

## XXIII.

**Zur pathologischen Anatomie bei Hypersecretio continua chronica des Magens<sup>1)</sup>.**

(Aus der III. Medicinischen Klinik der Kgl. Charité. Director: Geheimerath Prof. Senator.)

Von Privatdocent Dr. H. Strauss,

Assistenten der Klinik,

und Dr. J. S. Myer,

Volontär-Assistenten der Klinik.

Die pathologische Anatomie des mit dem Namen der Hypersecretio continua chronica belegten Zustandes hat sowohl nach der makroskopischen, als nach der mikroskopischen Seite hin ein Interesse. Der makroskopische Befund interessirt vor Allem deshalb, weil eine Reihe von Autoren die Meinung verfielt, dass die Hypersecretio continua chronica fast stets die Begleiterscheinung einer mit oder ohne Magenvergrösserung einhergehenden motorischen Insufficienz des Magens darstellt. Insbesondere sollen es solche Formen der motorischen Insufficienz sein, welche auf dem Boden einer Pylorus-Stenose erwachsen sind. Die Bedeutung mikroskopischer Befunde liegt vor Allem in der Thatsache, dass nur relativ wenig histologische Untersuchungen von Fällen mitgetheilt sind, bei welchen in einwandsfreier Weise eine Hypersecretio continua chronica nachgewiesen ist.

Was den erstgenannten Punkt anlangt, so hat der Eine (1) von uns bereits früher an der Hand eines klinischen Falles gezeigt, dass auch ohne nachweisbare Magenvergrösserung und ohne Vorhandensein einer gröberen motorischen Insufficienz das ausgeprägte Bild der Hypersecretio continua chronica vorkommen kann. Wir möchten deshalb auf diesen Punkt hier weniger genau eingehen, sondern vielmehr dem zweiten eine grössere Aufmerksamkeit schenken, da wir Gelegenheit hatten, den Magen eines, klinisch längere Zeit hindurch beobachteten typischen Falles von Hypersecretio continua chronica genau anatomisch zu untersuchen.

<sup>1)</sup> Abbildungen werden nachgeliefert werden.

## I. Krankengeschichte.

Anamnese: Patient ist ein 36 Jahre alter Markthallenbeamter, seit 4 Jahren verheirathet. Hereditär ist er nicht belastet; von Kinderkrankheiten hat er Masern durchgemacht, sonst war er stets gesund. Seit 3 Jahren klagt er über Erbrechen, das einen säuerlichen Geschmack hat, grünlich aussieht und oft in der Menge von 1 Liter auf einmal erfolgt. Das Erbrechen stellt sich sowohl vor, als nach dem Essen ein; besonders leicht tritt es Morgens nach dem Kaffee auf und enthält weder Blut noch Rückstände aus früheren Ingestionsperioden. Die Consistenz des Erbrochenen ist dünnflüssig. Im Anfang der Krankheit waren Magenschmerzen vorhanden, welche auch Nachts auftraten, doch sind dieselben seit einem Jahre vergangen. In der letzten Zeit hatte Patient mehrmals am Tage Schwindelanfälle und abnorm gesteigertes Durstgefühl, verbunden mit reichlichem Harndrang. Patient will im letzten Jahre etwa 50 Pfund an Körpergewicht verloren haben. Der Appetit ist mässig, der Stuhl regelmässig, ziemlich fest und enthielt nie Blut. Potus et infectio werden negirt.

Status praesens: Patient ist mittelgross, von ziemlich kräftigem Knochenbau. Die Haut ist schlaff, trocken, blass, welk und der Panniculus stark geschwunden. Die Musculatur ist schwach entwickelt. Es bestehen keine Oedeme, Exantheme oder Drüschwellungen, Fieber ist nicht vorhanden.

Die Thorax-Organen bieten keine Abweichung vom Normalen.

