserer Ergebnisse bei Hyperacidität mit den Befunden bei Magen- und Duodenalgeschwüren, daß grundlegende Unterschiede bestehen. Es läßt sich mit Sicherheit entnehmen, daß den abnormen Säureverhältnissen im Magen keine nennenswerte Bedeutung für die Veränderung der Blutalkoholkurve zukommen kann. Viel eher könnte dies zutreffen für eine Erhöhung der Magennüchtermenge. Denn die einzige unserer Kurven, die ihren qualitativen und quantitativen Veränderungen nach den präoperativen Kurven *Rodinos* gleicht, ist die Beobachtung Fall 7 mit 78 ccm Nüchtermenge bei der Magenausheberung. Röntgenologisch bestand in diesem Fall noch zusätzlich eine erhebliche Ptose, aber kein Anhalt für Ulcus. Im übrigen aber zeigen unsere Ergebnisse eine ganz grundsätzliche Abweichung. Die Kurven gleichen denen, die *nach* operativen Eingriffen bei *gastroduodenalen Geschwüren* gewonnen sind; und zwar, was Schnelligkeit und Höhe der Resorption anbetrifft, den Befunden, soweit sie die günstigsten Bedingungen nach *Magenresektion* betreffen (natürlich ist in diesem Zusammenhang nur von der Resorptionsphase die Rede, ohne Berücksichtigung der weiteren Störungen bei hyperaciden Gastritiden in den übrigen Phasen). Es ist nach allem zweifellos anzunehmen, daß bezüglich der Resorptionsverhältnisse das Ulcus eine Sonderstellung einnimmt. *Siebeck* unterscheidet im *präulcerösen Stadium*: Funktionsstörungen, abwegige Reaktionen der Säuresekretion und der Magenmotilität, sowie Störungen der Durchblutungsverhältnisse der Schleimhaut. Bedeutungsvoll sind vor allem die „bizarren Reaktionen“ auf normale Reize, Mehrproduktion von Säure, unruhige Motilität, vermehrte Peristaltik, und dann Vorgänge an der entzündeten Schleimhaut mit dem spastisch-atonischen Symptomenkomplex an den Capillaren. Dazu kommt nun nach *Siebeck* mit *Entstehung des Ulcus* ein neues Moment der Unruhe für die Funktionen. Damit müssen nach den angeführten Ergebnissen aber auch neue Verhältnisse für die *Resorption* geschaffen sein. Man könnte sich vorstellen, daß die Geschwürsfläche selbst durch den Kontakt mit der 25—30proz. Alkohollösung einen die Resorption weitgehend störenden Sperrmechanismus zur Auslösung bringt, oder aber daß sich, wie *Siebeck* vermutet, der durch den Alkoholtrunk ausgelöste Reiz in seinem normalen Ablauf am Sitz des Geschwüres bricht. Wie schon angedeutet, wäre es möglich, daß — abgesehen von einem solchen Sperrmechanismus beruhend auf funktionellen Gefäßstörungen der Magenschleimhaut — der Nüchternsekretmenge eine Bedeutung zukäme. Ein hoher Nüchterninhalt des Magens müßte nämlich zwangsläufig zu einer rascheren Verdünnung des zugeführten Alkoholtrunkes führen, und die dadurch entstehende Konzentrationsverminderung würde gleichzeitig eine Verzögerung der Resorption be-

deuten, da ja schwach konzentrierte Lösungen, wie wir wissen, sehr viel langsamer resorbiert werden und nicht zu einer Resorptionszacke führen. Ob daneben chemische Bindungen des Alkohols eine Rolle spielen können, wird später besprochen werden.

Zunächst seien unseren Ergebnissen bei hyperacider Gastritis solche bei Fällen von *Anacidität* gegenübergestellt. Hierfür stehen 8 Beobach-

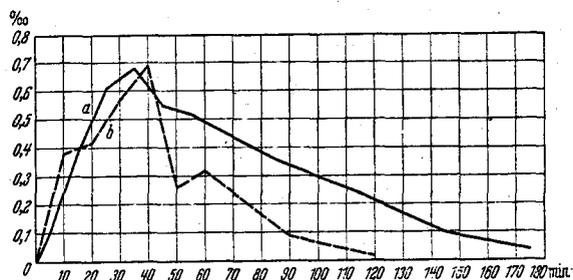


Abb. 10. — Fall 9: ♀, 53 Jahre, Anacidität, Angina, Cholecystitis; Fall 10: ♀, 59 Jahre, achylische Anämie, chron. Cholecystitis.

tungen zur Verfügung, der Verlauf der Kurve nach Alkoholbelastung ergibt sich aus den Abb. 10—13.

An und für sich wäre nach den im Schrifttum gegebenen Anhaltspunkten zu erwarten gewesen, daß die Resorption bei Anacidität gegen-

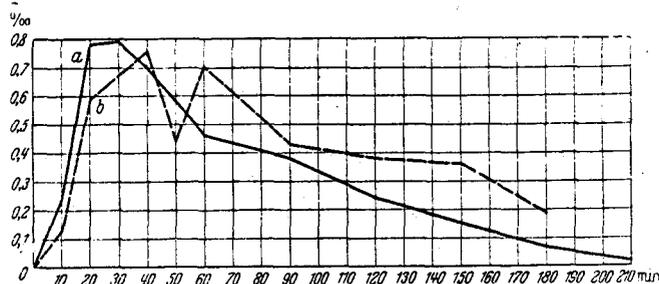


Abb. 11. — Fall 11: ♀, 39 Jahre, Anacidität bei Gallengangs-Ca.; Fall 12: ♂, 73 Jahre Achylie bei zur Zeit kompensierter Perniciosa, chron. Gastritis.

über Fällen von Hyperacidität erheblich beschleunigt wäre. Das war anzunehmen nach den Befunden von *Delhougne*, der ja eine raschere Resorption bei schwerer atrophischer Gastritis mit stark herabgesetzter und verkürzter Sekretion gefunden hat. Andererseits hat *Bonadies* bei Menschen mit Hyperacidität eine ausnehmend niedrig verlaufende Blutalkoholkurve gefunden, was mit den Anschauungen *Delhounes* über den verzögerten Eintritt der Resorption bei starker Sekretion übereinstimmt. Wir haben schon gesehen, daß diese Verhältnisse bei Hyper-

acidität nicht ohne weiteres zutreffen, insbesondere nicht abhängig sind von dem Grad der durch die Alkoholgabe geweckten Saftproduktion, sondern höchstens von der den Alkoholtrunk im Magen erwartenden Nüchternmenge. Aber eine Gegenüberstellung der Fälle von Anacidität und Hyperacidität zeigt, daß im ersteren Falle die Resorptionsgipfel fast durchweg um 10—20 Minuten zeitlich *später* liegen als bei hyperacider Gastritis. Es ergibt dies die Zusammenstellung in Tab. 2:

Danach liegt bei Anacidität der Resorptionsgipfel nur in einem Falle bei 20 Minuten, in allen anderen Fällen später, und zwar um mindestens 10 Minuten. Bei Hyperacidität herrscht das entgegengesetzte Verhältnis, nur in einem Fall liegt der Resorptionsgipfel nach 20 Minuten. In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert zu erwähnen, daß die Werte des Nüchterninhaltes bei unseren 8 Fällen anacider Gastritis nur zweimal unter bzw. bei 10 ccm lagen (im Gegensatz zur Super-

Tabelle 2.

Superacidität		Anacidität	
Fall	Resorptionsgipfel in Minuten	Fall	Resorptionsgipfel in Minuten
1	20	9	35
2	20	10	40
3	20	11	30
4	50	12	40
5	20	13	30
6	15	14	30
7	20	15	20
		16	30

acidität!) und sonst durchweg mehr als 10 ccm, und zwar meist wesentlich mehr aufwiesen. Dabei war in Fall 9 (Nüchterninhalt 10 ccm) sowie Fall 10 und 15 der Blutnachweis im Nüchterninhalt des Magens positiv.

Diese Ergebnisse brauchen an sich den Befunden, die *Delhougne* erhoben hat, nicht zu widersprechen. Denn seine Befunde beziehen sich ja auf die *Gesamtresorption* jeweils einer Stunde, während bei unseren Versuchen die Resorption in 10minütlichen Abständen verfolgt werden konnte. Die in unseren wenigen Versuchen bei Anacidität durchschnittlich um 10 Minuten verlängerte Resorptionszeit scheint aber doch auf eine gewisse Gesetzmäßigkeit hinzuweisen. Ob man daraus jedoch auf *grundsätzliche* Unterschiede in der Resorptionsfähigkeit zwischen anacider und superacider Gastritis schließen darf, könnte erst an Hand eines noch größeren Untersuchungsmaterials entschieden werden. Immerhin widerspricht unser Ergebnis in gewisser Weise der Auffassung, daß eine vermehrte produktive Tätigkeit der Magenschleimhaut deren resorptive

Fähigkeiten beeinträchtigt bzw. zunächst aufhebt. Es ist nach unseren wenigen Beobachtungen vielmehr festzustellen, daß erhebliche Verzögerungen der Resorption auf *andere* Ursachen als auf die im nüchternen Magen vorhandene bzw. durch die Reizlösung geweckte Säureproduktion

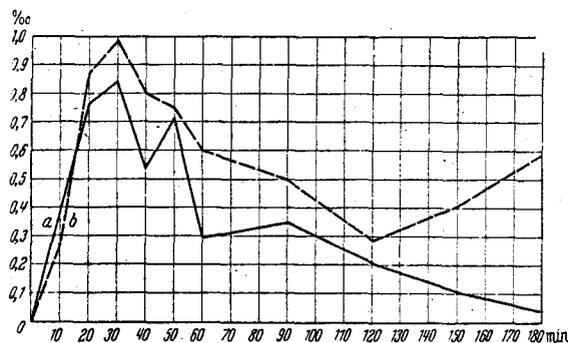


Abb. 12. — Fall 13: ♂, 68 Jahre, chron. anacide Gastritis, Cholecystitis, Ikterus; Fall 14: ♂, 66 Jahre, chron. anacide Gastritis, sek. (achlorhydrische) Anämie.

zurückgeführt werden müssen — nämlich auf den gesamten Nüchterninhalt des Magens.

Im übrigen ergibt ein Vergleich der Kurven bei Anacidität und Hyperacidität weitere Unterschiede insofern, als in einem Teil der Fälle bei

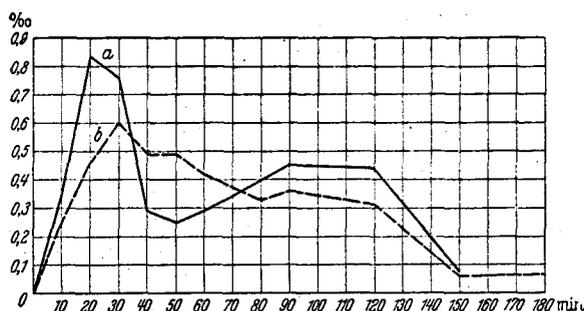


Abb. 13. — Fall 15: ♀, 43 Jahre, Zustand nach Gastroenteritis, anacide Gastritis; Fall 16: ♂, 40 Jahre, anacide Gastritis, gut kompensierte Perniciosa.

Anacidität tiefe *Zackenbildungen* sowie deutliche *Nachresorptionen* im postresorptiven Kurvenabschnitt auftreten. Diese Folge flüchtiger Resorptionssperren und Nachresorptionen ist bei anaciden Gastriden ganz besonders deutlich. In einem Fall (Beobachtung 14, Abb. 12) kommt es sogar zu einer Nachresorption weit in der postresorptiven Phase mit einem Wiederanstieg der Kurve innerhalb einer Stunde um

0,3⁰/₁₀₀. Für solche Fälle kann man sich schwer vorstellen, daß es sich hierbei um Nachresorptionen von Alkohol aus dem Magen-Darm-Tractus handelt. Dagegen spricht der vorhergehende Kurvenverlauf, der für die ersten zwei Stunden durchaus der zugeführten Alkoholmenge entspricht. Das Vorliegen eines methodischen Fehlers ist andererseits auszuschließen. In den beiden Bestimmungen des Falles 14 bei 150 und 180 Minuten stimmten die zwei entnommenen Blutproben wie in allen anderen für die Kurven verwerteten Bestimmungen durchaus überein. Auch sind solche Beobachtungen bereits von anderer Seite gemacht worden: So von *R. M. Mayer* nach Gaben hoher Dosen konzentrierten Alkohols beim Menschen, von *Aschoff* beim Kaninchen. Beide haben solche sog. postresorptiven Wellen bis zu 8 Stunden nach Beginn ihrer Versuche beobachtet.

Walter hat neuerdings eine gleiche Beobachtung mitgeteilt: Nach einer Gabe von 60 g Alkohol abs. zusammen mit 2 Tabletten *Gardan* entsprach der Kurvenverlauf bis zu 2 Stunden dem Nüchternversuch und dem anderen Versuche, dann erfolgte aber plötzlich ein Wiederanstieg des Blutalkoholspiegels, dem eine Mehraufnahme von etwa 20 g Alkohol entsprochen hätte. Auch *Sievers* hat bei Versuchen mit 1,2 g Alkohol Resorptionszacken am Schluß der Kurve in der 265. bis 370. Minute festgestellt. Immerhin handelt es sich bei diesen Beobachtungen um perorale Alkoholfuhr nach — im Gegensatz zu unseren Versuchen — mehr oder weniger umfangreicher Nahrungsaufnahme, so daß hierbei eine Bindung an die Nahrung mit später Nachresorption immerhin denkbar wäre. Das scheidet aber für unsere Versuche aus. Beweisend aber dafür, daß nicht das Zurückbleiben unresorbierten Alkohols im Darmkanal in jedem Falle für solche Beobachtungen verantwortlich gemacht werden kann, sind Untersuchungsergebnisse von *Hartwig*, der die Alkoholverbrennung bei *intravenöser Dauerinfusion* im Tierversuch nachgeprüft hat. Hierbei fand sich in einem Fall nach intravenöser Zufuhr von Alkohol ein Wiederanstieg der Blutalkoholkurve zwischen der 58. und 75. Minute um 0,42 mg%. *Hartwig* hat diese Erscheinung in Anlehnung an *R. M. Mayer* mit einer ungleichmäßigen Verteilung des Alkohols im Blute zu erklären versucht. Danach bestünde die Möglichkeit, daß die Alkoholkonzentration in den peripheren Gefäßabschnitten unter Umständen eine höhere wäre, und daß diese Blutmengen in gewissem Maße aus der Zirkulation ausgeschieden wären (*Mayer* kam zu dieser Feststellung durch die gelegentlich zu beobachtende Verstärkung der Trunkenheitssymptome beim Verlassen eines warmen Raumes und Übertritt in die Kälte; diese Erscheinung wird durch ein erneutes Angebot von Alkohol an das Gehirn erklärt infolge der Kältekontraktion der peripheren Gefäße). *Aschoff* hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß für das Auftreten der von ihm be-

obachteten „Zacken“ im Magen-Darm-Kanal zurückgebliebene Alkoholreste kaum verantwortlich gemacht werden könnten, daß vielmehr an ein Zurückströmen von Alkohol in das Blut aus den Geweben gedacht werden müsse.

Daß hierfür in der Hauptsache das *Fettgewebe* in Frage kommt, das den Alkohol nach den älteren Untersuchungen von *Vollmering* zwar schwer aufnimmt, aber ebenso schwer wieder abgibt, darauf sei hingewiesen.

Die resorptiven Zacken, Nachresorptionen und postresorptiven Wellen sind nicht charakteristisch für eine *bestimmte* Gastritisform, sie kommen in gleicher Weise bei Superacidität und Anacidität vor. Nur ist nach unserem Material die *Gradausprägung* bei Fällen von Anacidität eine stärkere. Ferner zeigt sich, daß mehr oder weniger erniedrigte Kurven mit Anhalt für Alkoholverluste in unseren Fällen von anacider

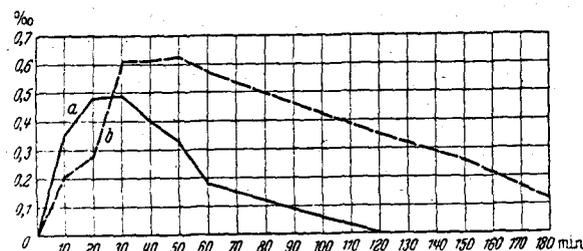


Abb. 14. — Fall 17: ♂, 52 Jahre, inoperables Corpus-Ca.; Fall 18: ♂, 69 Jahre, Pankreaskopftumor, unbeschriebene carcinomatöse Infiltration der Magenwand.

Gastritis *nicht* deutlich hervortreten. Dementsprechend finden sich auch keine übernormal hohen Werte für r bei unseren 7 Beobachtungen. Auch halten sich die Werte für β_{60} durchweg mit einer Ausnahme eines annähernd normalen β , bei Beobachtung 12 auf Werten zwischen 0,20 und 0,30‰. Bei den superaciden Fällen sind die Schwankungen sehr viel größer: von 0,08 als niedrigstem bis 0,61 als höchstem Wert. Dabei sei aber ausdrücklich darauf hingewiesen, daß dies β_{60} in unseren Fällen mit zumeist völlig pathologischem Kurvenverlauf in keiner Weise im *Widmarkschen* Sinne als Wert für die stündliche Alkoholverbrennung betrachtet werden darf, sondern lediglich einen Anhaltspunkt für das Verschwinden des Alkohols aus dem Blut gibt.