Das Abdomen zeigt eine Vorwölbung, welche zwei Finger breit oberhalb des Nabels beginnt und bis zwei Finger breit oberhalb der Symphysis herabreicht. Dieselbe verläuft quer über das Abdomen und verliert sich unter dem linken Rippenbogen. Zwischen dem proc. ensiformis und dem oberen concav verlaufenden Rande dieser Vorwölbung ist eine Einsenkung zu sehen. Zeitweise sieht man die vorgewölbte Partie sich stärker aufblähen, und man kann deutlich sehen, wie eine peristaltische Welle von links nach rechts über die Vorwölbung dahingleitet. Bei der Aufblähung des Magens mit Luft zeigt sich, dass sich die obere Begrenzung der Vorwölbung  $3\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Nabels, die rechte Begrenzung 9 cm von der Mittellinie, die untere Begrenzung 7 cm unterhalb des Nabels befindet. Die Aufblähungsfigur zeigt deutliche respiratorische Verschieblichkeit und giebt tief tympanitischen Schall. Das Abdomen ist in toto weich, nirgends druckempfindlich. Die Milz und die Leber sind nicht vergrössert.

Der Urin ist klar, an Menge nicht vermehrt, reagirt schwach alkalisch, zeigt Spur von Albumen, giebt schwache Reduction. Nach Entfernung von Eiweiss Spur Linksdrehung. Keine Gährung.

Die Untersuchung der Magenfunctionen ergibt:

1. Probefrühstück: Menge 620 ccm, dünnflüssig, mit puréeartig fein vertheiltem Bodensatz, welcher aus Amylaceen besteht. Keine Dreischichtung. Intensive Reaction auf freie HCl. Gesamtmenge der freien HCl. = 102.

Gesamttacidität 120. Keine Milchsäure. Specificsches Gewicht 1007. Bei Polarisation: Linksdrehung von 0,6 pCt. Mikroskopisch: zahlreiche freie Kerne von Leukocyten, deren Protoplasma verdaut ist; keine Hefezellen in Sprossung, sondern nur vereinzelt und paarig liegend, keine Sarcine. Von einem Esslöffel Korinthen, welche am Abend zuvor verabreicht worden waren, sind nur einzelne Fragmente von Kernen zu sehen. Gährung im Brutofen nach Zusatz von Traubenzucker negativ.

2. Nüchterner Inhalt: etwa 700 ccm, dünnflüssig, klar, graugrün gefärbt. Das Filtrat ist wasserfarben, zeigt spezifisches Gewicht = 1005 Freie HCl = 102. Gesamttacidität = 113, Biuret +, Trommer 0, Jodreaction gelb, Linksdrehung = 0,6 pCt. Bei längerem Stehen bildet sich eine Spur Bodensatz, welcher aus freien Zellkernen, die in Schleim eingebettet liegen, Coccen und einigen Amylumkörnchen besteht. Es erfolgt keine Dreischichtung. Der mit Zucker versetzte Bodensatz zeigt im Brutofen keine Gasgährung, auch fehlen Sprossungsfiguren von Hefezellen im mikroskopischen Bilde, ebenso Sarcine.

Diagnose: Gastropotosis. Hyperaciditas hydrochlorica. Hypersecretio continua. Stenosis pylori.

#### Verlauf der Krankheit:

Trotz Magenausspülung und zeitweiliger Rectalernährung erbricht Patient dauernd Nachts und Morgens früh Mengen von 500 ccm und mehr eines Inhalts, welcher in allen seinen Charakteren dem sub „nüchterner Inhalt“ beschriebenen Mageninhalt gleicht. Stets sind im nüchternen Zustand mehrere Hundert Cubikcentimeter eines solchen Inhalts im Magen vorhanden. Die täglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergibt stets nur freie Zellkerne und paarig liegende Hefezellen, nie aber Sprossungsfiguren derselben, ab und zu einzelne Amylumkörnchen. Patient, welcher vom 5. December 1896 in Behandlung war, wird am 29. December 1896 als gebessert entlassen.

Patient kann wieder Dienst thun, hat Morgens nur noch ca. 150 ccm Inhalt von dem bereits beschriebenen Charakter im Magen. Er ist frei von Erbrechen. Am 5. Februar 1897 erkrankt er von Neuem mit einem Schwindelanfall, Steifwerden der Gliedmaassen, mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Druckgefühl in den Augen und allgemeiner Abgeschlagenheit; ferner stellt sich wieder Erbrechen ein, das fast nur flüssiges Material zu Tage fördert. Er lässt sich deshalb wieder in die Charitée aufnehmen.