Im Anschluß an die Fälle von Anacidität berichten wir über Alkoholversuche bei *Geschwulsterkrankungen* des Magens. Es handelt sich um die Kurven Abb. 14—16. Ein Probefrühstück konnte hier nur in einem Falle (Beobachtung 18, Abb. 14) zum Teil vorgenommen werden: es fand sich ein Nüchterninhalt von 5 ccm, —10 freie HCl und eine Gesamtacidität von —14 nach 30 Minuten; dann mußte der Versuch ab-

gebrochen werden, da Blut kam. Bei den 4 primären Magencarcinomen waren in einem Fall wegen zuviel Nüchterninhalt (Fall 19), sonst wegen Blutbeimengung Titrationswerte nach P. F. nicht zu erhalten.

Die Kurve der Beobachtung 18 zeigt keine wesentliche Abweichung von der Norm. Nach entsprechender Resorption mit kleinem Gipfelplateau schließt sich sofort der lineare Abfall an, der in der gesamten Ausscheidungsphase ohne Unterbrechung gewahrt bleibt. Der stündliche Abfall ist etwas groß — $\beta_{60} + 0,22$ —, infolgedessen wird auch r verhältnismäßig niedrig mit 0,50 errechnet.

Nach der klinischen und röntgenologischen Untersuchung handelt es sich hier nun nicht um eine primäre Erkrankung des Magens, sondern um eine sekundäre, nur umschriebene carcinomatöse Infiltration der Magenwand von außen her. Hier ist es zu keiner auffälligen Veränderung der hyperalkoholämischen Kurve gekommen, auch die bestehende Anacidität hat sich bis auf die verzögerte Resorption (Gipfel

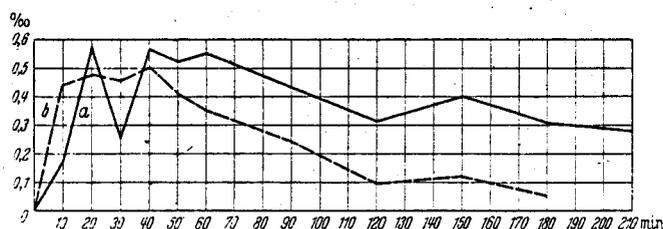


Abb. 15. — Fall 19: ♂, 43 Jahre, operables Pylorus-Ca.; Fall 20: ♀, 59 Jahre, großes Corpus-Ca.

nach 30 Minuten) (vgl. z. B. Beobachtung 9) nicht wesentlich ausgewirkt.

Ganz anders dagegen in den folgenden 4 Fällen, in denen *primäre Magencarcinome* vorlagen. In zweien davon (Beobachtung 17 und 19) weist schon der abnorm hohe Wert für r von 0,96 bzw. 1,11 darauf hin, daß ein Alkoholdefizit erheblichen Umfanges vorliegen muß. Auch bei Beobachtung 20 ist auf ein solches Defizit aus dem niedrigen Verlauf der Kurve zu schließen. Hinzu kommen bei einzelnen Kurven stark verzögerte und unregelmäßige Resorption sowie postresorptive Nachschwankungen. Im Fall 19 eine tiefe Gipfelzacke mit dreimaligem Wiederanstieg der Kurve, wie wir dies bei einigen Fällen von Anacidität bereits gesehen haben. Den extremen Fall zeigen die Kurven der Beobachtung 21, die ein ganz hochgradiges Alkoholdefizit ohne weiteres erkennen lassen. Die zuerst gewonnene gestrichelte Kurve läßt erkennen, daß in der ersten Stunde nach der Alkoholgabe eine nennenswerte Resorption überhaupt nicht erfolgt und die Kurve sich nur unwesentlich über die 0-Linie erhebt. Erst bei 90 Minuten kommt es zu einer geringen Resorption. Die 4 Tage später bei dem Patienten mit der gleichen

Alkoholmenge pro Kilogramm Körpergewicht gewonnene Kurve zeigt genau den nämlichen Verlauf. Auch hier tritt ein nennenswerter Resorptionsgipfel erst nach der 80. Minute auf. Der gleichsinnige Verlauf der beiden Kurven (vgl. auch den parallelen Abfall von der 30. bis 60. Minute bei der 1. bzw. 40. bis 60. Minute bei der 2. Kurve) zeigt uns, daß die *Widmarksche* Methode auch für die Konzentrationen wenig oberhalb und unterhalb von $0,1^0/_{00}$ genügend genau arbeitet und daß sich auch bei *niedrig* verlaufenden Kurven — exakte Arbeitsweise vorausgesetzt — wissenschaftlich einwandfreie Ergebnisse erzielen lassen.

Aus unseren Fällen ergibt sich eine Parallele zu dem bekannten Verlauf der Blutalkoholkurve nach einer Mahlzeit, nur besteht ein wesentlicher Unterschied insofern, als die Resorption nach Nahrungsaufnahme, auch erheblichen Ausmaßes, zwar *verzögert*, jedoch *gleichmäßig* erfolgt, wodurch die Kurve einen erniedrigten, im übrigen aber geraden Ab-

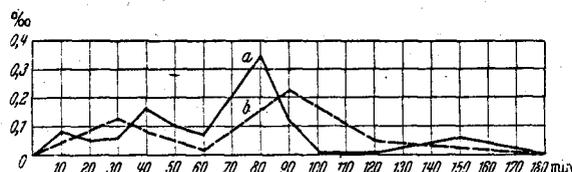


Abb. 16. — Fall 21: ♂, 66 Jahre, ausgedehntes, inoperables Ca. des Antrum ohne Stenose; derselbe Fall 4 Tage vor Kurve a.

lauf erhält (vgl. z. B. *Elbel* und *Liek*). Bei unseren Carcinomfällen kommt aber nun die *Unregelmäßigkeit* des Alkoholübertritts in die Blutbahn hinzu, die sich in *Zackenbildungen* und postresorptiven Schwankungen und in ausgeprägten Fällen in der stoßweisen Resorption stets nur minimaler Alkoholmengen äußert. Diese Erscheinung läßt sich allein durch die Unmöglichkeit der carcinomatös infiltrierten Magenschleimhaut, *überhaupt* zu resorbieren, nicht völlig erklären, schon deswegen nicht, weil in unserer letzten Beobachtung mit ihrem hohen Alkoholdefizit die Röntgenuntersuchung eine glatte Passage mit normaler Entleerungszeit für den Kontrastbrei ergeben hat. Danach dürfte man also annehmen, daß die getrunkene Flüssigkeit — vielleicht infolge von Motilitätsstörungen verzögert — aber doch zu einem erheblichen Teil in den Dünndarm und dort somit zur Resorption gelangen konnte.

Das starke Alkoholdefizit muß noch einen anderen Grund haben: ein Teil des aufgenommenen Alkohols muß an irgendwelche Stoffe gebunden und so verändert werden, daß er nicht mehr bzw. nicht in Gestalt von reduzierenden, nach *Widmark* nachweisbaren Stoffen resorbiert wird. Wir wissen nun, daß eine solche Bindung von Alkohol bei gleich-

zeitiger Gabe von Proteinen und Aminosäuren erfolgt, und daß das nach Nahrungsaufnahmen zu beobachtende Alkoholdefizit so durch Veresterung eines Teiles des Alkohols erklärt wird. *Widmark* hat nachgewiesen, daß der Eintritt stabiler Verbindung zwischen Alkohol und Aminosäuren sich vollständig und ausschließlich während der *Resorptionsphase* abspielen muß. Es liegt nun nahe, für unsere Beobachtungen ähnliche Verhältnisse anzunehmen. Es fragt sich nur, an welche Substanzen eine Bindung des Alkohols möglich ist. Eine solche Bindung könnte erfolgen an Reste zersetzter Nahrungsstoffe, die sich in manchen Fällen von Magencarcinom in reichlicher Menge finden. Dagegen spricht jedoch, daß die Röntgenuntersuchung meist normale Entleerungszeiten für den Kontrastbrei, als auch nicht in allen Fällen einen wesentlichen Nüchterninhalt ergeben hat. Nun wissen wir aber aus den Untersuchungen von *Bayerle*, daß normale Fermente, u. a. Pepsin und Trypsin *Tumoreiweiß* bis zu den Aminosäuren herab abbauen können und daß in nekrotischen Tumorgewebe und in zerfallenden Metastasen *Aminosäuren* nachzuweisen sind. Es wäre nun wohl denkbar, daß beim Bestehen einer mit zerfallendem Tumorgewebe bedeckten krebsigen Geschwürsfläche im Magen die Bindung von Alkohol durch Veresterung mit Aminosäure aus diesem angedauten Geschwulstmaterial erfolgen könnte. Es dürfte ja für den Erfolg gleichgültig sein, ob mit dem Alkoholtrunk zusammen Aminosäuren aufgenommen werden (vgl. die Versuche *Widmarks*), oder ob der genossene Alkohol im Magen oder im oberen Dünndarm Tumormassen vorfindet, die Aminosäuren enthalten.

Es ist dies *eine* Erklärung; eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß man eine Bindung des Alkohols an körpereigenes Eiweiß bzw. dessen Bausteine annehmen könnte, das von *Blutungen* her stammt, wie sie für einige unserer Fälle bei der klinischen Untersuchung festgestellt wurden.

In diesem Falle käme also die Esterbildung in Frage mit Aminosäuren, die aus zersetztem bzw. verdaulichem Blut in den obersten Verdauungswegen stammen. Aus dieser Überlegung ergibt sich zugleich eine Beziehung zu den Beobachtungen von *Rodino* bei Ulcuskranken. Bei diesen ist ja ebenfalls teilweise eine Blutung in den Magen anzunehmen und man könnte auch für solche Fälle die verminderte Resorption auf gleiche Weise erklären, nämlich durch Veresterung des Alkohols.

Es fehlt jedoch immer noch eine Erklärung dafür, daß wir bei einigen Fällen hyperacider Gastritis — ohne Blutungen — gleichfalls nach dem Kurvenverlauf auf ein Alkoholdefizit schließen müssen. Wir fanden derartiges in der Hauptsache bei starker Vermehrung des Nüchterninhaltes des Magens und da wir wissen, daß der Magenschleim neben Kohlehydraten, Mukoitinschwefelsäure u. ä. auch Eiweißstoffe und Stoffwechselprodukte enthält, so liegt hierin eine weitere Erklärungsmöglichkeit für den Eintritt einer Veresterung gewisser Mengen zu-

geführten Alkohols. Man muß ferner daran denken, daß die entzündete Magenschleimhaut Eiweißstoffe in erhöhtem Maße durchläßt — auf dieser Erscheinung beruht ja die *Henningsche* Trockentropfmethode zur Diagnose der Gastritis, so daß also durch diese Tatsache allein unter Umständen ein geringeres Alkoholdefizit zu erklären wäre.

Die *zusammenfassende Betrachtung* der Ergebnisse zeigt nun folgendes: wir finden im Nüchternversuch bei anacider und superacider Gastritis in einem großen Teil der Fälle tiefgreifende Veränderungen der Blutalkoholkurve mit Störungen der Resorptionsphase und des postresorptiven Kurvenschenkels. Die Resorption ist meist bei Anacidität etwas verzögert. Bei dieser kommt es auch eher zu tiefen Zackenbildungen in der Resorptionsphase und zu umfangreicheren Nachresorptionen, während bei Hyperacidität im Zusammenhang mit erheblichem Nüchterninhalt des Magens ein Alkoholdefizit auftritt. Bei Magencarcinomen zeigt die Blutalkoholkurve eine Neigung zum flachen Verlauf; ein Alkoholdefizit ist stets vorhanden, das in extremen Fällen zu einem Verlust fast des gesamten eingegebenen Alkohols ansteigen kann. Neben dem Alkoholdefizit ist eine unregelmäßige bzw. zögernde und stark verspätet einsetzende Resorption in allen Fällen vom Magencarcinom nachzuweisen.

Man gewinnt aus unseren Kurven zwar nicht den Eindruck, als ob die Bestimmung der Blutalkoholkurve mit den von uns verwandten Mengen zu klinisch diagnostischen Zwecken, etwa zur Erfassung von *Frühstadien* des Magenkrebses, von präcancerösen oder präulcerösen Stadien zu verwenden wäre. Um darüber abschließend urteilen zu können, ist jedoch das Untersuchungsgut noch zu gering. Es dürfte sich aber zweifellos lohnen, die solcherweise begonnenen Untersuchungen fortzusetzen, um Überblick über ein größeres Material zu gewinnen. Nach unseren Ergebnissen gewährt die Verfolgung der Blutalkoholkurve nach peroralen Alkoholgaben einen guten Einblick in den Verlauf der resorptiven Funktion der Magenschleimhaut. Und diese Untersuchungsmethode dürfte, wenn auch nicht für sich allein, so doch im Zusammenhang mit den üblichen anderweitigen diagnostischen Methoden geeignet sein, unsere Erkenntnisse über funktionelle Störungen und organische Schädigungen des Magens zu vertiefen. Dies besonders dann, wenn sich an Hand weiteren größeren Beobachtungsgutes zeigen sollte, daß durch den Verfolg der Blutalkoholkurve Anhaltspunkte über funktionelle Störungen der Blutgefäße und der Zirkulation in der Magenschleimhaut aufgedeckt werden könnten. Wir denken in diesem Zusammenhang vornehmlich an das Auftreten plötzlicher Resorptionssperren infolge abnormer Gefäßreaktionen.

Für die *forensische Medizin* haben unsere Befunde insofern Bedeutung, als sie dazu zwingen, Blutalkoholkonzentrationen bei Magen-

kranken besonders zu beurteilen. Da Magenranke gerne auf nüchternen Magen zu therapeutischen Zwecken Alkohol genießen, können solche Fälle durchaus in praxi einmal vorkommen. Bei der Beurteilung ist davon auszugehen, daß der kranke Mensch Alkohol an sich schlechter verträgt als der gesunde. Diese Feststellung hat gerade für Magenranke Bedeutung, denn der Angriffspunkt der Alkoholwirkung ist das Gehirn. Zwischen Magen und zentralem Nervensystem bestehen schon an sich innige Beziehungen. Es sei nur erinnert an die Abhängigkeit der Magenfunktion von seelischen und nervösen Einflüssen (*Merkel* u. a.) und an den umgekehrten Fall, daß sich nämlich nervöse Symptome an Magenkrankheiten anschließen können. So z. B. Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit bei chronischer Gastritis, das Auftreten nervöser Symptome bei hypochlorämischen Zuständen u. ä. Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen, über die demnächst an anderer Stelle berichtet wird, ergaben auch die Häufigkeit der Kombination organischer Magenveränderungen mit organischen Veränderungen gewisser Gehirngebiete. Für die forensische Beurteilung ist nun wesentlich, daß bei Magenranken — mit Ausnahme der Carcinome und des frischen Ulcus — eine *sehr rasche Resorption* des Alkohols, verbunden mit ausgedehnten Resorptionsschwankungen, vorliegt. Dadurch kommt es zu einem rasch ansteigenden bzw. rasch wechselnden Angebot von Alkohol an das Gehirn, dessen lipoidreiche Substanz eine besondere Bereitschaft zur Alkoholaufnahme besitzt. Diese Verhältnisse müssen aber zwangsweise auch eine verstärkte Alkoholwirkung im Gefolge haben, denn gerade dem raschen Anstieg der Blutalkoholkonzentration in der Resorptionsphase kommt eine Bedeutung für die Erzeugung von Trunkenheitssymptomen zu. *Tuovinen* hat völlig mit Recht darauf hingewiesen, daß dieser Erscheinung und somit der Resorptionsphase überhaupt, bisher etwas zu wenig Beachtung geschenkt wurde. Es besteht kein Zweifel, daß die gleiche Wirkung wie beim initialen Resorptionsanstieg auch den einmaligen oder wiederholten Konzentrationsanstiegen bei Nachresorptionen nach vorhergehender Resorptionssperre oder steilem Diffusionsabfall zukommen muß. Diesen Schwankungen des Alkoholangebots an das Gehirn durch die Resorptionszacken muß also auch eine stoßweise Erhöhung des Gehirnalcoholgehaltes und eine ebenso stoßweise Beeinträchtigung der psychischen Funktionen infolge des Alcoholgehalts des Gehirnblutes entsprechen. Keinesfalls dürfte also das Bestehen einer Magenkrankung bei der Beurteilung fraglicher Alcoholbeeinflussung künftig zu einer irgendwie mildereren Stellungnahme führen oder gar als entlastendes Moment Berücksichtigung finden.

Bei unseren Versuchen mit Magenranken ergaben sich übrigens auch Hinweise auf die Alcoholwirkung: subjektiv traten *flüchtige*

Hitzewellen, *rasch* einsetzender und wieder verschwindender Schwindel auf. Objektiv waren als ebenso *flüchtige* Erscheinungen zu beobachten: Gesichtsröte, Schweißausbruch und feinschlägiger horizontaler Nystagmus (vgl. zu letzterer Erscheinung auch *Manz*).