An objectiven Befund hat sich nichts geändert. Der Magen wird im nüchternen Zustand wieder ausgehebert. Es werden täglich 500 bis 800 ccm „nüchternes Secret“ ausgehebert, ohne nennenswerthen Bodensatz.

Trotz Rectalernährung erbricht Patient weiter, einmal im Laufe von 24 h 3000 ccm flüssigen Inhalts, der sich physikalisch, chemisch und mikroskopisch wie das nüchterne Secret verhält. Patient klagt dauernd über Druck in der Magengegend. Im Anfang der Beobachtung betragen die Urimengen stets zwischen 1300 und 2300 ccm; der Urin ist noch albumenhaltig, reducirt Trommer — in geringem Grade —, zeigt Links-

drehung, ist alkalisch. Am 28. Februar 1897 macht Patient plötzlich einen collabirten Eindruck, wird blass, kühl, cyanotisch; der Puls, welcher zuvor zwischen 83 und 96 schwankte, steigt auf 124 und wird klein. Patient klagt über Wadenkrämpfe, welche so stark sind, dass er aufschreit. Man sieht einen tonischen Contractionszustand in den Wadenmuskeln, die grosse Zehe steht in Abductionsstellung, die Extensoren der Unterschenkel treten stark hervor. Wenn der Patient eine Zeit lang aufgedeckt daliegt, sieht man Muskelwogen. Druck auf die Muskeln ist ausserordentlich schmerzhaft. Zeitweise treten typisch, tetanische Krampfanfälle auf, wobei die Hände in Geburthelferstellung stehen. Die Prüfung auf das Chvostek-sche Phaenomen lässt sich wegen der enormen Schmerzhaftigkeit der Muskeln auf die geringste Berührung nicht ausführen. Facialis-Phaenomen angedeutet, Beklopfen der Patellarsehne hat zur Folge, dass der Unterschenkel gegen den Oberschenkel in tonische Contracturstellung gestreckt wird und eine Zeit lang nachzittert.

Da eine Untersuchung des Kochsalz-Stoffwechsels<sup>1)</sup> ergibt, dass beim Patienten ein enormer Kochsalzhunger vorlag, werden 14 gr Kochsalz in 900 aq. dest. gelöst, subcutan an zwei Stellen injicirt. Die Erscheinungen lassen nach und Patient erholt sich so, dass er am nächsten Tage 90 Pulse hat, gut schläft, frei von Krämpfen ist und denselben Eindruck macht, wie 8 Tage vorher. Da im Laufe der folgenden 14 Tage das Erbrechen nicht nachlässt, wird der entkräftete Patient am 16. März 1895 in die Chirurgische Klinik verlegt, wo von Herrn Geh. Rath Prof. König die Laparatomie zum Zwecke der Gastroenterostomie gemacht wird. Patient stirbt bald an Entkräftung.

Die Obduction (Obducent Herr Dr. Jürgens), welche 12 Stunden post mortem gemacht wird, ergibt in Bezug auf den Magen: „*Ulcus chronicum perforans duodeni, Stenosis duodeni et pylori, Peridnoodenitis et peripancreatitis adhaesiva, Gastritis chronica hypertrophica, Cicatrices et erosiones haemorrhagicae permultae et permagnae ventriculi.*“

Der Magen ist nur wenig vergrössert, die Schleimhaut ist auffallend gewulstet, dick, sammetartig glänzend. Die Narben sind grossentheils ausserordentlich klein und der Magen ist mit denselben wie übersät. Die Pylorus-Oeffnung ist so gross, dass ein Bleistift durch dieselbe passiren kann. Die Muskulatur der Portio pylorica ist leicht hypertrophisch.

### Mikroskopische Untersuchung des Magens.

Zur Untersuchung gelangen Stücke aus verschiedenen Stellen der Fundus- und Pylorus-Region des Magens. Die Härtung erfolgt in Formol (4 pCt.), Formalin-Müller und

<sup>1)</sup> Die Untersuchung des Urins und des Mageninhalts auf ptomain-artige Substanzen fiel sowohl während, als nach der Anfallsperiode negativ aus. Benutzt wurde Griffith'sches Verfahren.