In diesem Zusammenhang seien noch kurz die Fälle erwähnt, in denen nach länger zurückliegender Magenoperation — meist *Billroth II* — eine besondere Beurteilung verlangt wird. Es muß berücksichtigt werden, daß hier nach *Sievers* eine besonders schnelle Resorption des Alkohols zustande kommt, der infolge der direkten Verbindung mit dem oberen Dünndarm rasch in diesen übertritt und hier begierig aufgenommen wird. Aus diesem Grunde wirkt sich auch bei so Operierten die Nahrungsaufnahme nicht oder zumindest nicht in dem Maße aus, wie beim gesunden Magen, jedoch kommt es hierbei zu resorptiven Nachschüben, indem geringe Teile an die Nahrung gebundenen Alkohols nach Durchtritt in den Dünndarm noch zu einem späteren Zeitpunkt aufgenommen werden. *Sievers* fand den Unterschied in der Resorptionsdauer bei einem nach *Billroth II* operierten Magen um 65 Minuten gegenüber normalem Magen (nach vorheriger Nahrungsaufnahme) beschleunigt. Man wird in solchen Fällen daran denken müssen, daß diese außerordentlich rasche Resorption größerer Alkoholmengen auch eine intensivere Wirkung nach sich ziehen muß in Anlehnung an das bereits für die Resorptionsphase Gesagte.

Wir hatten übrigens kürzlich 2 solcher Fälle zu beurteilen: Einmal handelte es sich um einen 30 Jahre alten Mann, der in der Dunkelheit von der Straße abkam und beim Sturz über eine Kellertreppe an Hirndrucklähmung infolge subduraler Blutung mit Schädelbruch verstarb. Die Alkoholkonzentration betrug im Leichenblut $2,28\text{‰}$. Die Sektion ergab einen nach *Billroth II* operierten Magen. Nach den Erhebungen mußte der Betreffende *kurz vorher* größere Mengen eines alkoholischen Getränkes zu sich genommen haben. Der Magen war bei der Sektion fast leer, so daß die besten Bedingungen für einen raschen Übertritt in den Dünndarm gegeben waren, somit auch günstige Bedingungen für eine sehr rasche Resorption und Wirkung, auf welche wir in diesem Fall den Unfall hauptsächlich — wenn nicht ausschließlich — zurückführten.

Ein zweiter Fall sei etwas eingehender dargestellt, da er gleichzeitig Gelegenheit gibt, auf unfallrechtliche Gesichtspunkte einzugehen:

Der 54 Jahre alte Mann, Kokereiarbeiter, verläßt um 14 Uhr 30 Minuten seinen Betrieb und erleidet um 18 Uhr 45 Minuten einen Verkehrsunfall (Unterschenkelfraktur), nachdem er sich in der Zwischenzeit mit einem Arbeitskameraden in einer Wirtschaft aufgehalten hatte. Bei der Blutentnahme um 20 Uhr 20 Minuten wurden $2,18\text{‰}$ Alkohol gefunden! Die Rückrechnung auf die Zeit des Unfalles, die nach den Angaben über die Beendigung des Trinkens hier möglich war, ergab einen Wert von $2,39\text{‰}$. Der Verunglückte war 2 Jahre vorher wegen Magenkrebs operiert worden (Teilresektion des Magens und *Billroth II*), Gewicht etwa 70 kg, „angeblich“ getrunkenen Alkohol = 2 kleine Glas Bier und 2 Schnäpse. Feststellung des Arztes bei der Einlieferung ins Krankenhaus: Betrunkener, läppisch, kann über Unfallhergang keine Angaben machen. Röntgenologisch: Trichterförmiger Magenstumpf, rasche, schubweise Entleerung. *Kein*

Anhalt für Stumpfgastritis oder *Ulcus pepticum*. *Beurteilung*: Die angegebene Menge Alkohol konnte höchstens $0,4\text{‰}$ Alkohol im Blut hervorrufen. Nach den äußeren Umständen hätte dann zum Zeitpunkt des Unfalles nur mehr $0,2\text{‰}$ nachgewiesen werden können. Es mußte also erheblich mehr Alkohol getrunken worden sein als zugegeben ist. Der Zustand nach Magenoperation beeinflusst nicht die für einen Alkoholgehalt von $2,39\text{‰}$ zutreffende Beurteilung des Vorliegens eines *mittleren Rauschzustandes* zum Zeitpunkt des Unfalles. Diese Feststellung entspricht auch der Auslegung des Begriffes „völlige Trunkenheit“ gemäß einer Entscheidung des Knappschafts-Oberversicherungsamtes in Dortmund (Reichsversicherungsordnung mit Anmerkungen, Band III Anmerkung zu 6b II cc S. 85), wonach der Zusammenhang mit der versicherten Beschäftigung durch einen Wirtshausaufenthalt — ohne Rücksicht auf die Dauer der Unterbrechung — dann aufgehoben wird, wenn der Versicherte sich durch völlige Trunkenheit unfähig gemacht hat, den Heimweg fortzusetzen (nicht entschädigungspflichtiger „Wegeunfall“).

Nachdem die Knappschaftsberufsgenossenschaft eine Entschädigungspflicht zunächst ablehnte, das Oberversicherungsamt dagegen bejahte, hat das Reichsversicherungsamt den Bescheid der Berufsgenossenschaft wieder hergestellt, und zwar mit der Begründung: schon ein Wirtshausbesuch von $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden bewirke die endgültige Lösung des Zusammenhanges des restlichen Heimweges mit der Beschäftigung im Betriebe (Anmerkungen zu § 545a der Reichsversicherungsordnung Band III 6b II bb S. 84/85). Außerdem wird der Versicherungsschutz auch dadurch ausgeschlossen, daß der Kläger durch Alkoholgenuß unfähig war, seinen restlichen Heimweg ungefährdet zurückzulegen. Das wäre aber durch das Gutachten über die Beurteilung des Trunkenheitsgrades auf Grund der Blutalkoholbestimmung nachgewiesen.

Unsere Alkoholkurven bei Magenkranken weisen jedoch fernerhin auf Möglichkeiten der Beeinflussung des Kurvenverlaufs nach peroralen Alkoholgaben hin, die bis jetzt nicht genügend berücksichtigt wurden. Wir haben gesehen, daß bei gastrischen Veränderungen verschiedenster Art bei der von uns gewählten Dosierung eine auch nur einigermaßen exakte Berechnung der Werte für β und r sowie c_0 nicht möglich ist. Wir können daher auch die Frage, ob bei solchen Krankheiten — insbesondere auch bei Krebskachexie u. ä. — die Verbrennungsgeschwindigkeit oder der Wert für den Faktor r irgendwie verändert ist, nicht nachprüfen, obwohl diese Frage von großem Interesse wäre; denn es ist sogar wahrscheinlich, daß gerade bei schweren Kachexien infolge des Wasserverlustes der Gewebe einerseits und der physikalisch-chemischen Zustandsänderungen des Fettgewebes andererseits Veränderungen des Alkoholabbaues bzw. der Alkoholverteilung Hand in Hand gehen. Solche Fragen lassen sich aber nach peroraler Zufuhr von Alkohol nicht klären, sie müssen mit Hilfe der intravenösen Alkoholinfusion gelöst werden. Derartige Untersuchungen werden von uns in Angriff genommen, sie sind gerade bei inoperablen Geschwulstleiden umso eher durchzuführen, als nach neueren Mitteilungen intravenöse Gaben von 33proz. Alkohol sich gut als Ersatz für Morphinpräparate bewährt haben (*Thursz*). Auf diesem Wege wäre es also möglich, therapeutisches

Handeln mit der Nachprüfung des physiologischen Alkoholabbaues im kranken Organismus zu verbinden. Die Nachprüfung des Alkoholumsatzes durch intravenöse Infusionen ist notwendig, nachdem wir gesehen haben, daß krankhafte Zustände organischer oder funktioneller Art des Magens unter Umständen zu Störungen während des gesamten Verlaufes der Blutalkoholkurve führen. Es ist möglich, daß sich die Verhältnisse auch etwas ändern werden bei *höheren* als den von uns gewählten Alkoholgaben, die dann allerdings nicht mehr auf den nüchternen Magen gegeben werden könnten. Wir halten dies jedoch nach den Erfahrungen von *R. M. Mayer, Aschoff* für nicht sehr wahrscheinlich, da nach höheren Alkoholdosen bereits beim gesunden Magen resorptive und postresorptive Störungen auftreten, die die ganze Kurve über viele Stunden hinweg beeinflussen können.