Alkohol, die Einbettung in Celloidin. Die Färbung geschieht durch Haematoxylin-Eosin, ferner nach van Gieson und Heidenhain-Biondi.

#### A. Befund am Parenchym.

In der Fundusregion und in der Pylorusregion ist der Befund gleichartig. Die Drüsenschläuche sind deutlich abgegrenzt, doch an vielen Stellen am basalen Ende knäueelförmig geschlängelt. An einzelnen Stellen sind die tiefer gelegenen Partien der Drüsenschläuche cystisch erweitert, und es macht den Eindruck, als ob die Ausführungsgänge der Drüsenschläuche durch Leukocyten-Infiltration abgeschnürt seien.

Die Mehrzahl der Drüsenzellen sieht aus wie Belegzellen. Indessen möchten wir uns über diese Frage eines bestimmten Urtheils deshalb enthalten, weil der Magen 12 Stunden post mortem zur Untersuchung gelangte und die specifischen Färbemethoden nach dieser Richtung hin keine absolut beweisenden Resultate mehr gaben.

Im Allgemeinen zeigen die Parenchymzellen eine ziemlich starke Körnung und lassen degenerative Veränderungen erkennen; denn sie nehmen schlecht die Farbe an, besonders im Drüsenhals. Hier und da sind Zellen in das Lumen hinein abgestossen. In einem Präparat fanden wir Vacuolen in einzelnen Drüsenzellen.

#### B. Befund am interstitiellen Gewebe.

Zwischen den Drüsenschläuchen ist rundzellige Infiltration zu finden. Am stärksten ist diese in der Gegend des Drüsenfundus. Hier ist an einzelnen Stellen die Leukocyten-Infiltration so stark, dass circumscripte, unregelmässig begrenzte, Leukocyten-Haufen zu Stande kommen, in welche die Drüsen eintauchen. Die Quer- und Längsschnitte der Drüsen sind hier von den Leukocyten-Anhäufungen oft nicht deutlich abzugrenzen. Rundzellen-Infiltration findet sich nicht nur in der Mucosa, sondern auch in der Submucosa. Sie ist besonders stark in der Umgebung der kleinen Arterienästchen, sowie an den beiden Seiten der Basilar-Membran. Von hier aus erstreckt sich die Leukocyten-Infiltration, entlang den interglandulären Bindegewebszügen allmählich schwächer werdend, bis fast an die Oberfläche der Mucosa hinauf. In den Drüsenzellen selbst und im Drüsenlumen sind keine Leukocyten zu sehen. An manchen Stellen sind auch die spindelförmigen Bindegewebszellen vermehrt, doch tritt der Proliferationsprocess an denselben gegenüber der Leukocytenvermehrung in den Hintergrund. An einer Stelle ist an der Grenze der Submucosa eine sprossenartige Vorwölbung des submucösen Gewebes in die Mucosa hinein zu beobachten und zwar besteht diese aus fibrillärem Bindegewebe sowie aus Spindelzellen und Leukocyten. Diese macht den Eindruck einer entzündlichen Neubildung. An einzelnen Stellen sind Zellen zu finden, welche grösser sind, als die übrigen Epithelien und bei der Heidenhain-Biondi'schen Färbung eine gleichmässig tiefrothe, intensive Färbung

ohne Körnung zeigen. Diese Zellen zeigen deutlich hyalinen Charakter (Russel'sche Körperchen).

Die Blutgefäße sind bedeutend erweitert und an einzelnen Stellen geschlängelt. Sie sind sehr stark gefüllt und zeigen auffallend viel Leukoeyten, und zwar sowohl uninucleäre als multinucleäre Formen. Einzelne Leukoeyten zeigen im Protoplasma kleine schwärzliche Körner, die um den Kern herum liegen. Die Zahl dieser Körnchen ist schwankend von vier bis zwölf. Bei Verschiebung der Mikrometer-Schraube erscheinen sie hell durchscheinend.