In Anlehnung an unsere Ergebnisse bei Magenkrankheiten möchten wir auch einen großen Teil der nach *Einnahme von Medikamenten* beobachteten Änderungen im Ablauf der Blutalkoholkurve auf eine lokale Irritation der Magenschleimhaut zurückführen, und zwar besonders für die Fälle, bei denen der Alkohol gleichzeitig mit dem betreffenden Medikament bzw. das Medikament *vor* dem Alkohol gegeben wurde. In gleicher Weise möchten wir, wie bereits *Jungmichel* angenommen hat, einen Teil der Veränderungen von β und r bei den sog. physiologischen Ausnahmezuständen wie etwa Menstruation u. ä. auf Veränderungen der mit der Psyche und der Funktion anderer Organsysteme in engstem Zusammenhang stehenden Magentätigkeit zurückführen, und zwar legen wir in dieser Beziehung das größte Gewicht auf die von uns in so eindrucksvoller Weise beobachteten Nachschwankungen der Konzentrationen in der postresorptiven Phase. Es ist kein Zweifel, daß auch geringe derartige Schwankungen sich bei der Berechnung selbst eines genügend langen postresorptiven Kurvenschenkels auf die Werte von c_0 und β und somit auch auf r auswirken werden.

Die gleiche Überlegung gilt für solche Untersuchungen, in denen nach peroralen Gaben von Alkohol die Veränderlichkeit von β und r bei verschiedenen *Krankheiten* nachgeprüft wurde. Insbesondere gilt dies für den Tierversuch. Gerade *Aschoffs* Untersuchungen haben eindeutig gezeigt, welchen Schwankungen die Blutalkoholkurve beim Kaninchen nach höheren Alkoholgaben unterliegt. Das Einflößen von Alkohol durch die Schlundsonde beim Tier stellt an und für sich schon einen unphysiologischen Eingriff dar, der zwangsläufig an dem Pflanzfressermagen zu Reaktionen unbekanntes Ausmaßes und von unbekannter Dauer führen muß, und deren Auswirkungen durch die Beeinträchtigung der Resorption sich über die ganze Versuchszeit erstrecken kann.

Aus den angeführten Gründen müssen wir bei der Beurteilung von

Blutalkoholkurven kranker Menschen und Versuchstiere immer berücksichtigen, welcher Anteil an den Veränderungen den gleichzeitig bestehenden Schädigungen der Magenschleimhaut bzw. der Magenfunktion zuzurechnen ist. In ganz besonderem Maße gilt dies neben Herz- und Nierenerkrankungen (Gastritis bei Urämie, Stauungsgastritis) für *Erkrankungen der Leber*. Schwere degenerative Veränderungen dieses Organs sind ja zum größten Teil mit gleichzeitigen Schädigungen des Magens verknüpft. In diesem Zusammenhang sei nur daran erinnert, daß Magenerkrankungen eine der häufigsten „Syntropien“ der Lebercirrhose darstellen (*Röfle*). Wir wissen ferner nach den Untersuchungen von *Wichels* und *Brinck*, daß die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege in der Regel mit Sekretionsstörungen des Magens verbunden sind. Diese Autoren fanden anacide oder subacide Kurven in solchen Fällen bei längerer Dauer der Krankheit, während im akuten entzündlichen Schub oder bei akuter Steigerung chronisch entzündlicher Prozesse der Gallenwege hohe Säurewerte im Magen vorherrschend waren. Dabei wird als ursächlich für diese gastritischen Veränderungen angenommen, daß die geschädigte Leber nicht mehr imstande ist, die ihr zufließenden Toxine unschädlich zu machen, die daher in den allgemeinen Kreislauf gelangen und neben anderen Störungen die Gastritis erzeugen. Dementsprechend fanden wir bei den von uns untersuchten Fällen akuter oder chronischer Leberschädigung sie in 5 von 7 Fällen kombiniert mit Sekretionsanomalien des Magens, die auch zu subjektiven Beschwerden geführt hatten. Dabei handelte es sich 4mal um eine Superacidität, einmal um eine Anacidität.

Veränderungen der Leber sind nun von besonderem Interesse für die Frage der Alkoholverbrennung, besonders im Hinblick auf die Befunde bei chronischem Alkoholismus. In diesem Zusammenhang sei nur kurz auf die engen Beziehungen zwischen Leberfunktionsstörung und alkoholischen Geistesstörungen verwiesen, wobei zuerst *Bonhoeffer* auf den Zusammenhang Alkohol-Leber-Gehirn durch Annahme sog. „*ätiologischer Zwischenglieder*“ hingewiesen hat. *Boström*, *Pohlisch*, *Binswanger* u. a. haben die näheren Zusammenhänge zwischen Leberschädigung und chronischem Alkoholismus erforscht. Für unsere Frage ist von Bedeutung, ob und in welchem Umfange Leberschädigungen auf den Alkoholumsatz Einfluß haben. Dieser Frage ist von verschiedenen Seiten nachgegangen worden, und zwar hauptsächlich an Hand von Tierexperimenten. So hat u. a. *Oelkers* Kaninchen mit peroralen Alkoholgaben belastet und dann nach Leberschädigung durch Gaben von Brechweinstein, Arsenik und Phosphor sowie nach Chloroforminhalation die Veränderungen der Blutalkoholausscheidung geprüft. Allerdings wurde dabei nicht die Alkoholkurve verfolgt, sondern lediglich festgestellt, inwieweit der Blutalkoholgehalt beim Kaninchen 6 Stunden nach Ver-

abreichung der jeweils gleichen Menge Alkohol abgesunken war. Es ergab sich aus diesen Experimenten, daß sich bei schweren Leberparenchymschädigungen Störungen im Alkoholabbau einstellen, die in einer verzögerten Ausscheidung zum Ausdruck kommen. Das Ergebnis dieser Versuche wird man nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen dürfen, und es sei auch auf die Bedeutung der mit der Einflößung der Gifte zum Teil zusätzlich bewirkten Magenveränderungen hingewiesen. Immerhin bestätigen die Untersuchungen *Oelkers* die Befunde einer Reihe weiterer, hauptsächlich italienischer Autoren, die die gleiche Frage tierexperimentell geprüft haben und zum gleichen Resultat kamen (*Broggi, Seriani und Lolli*). *Lega* fand eine raschere Resorption und einen höheren Verlauf, d. h. einer verminderten Ausscheidungsgeschwindigkeit bei Menschen, die an Lebercirrhose erkrankt waren. *Allodi* und *Dapra* stellten Untersuchungen über den Nüchternalkoholgehalt des Blutes an und fanden ihn geeignet, die Diagnose einer bestehenden Leberinsuffizienz zu stützen. Nach ihren Angaben beträgt der Nüchternalkoholgehalt normalerweise 0,02—0,05‰, bei Trinkern bis 0,07‰, was bereits auf eine Schwächung der Leberfunktion hinweisen würde. Bei ausgesprochener Leberinsuffizienz, hauptsächlich bei Cirrhose und allgemein bei alkoholbedingter Leberschädigung wurde ein Alkoholspiegel bis 0,25‰ festgestellt.

Die gleichen Autoren fanden den Alkoholgehalt des Nüchternblutes auch in Fällen von Leberinsuffizienz nichtalkoholischer Ätiologie mit wenigen Ausnahmen hoch.

Diese Ergebnisse bezüglich der Erhöhung des Alkoholgehaltes im Nüchternblut widersprechen den sehr eingehenden Untersuchungen, die *Walter* durchgeführt hat, und zwar durch Alkoholbestimmungen im Gehirn chronisch Kranker und kachektischer Individuen. Es fanden sich auch in Fällen von Leberinsuffizienz, so z. B. bei fortgeschrittener metastatischer Carcinose und bei primären Lebertumoren Alkoholwerte, die sich niemals über die Norm erhoben (0,04‰). Wir haben in 7 Fällen von Leberschädigungen Nüchternbestimmungen durchgeführt und fanden gleichfalls in keinem Falle eine Erhöhung der reduzierenden Substanzen über 0,05‰. Dagegen konnten wir feststellen, daß bei 2 Fällen schwerer Parenchymschädigung der Leber ohne wesentliche Beteiligung des Magens, die in einem Falle auch pathologisch-anatomisch einwandfrei gesichert war, die Alkoholverbrennungsgeschwindigkeit eine geringere war gegenüber anderen von uns untersuchten Leberkranken, die im allgemeinen eine höhere Verbrennungsgeschwindigkeit als den Mittelwert aufwiesen. Die Werte lagen mit einem β_{80} von 0,159‰ und 0,129‰, aber in keinem Falle unter dem Mittelwert der Alkoholverbrennungsgeschwindigkeit. Wir können also nicht bestätigen, daß bei schwerer Leberparenchymdegeneration die