In den oberflächlichen Theilen der Mucosa sind kleine Blutungen zu sehen. In den haemorrhagischen Partien finden sich noch gut erhaltene rothe und weisse Blutkörperchen. An einzelnen Stellen reichen die freien Blutgefäße selbst bis an die Oberfläche der Mucosa heran. In einigen Präparaten sind dreieckige aus fibrillären Bindegeweben bestehende Stellen zu sehen, welche sich von der freien Oberfläche bis zur Submucosa erstrecken. Sie machen den Eindruck narbig ausgeheilter Ulcera. In diesen, aus Bindegewebe bestehenden Inseln sind keine vollständigen Drüsenschläuche zu sehen, sondern nur Drüsenreste, welche vom Bindegewebe eingeschnürt sind. Neben Bindegewebe fanden sich in den beschriebenen narbigen Stellen noch Blutgefäße und Leukoeyten. Die Befunde in der Pylorus- und Fundus-Region sind ziemlich übereinstimmend. Nur ist in der Pylorus-region im Gegensatz zu der Fundusregion die Rundzellen-Infiltration an der Oberfläche stärker als an der Basis. In der Pylorus-Region sind perinucleäre Granula an den Leukoeyten, wie wir sie oben beschrieben haben, nicht zu sehen.

Die Messung der Drüsenschläuche ergibt in der Fundus-Region eine Länge der Drüsenschläuche von 1700—1900  $\mu$ , sowie eine Breite von 70  $\mu$ . In der Pylorus-Region beträgt die Länge 1400  $\mu$ , die Breite gleichfalls 70  $\mu$ . Das sind Werthe, welche die Normalwerthe beträchtlich übersteigen, denn nach Oppel ist die grösste Länge der Drüsen 1,5 mm und nach eigenen Messungen schwankt beim Normalen die Breite der Drüsen zwischen 45—55  $\mu$ .

Wenn wir aus den gemachten Beobachtungen das Facit ziehen, so gehört der von uns beschriebene Fall derjenigen Gruppe von Fällen von Hypersecretio continua chronica an, welche mit einer ulcerösen Pylorus-Stenose einhergeht. Die auf der Portio pylorica beschränkte Hypertrophie der Muskulatur spricht bis zu einem gewissen Grade dafür, dass die vorhandene Pylorusstenose schon längere Zeit bestand. Allerdings nur bis zu einem gewissen Grade; denn wie ein von dem Einen von uns beobachteter, von S. Löwy (2) beschriebener, Fall von Pylorus-Stenose nach Oxalsäure-Vergiftung zeigt, kann die Hypertrophie der Muskulatur schon ziemlich bald (einige Wochen, bezw. Monate) nach Entstehung der Pylorusstenose

zur Beobachtung kommen. In Bezug auf das Vorhandensein einer Pylorus-Stenose gleicht unser Fall einer Reihe von Fällen, welche in der Literatur mitgetheilt sind. Mit Rücksicht auf den histologischen Befund hat er grosse Aehnlichkeit mit den Fällen, welche Korczynski (3) und Jaworski veröffentlicht haben, doch ist in den Fällen dieser Autoren nur eine *circumscripte* Partie der Magenschleimhaut der histologischen Untersuchung zugänglich gewesen. Auch ein Fall von Leyden (4) wäre hierher zu rechnen, in welchen klinisch periodisches Erbrechen bestand und die anatomische Untersuchung der Fundusdrüsen eine „*Gastritis hypertrophicans*“ ergab. Bei unserm Falle wurden dagegen aus verschiedenen Theilen der Magenschleimhaut Stücke der Untersuchung zugänglich gemacht. Korczynski und Jaworski hatten bei vier Fällen von *Ulcus et stenosis pylori* mit *Hypersecretio continua* Gelegenheit, Gewebstücke, welche sie bei der Operation der betr. Magen gewonnen hatten, zu untersuchen und schildern den Befund, welchen sie in der Gegend des *Ulcus ventriculi* erhielten, folgendermaassen:

„Die Drüsen sind verlängert und an manchen Stellen ausgebuchtet. Die Hauptzellen zeigen sehr starke degenerative Veränderungen neben gutem Erhaltensein der Belegzellen. Eine Anzahl der Drüsenschläuche im Fundus erscheint bis auf vereinzelte Belegzellen leer. Das Protoplasma der letzteren ist homogen gefärbt, die Kerne sind dunkel und gut tingirt. Die Hauptzellen zeigen körnigen Zerfall, wo sie überhaupt vorhanden sind, und füllen die Lumina mancher Drüsenschläuche aus. Im interglandulären Gewebe ist kleinzellige Infiltration, welche an vielen Stellen in Form breiter Streifen bis am Submucosa heranreicht.