Alkoholverbrennungsgeschwindigkeit abnimmt. Wir haben übrigens bei diesen beiden Fällen, da keine nachweisbare Magenschädigung vorlag, höhere Alkoholdosen gegeben, so daß aus den Kurven das β_{60} eindeutig zu berechnen war. Man kann aber feststellen, daß sich der Einfluß der Magenschädigung und der Leberschädigung auf die Blutalkoholkurve gegenseitig überlagern kann. Dies halten wir für sehr bedeutsam bei Untersuchungen, die auf eine erhöhte oder verminderte Alkoholverbrennung beim *chronischen Alkoholiker* abzielen. Hier werden sich ja wohl stets Magen- und Leberschädigungen zusammen finden. Der Einfluß der Magenschädigung wird aber ganz verschieden sein, je nachdem, ob es sich um eine akute Säufergastritis handelt oder um eine chronische Entzündung mit fortgeschrittener Atrophie der Magen-

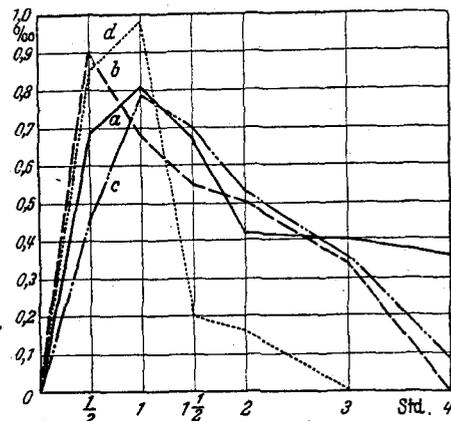


Abb. 17. Nach *Danopoulos* (vgl. Text).

schleimhaut. Ähnlich werden sich Art und Grad der Leberschädigung auswirken. Wir wissen noch nicht, in welchem Umfange die Leber bei dem Prozeß der Oxydation des Alkohols beteiligt ist, und wir wissen auch nicht, welches spezielle Gewebeelement des Leberparenchyms beim Alkoholabbau wirksam wird. *Danopoulos* hat diese Frage zu klären versucht. Nachdem festgestellt war, daß bei Durchspülung der Leber mit einer

alkoholischen Flüssigkeit bei Anwesenheit von Sauerstoff Alkohol in der Tat verbrannt wird (*Seriani und Lolli*), hat *Danopoulos* den Einfluß des R.E.S auf die Alkoholverbrennung darzustellen versucht. Nach Alkoholbelastung des nüchternen Tieres und Aufzeichnung der Normalkurve wurden in verschiedenen zeitlichen Abständen Injektionen von chinesischer Tusche und elektrokolloider Kupferlösung einzeln oder kombiniert vorgenommen und der weitere Verlauf der Alkoholkurven verfolgt. Es kam zu einem beschleunigten Abfall des absteigenden Kurvenschenkels, neben einem stark erhöhten Gipfel der alimentär-alkoholämischen Kurve (vgl. Abb. 17). Der Verfasser kommt nach diesen Ergebnissen zu dem Schluß, daß das Reticuloendothel beim Alkoholumsatz im Körper wesentlich beteiligt sein müsse, wenn durch die Tusche und Kupferbehandlung in der Tat eine Blockade dieses Systems erzielt würde. Gleichzeitig aber müßte durch diese Injektionen auch eine Reizung des am Alkoholumsatz des Körpers be-

teiligten Gewebes erfolgen. Wir möchten bei Beurteilung der Kurven eher daran denken, daß es sich hier um den Ausdruck der sog. akuten Gewöhnung handelt, wie ihn *Aschoff* im Verlauf der ersten Alkoholgaben bei seinen Kaninchenversuchen festgestellt hat, bei denen ebenfalls die Kurve zunächst bei steigender Alkoholgewöhnung die Nulllinie früher erreichte. Auch sei darauf hingewiesen, daß der besonders steile Abfall der Kurven, wie er gelegentlich bei *Danopoulos* beobachtet wurde, nach vorherigem erhöhtem Resorptionsgipfel durchaus nicht als eine Beschleunigung der Verbrennung anzusehen ist, sondern nur als Ausdruck einer Störung des Diffusionsausgleiches, wobei der Kurvenabfall hier nur die Geschwindigkeit des Alkoholabflusses in die Gewebe anzeigt, aber keinen bestimmten Maßstab für die *Alkoholverbrennung* abgibt. Wir haben ähnliche Kurven auch bei unseren Magenkranken gesehen. *Arima* konnte übrigens neuerdings durch subcutane

Tabelle 3.

Diagnose	Nüchternwert in ‰	Diagnose	Nüchternwert in ‰
Mitralstenose	0,11	Kombiniertes Mitralvitium	unter 0,03
Muskuläre Herzinsuffizienz	0,09	Aortenstenose, Mitralinsuffizienz	unter 0,03
Essentielle Hypertonie	0,08	Mitralstenose und -insuffizienz, Aorteninsuffizienz	unter 0,03
Coronarsklerose, Angina pectoris	unter 0,03	Mitralinsuffizienz	unter 0,03

Injektionen von Tetrachlorkohlenstoff (!) eine ungewöhnliche Verzögerung der Abfallgeschwindigkeit der Blutalkoholkurve erzielen bei auch an sich höherem Verlauf der Gesamtkurve.

Wir möchten abschließend noch kurz auf zwei Krankheitsbilder eingehen, bei denen experimentell im Gegensatz zu den Lebererkrankungen eine *Beschleunigung* der Alkoholausscheidung angenommen wird. Das ist einmal die Herz-Kreislaufinsuffizienz. Es läßt sich pathophysiologisch schwer erklären, auf welche Weise eine *Herzschädigung* eine Beschleunigung des Alkoholabbaues bewirken könnte. Schwere Herzkrankungen führen zwar gelegentlich einmal bei ausgesprochener Herz- und Kreislaufinsuffizienz zu einer Erhöhung der *Nüchternalkoholwerte* im Blut. Wir haben eine Reihe von Nüchternblutbestimmungen bei Herzkranken durchgeführt und fanden dreimal eine geringfügige Erhöhung der reduzierenden Substanzen mit einem „Alkoholgehalt“ nach *Widmark* von 0,08—0,11‰ (vgl. Tab. 3).

Bei 5 weiteren Fällen von insuffizientem Kreislauf bei schweren Herzkrankungen waren im Nüchternblut von reduzierenden Substanzen

weniger als $0,03^{0}/_{00}$ vorhanden. Auch *Walter* konnte bei Blutalkoholbestimmungen der Gehirnsubstanz von Herz- und Nierenkranken mit Herzinsuffizienz *keine Erhöhung* der reduzierenden Substanzen feststellen. Auf keinen Fall trifft auch nach unseren Untersuchungen die Feststellung von *Crocetta* zu, der den „Alkoholgehalt“ im Blut nicht kompensierter Herzkranker grundsätzlich auf das Fünffache gegenüber dem Mittelwert bei gesunden Menschen erhöht fand. Eine geringe Erhöhung scheint allerdings, wenn auch nur in dem kleineren Teil der Fälle bei schwerer Herzinsuffizienz — infolge der Acidosis des Blutes — aufzutreten; die Werte überschreiten dabei aber nicht den Grenzwert, der bei der *Widmark*-Bestimmung für die *forensische* Beurteilung in Betracht kommt. Praktisch dürften solche Feststellungen überhaupt keine Rolle spielen, da solche Werte nur bei Schwerkranken vorkommen, die für eine aktive Teilnahme am öffentlichen Verkehr kaum in Betracht kommen¹.

Was nun die Beschleunigung der Alkoholausscheidung bei Herzinsuffizienz anbetrifft, so liegen hierzu Tierexperimente von *Arima* vor, der Herzschädigungen durch Eingießen von Paraffin in den Herzbeutel künstlich erzeugte. Bei der Beurteilung der Blutalkoholkurve nach solchem Experiment muß man stets daran denken, ob nicht die Beeinträchtigung des Gesamtorganismus bei solch unphysiologischem Eingriff — der übrigens im Gegensatz zu dem natürlichen Geschehen zu einer ganz *plötzlichen* Organschädigung führt — die ausschlaggebende Rolle spielt, der gegenüber die Beeinträchtigung der Funktion des einen oder anderen Organs weniger ins Gewicht fällt. Und beim *Menschen* können wir den Einfluß der Herzkreislaufinsuffizienz auf die Alkoholverbrennung solange nicht richtig beurteilen, bis wir nicht genauestens darüber unterrichtet sind, wie sich die Stauungsgastritis auf Resorptions- und Diffusionsphase auswirkt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Hyperthyreoidismus. Wir haben die Veränderung der Blutalkoholkurve bei *Basedow* in 3 Fällen untersucht: bei einem Fall handelt es sich gleichzeitig um eine hyperacide Gastritis (vgl. Fall 6, Abb. 5), wobei sich — eben wegen der Resorptionsstörungen infolge der gastritischen Veränderungen — die Werte für c_0 , r , β_{60} nicht einmal theoretisch errechnen lassen.