Die Infiltration fand sich gewöhnlich am stärksten in der Pylorusgegend. Weiter ist eine Schlingelung und Erweiterung der Blutgefässe, die mit Blut stark angefüllt waren, zu beobachten.

Korczynski und Jaworski definiren ihren Befund folgendermaassen: „Wir haben einen entzündlichen Zustand des interglandulären Gewebes mit Schwund der Hauptzellen neben Erhaltensein der Belegzellen...“ Der mikroskopische Befund deutet auch hier auf einen katarrhalischen entzündlichen Vorgang im interglandulären Gewebe und in den Drüsenschläuchen. — „Wir haben hier ein reichlich auftretendes Granulationsgewebe und die Drüsenzellen im Zustande des

Zerfalls. Die von dem Ulcus weiter entfernten Parteen zeigten etwa dieselben katarrhalischen Veränderungen mit Schwellung und Verdickung der Schleimhaut, kleinzelliger Infiltration, Zerfall der Hauptzellen u. s. w.“

Trotzdem dass die von uns untersuchten Stücke erst zwölf Stunden post mortem in die Conservierungsflüssigkeit eingelegt werden konnten, glauben wir doch unseren Befund mit dem Befund von Korczynski und Jaworski deshalb in Parallele setzen zu dürfen, weil wir der folgenden Darlegung nur die beobachteten Veränderungen am interstitiellen Bindegewebe sowie die Thatsache zu Grunde legen werden, dass einzelne Drüenschläuche verlängert und geschlängelt gefunden wurden. Auf beide Erscheinungen können aber cadaveröse Veränderungen, welche in der Zwischenzeit hätten eintreten können, keinen irgendwie in Betracht kommenden Einfluss ausüben.

Ehe wir in die Discussion der Frage eingehen, möchten wir noch einige Untersuchungen anführen, welche zwar nicht an Fällen von *Hypersecretio continua chronica* angestellt sind, aber doch eine gewisse Beziehung zu unserer Frage haben.

Hier sind zunächst die Untersuchungen von Popoff (5) zu erwähnen. Popoff fand bei einigen am Hunde angestellten Versuchen, bei welchen er eine Gastritis durch Phosphor, Sublimat, Alkohol u. s. w. erzeugte, dass bei mässiger acuter Reizung das Oberflächenepithel fast gar keine Veränderungen zeigte; nur einzelne Epithelien waren durch Becherzellen ersetzt, die meisten hatten ihre gewöhnliche kegelförmige Gestalt beibehalten und viele zeigten karyokinetische Figuren. Bei stärkerer Reizung zeigten die Deckepithelien leichte degenerative Vorgänge. Beim subacuten Katarrh functionirten die meisten in gesteigertem Grade. Bei den Drüsenepithelien des Magens genügte schon eine schwache Reizung, um Veränderungen zu erzeugen, und zwar machten die einzelnen Drüsenelemente den Eindruck eines normalen Parenchyms auf der Höhe ihrer Thätigkeit, i. e. während der Verdauung. Die Haupt- und Belegzellen sind vergrössert und gequollen, einige Hauptzellen werden körnig und ziehen die Farbe stark an u. s. w. Bei Steigerung



der Reize wird ein Punkt erreicht, wo degenerative Veränderungen eintreten, d. h. fettige Metamorphose der Drüsenzellen, besonders der Hauptzellen, Schrumpfung der Belegzellen u. s. w.

Im interglandulären sowie submucösen Bindegewebe zeigen die Reizzustände Veränderungen, welche von der Stärke und Dauer der Reizung abhängig sind. Die Gefäße zeigen am frühesten Veränderungen, sie werden überfüllt, erweitert und geschlängelt; dann zeigt sich allmählich eine Leukocyten-Infiltration, Oedem, Abscessbildung, Extravasatbildung u. s. w. Durch Druck erfolgt dann auch ein weiterer Zerfall der Drüsenelemente.