In einem weiteren Falle zeigte die Kurve einen Verlauf, der völlig zwei Kurven entspricht, die wir bei Kranken mit Gastritis erhalten haben (Beobachtung 4 und 20), wie Kurve Abb. 18 beweist. Diese Tatsache überrascht nicht, wenn man berücksichtigt, daß Störungen der Verdauungs- und Resorptionstätigkeit beim *Basedow* außerordentlich häufig sind, und daß insbesondere Störungen der Säureproduktion des

¹ Bei Urämie kommen übrigens nach Untersuchungen von *Walter* reduzierende Substanzen im Blut, die Alkohol vortäuschen könnten, *nicht* vor.

Magens nach *Sylla* in 50% der Fälle angetroffen werden. Bei der Beurteilung der möglichen Beschleunigung der Alkoholverbrennung bei Hyperthyreoidismus, wie sie nach der Physiologie des Alkoholumsatzes durchaus zu erwarten ist und von *Dell' Aqua* auch festgestellt wurde, wird man also den möglichen Einfluß vom Magen her immer mit in Rechnung stellen müssen. Berücksichtigt man diesen Einfluß des Magens *nicht*, dann könnte man bei unseren beiden Basedowfällen

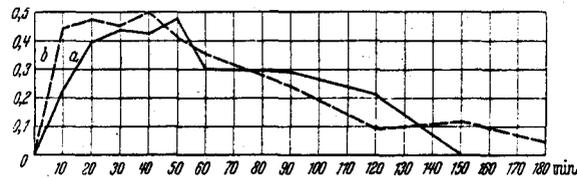


Abb. 18. — Basedow; anacide Gastritis.

folgendes feststellen: bei einem Fall findet sich ein β_{60} von $0,09\text{‰}$ bei Erhöhung des Grundumsatzes auf 166% , im anderen Falle beträgt das β_{60} $0,16\text{‰}$ bei einem Grundumsatz von 132% . Die Alkoholverbrennungsgeschwindigkeit würde also *danach* keinerlei Beziehung zur Grundumsatzerhöhung aufweisen und in beiden Fällen gewiß nicht beschleunigt sein!

Zusammenfassung.

Es wird über Nüchtern-Alkoholversuche bei Magenkranken berichtet, im einzelnen bei 7 superaciden, 8 anaciden Gastritiden, einem Duodenalulcus und 5 Fällen von Geschwulsterkrankung des Magens, darunter 4 primären Magencarcinomen.

Organische Veränderungen und funktionelle Störungen des Magens üben einen Einfluß auf den Verlauf der Blutalkoholkurve aus.

Die gastritisch veränderte Magenschleimhaut resorbiert den Alkohol durchweg rascher als die gesunde.

Dabei liegt das Resorptionsmaximum bei hyperacider Gastritis und Supersekretion in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeitlich um 10 Minuten früher als bei anacider Gastritis bzw. Atrophie der Magenschleimhaut.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen spricht gegen die Ansicht, daß die Magenschleimhaut erst nach Abschluß ihrer produktiven Tätigkeit resorbieren kann und vielmehr dafür, daß der Magen bei Superproduktion rascher resorbiert als bei Achylie und Anacidität.

Der gesamte Verlauf der hyperalkoholämischen Kurve zeigt bei Gastritiden jeder Art tiefgreifende Störungen der Resorptions- und Diffusionsphase in Gestalt von resorptiven Zacken, postresorptiven Wellen und Plateaus.

Diese Störungen sind dabei durchweg in Fällen anacider Gastritis quantitativ stärker ausgeprägt.

Bei der Ulcuskrankheit müssen besondere Verhältnisse vorliegen; denn die Blutalkoholkurve bei superacider Gastritis weicht in der Mehrzahl der Fälle von den beim frischen Ulcus gefundenen Verhältnissen ab.

Verzögerte Resorption und merkliches Alkoholdefizit sind nicht durch die Art der Säure- und Saftproduktion, sondern vermutlich durch den reichlichen Nüchterninhalt des Magens bedingt.

Bei Magenkrankheiten müssen Blutalkoholbefunde besonders beurteilt werden; denn infolge der möglichen starken Schwankungen der Alkoholkonzentrationen ist mit einer verstärkten Wirkung infolge des wechselnden Angebotes von Alkohol an die Gehirns substanz zu rechnen.

Funktionelle und organische Magenstörungen werden auch als Ursache veränderter Blutalkoholkurven nach Einnahme von Medikamenten und nach experimenteller Erzeugung von Organschädigungen im Tierversuch vermutet. Das gleiche gilt für Erkrankungen der Leber, des Herzens und der Schilddrüse beim Menschen.

Besonders beim Basedow wird die Blutalkoholkurve häufig durch gleichzeitig vorhandene Magenstörungen beeinflusst.

Bei schwerer Herzinsuffizienz können infolge der Acidosis des Blutes reduzierende Substanzen im Blut auftreten, die Alkohol in Werten um 0,1⁰/₀₀ nach *Widmark* vortäuschen können.

Literaturverzeichnis.

- Allodi* u. *Dapra*, Münch. med. Wschr. 1938, 1369. — *dell' Aqua*, Klin. Wschr. 1932 I, 336. — *Arima*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 35, 367 (1941). — *Aschoff*, Z. exper. Med. 103, 350 (1938). — *v. Bergmann*, Funktionelle Pathologie. Berlin: Springer 1936. — *Bernhard* u. *Goldberg*, Acta med. scand. (Stockh.) 86, 152 (1935). — *Binswanger*, Arch. f. Psychiatr. 100, 619 (1933). — *Bonhöffer*, Z. Neur. 127, 483 (1930). — *Boström*, Z. Neur. 68 (1921). — *Broggi*, Ref. Z. Neur. 80, 49 (1936). — *Danopoulos*, Z. exper. Med. 103, 212 (1938). — *Delhougne*, Arch. f. exper. Path. 159, 128 (1931). — *Elbel*, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Leipzig: Thieme 1937. — *Elbel* u. *Liek*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 26, 270 (1936). — *Franzen*, Arch. f. exper. Path. 133, 111 u. 134, 129 (1928). — *Friedrich* u. *Bokor*, Dtsch. med. Wschr. 1933, 175. — *Gülzow*, Med. Welt 1942, 225. — *Hartwig*, Die Verteilung und Verbrennung des Alkohols bei intravenöser Dauerinfusion. Diss. Göttingen 1938. — *Hennig* u. *Jürgens*, Dtsch. Arch. klin. Med. 166, 205 u. 167, 343 (1930). — *Jungmichel*, Alkoholbestimmung im Blut. Berlin: Karls Heymanns Verlag 1933 — Allg. Z. Psychiatr. 100, 444 (1933) — Der Alkoholgehalt des Blutes und seine kriminalistische Bedeutung bei Verkehrsunfällen. Verh.-Bericht I. Internat. Kongreß f. gerichtl. Med. Bonn 1938, S. 373. — *Lega*, Fisiol. e Med. 1930 I, 583. — *Manz*,

Dtsch. Z. gerichtl. Med. **32**, 301 (1940). — *Mayer, R. M.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 244 (1936). — *Merkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 346 (1922). — *Müller, L. R.*, Lebensnerven und Lebenstriebe. Berlin: Springer 1931. — *Oelkers*, Klin. Wschr. **1938**, 40. — *Pohlisch*, Mschr. Psychiatr. **62** (1926). — *Rodino*, Riv. Chir. **5**, Nr 5 (1939). — *Seriani* u. *Lolli*, Fisiol. e Med. **8**, 1 (1937). — *Siebeck*, Dtsch. med. Wschr. **1940**, 449. — *Siegmann*, Die Alkoholverbrennung bei chronischen Alkoholikern. Diss. Freiburg i. Br. 1936. — *Siegmund*, Klin. Wschr. **1938**, 1842. — *Sievers*, Experimentelle Untersuchungen über Aufnahme, Verteilung und Verbrennung des Alkohols. Diss. Göttingen 1938. — *Thursz*, Wien. klin. Wschr. **1938**, Nr 25. — *Touvinen*, Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **60**, 1 (1930). — *Vollmering*, Die Verteilung des Alkohols im Organismus. Diss. Gießen 1912. — *Walter, H.*, Alkoholbestimmung im Gehirn chronischer Kranker und Kachektischer. Diss. Zürich 1926. — *Walther, U.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 243 (1938). — *Wichels* u. *Brinck*, Z. klin. Med. **123**, 303 (1933). — *Widmark*, Die theoretische Grundlage und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1932 — Biochem. Z. **259**; **265**; **267**; **276**; **282**; (1933—1935).