Wenn wir hier noch einige Befunde anfügen, welche an Gewebspartikelchen angestellt sind, die aus hyperaciden Mägen durch den Magenschlauch gewonnen wurden, so wäre zu erwähnen, dass bei einer solchen Untersuchung Boas (6) in einem Falle von Hyperacidität die Drüsen ausserordentlich vermehrt, gut erhalten, mit deutlicher Differenz zwischen Haupt- und Belegzellen vorfand; ferner konnte er eine interglanduläre Infiltration nachweisen. Boas spricht in dem betreffenden Falle von Gastritis glandularis. In einem zweiten Fall von Hyperacidität fand er unter gleichen Versuchsbedingungen eine starke interstitielle Gastritis, starke Leukocyten-Infiltration, Compression vieler Drüsenschläuche, Zerfall und Schwund der Drüsenzellen.

Ferner fand Cohnheim (7) an seinem Material, das er auf dieselbe Weise aus dem Magen Hyperacider gewonnen hatte, einen Schwund der Hauptzellen mit Wucherung der Belegzellen, Mitosen in den Cylinderzellen. Die Drüsen waren in einem Fall anscheinend vermehrt, in einem anderen vermindert. Kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes war nur in einem Falle zu beobachten. Cohnheim spricht in diesem letzten Fall von einer gemischten Form, einer Gastritis parenchymatosa et interstitialis. In neuester Zeit hat Hemmeter (9) in gleicher Weise 20 Fälle von Hyperacidität untersucht und in etwa  $\frac{2}{3}$  der Fälle eine Wucherung der Drüsen-Elemente beobachtet. Wir erwähnen diese Beobachtungen der Vollständigkeit wegen; auch wir

glauben mit Martius-Lubarsch (8) u. A., dass Befunde, welche auf diesem Wege gewonnen werden, zur Beurtheilung der Frage, wie sich die Magenschleimhaut in toto verhält, aus begreiflichen Gründen nicht ausreichen. Trotzdem wollten wir nicht unterlassen, diese Beobachtungen hier zu erwähnen. Wir wollen nicht verfehlen, hier auch noch den Fall von v. Leyden und Oestreich (10) zu erwähnen, bei welchem die an verschiedenen Stellen des Magens vorgenommene mikroskopische Untersuchung trotz jahrelangen Bestandes einer sicher nachgewiesenen Hyperacidität keine das klinische Bild erklärende anatomische Veränderung ergab.

Wenn wir alle diese Befunde überblicken, so ist die Frage zu besprechen, inwieweit zwischen dem geschilderten anatomischen Befund und dem beobachteten klinischen Bild der *Hypersecretio continua chronica* in den einzelnen Fällen ein Zusammenhang besteht. Der anatomische Befund ergab bei unserem Falle von *Hypersecretio continua chronica*, sowie bei den Fällen von Korczynski und Jaworski entzündliche Reizzustände am Parenchym und am interstitiellen Gewebe. Das Parenchym, und ebenso das interstitielle Gewebe, hat an Volumen zugenommen. Vergleicht man mit diesem Befunde diejenigen Bilder, welche wir bei jenen schweren, von Ewald (19) mit dem Namen der *Anadenia gastrica* belegten Formen vorfinden, bei welchen das Parenchym zu Grunde gegangen ist, dafür aber das interstitielle Gewebe in excessiver Weise gewuchert ist, und berücksichtigt man die in diesen Fällen vorliegende complete Secretions-Insufficienz, so hat man wohl ein gewisses Recht, die beobachtete Gastritis parenchymatosa et interstitialis mit der Steigerung der Drüsensfunction in einen gewissen Zusammenhang zu bringen; dies verträgt sich wenigstens wohl mit unseren Anschauungen von der Function secernirender Zellen; denn wir dürfen einem entzündlichen Reize, welcher eine gewisse Höhe nicht überschreitet, die Fähigkeit zuerkennen, eine erhöhte Functionsleistung der Zellen anzuregen.

In der That deutet auch Popoff seine Befunde in diesem Sinne. Denn er fand bei Hunden, welche Stunden und Tage lang gehungert hatten, wenn auf deren Magen ein mässiger

entzündlicher Reiz ausgeübt wurde, reichlich salzsäure- und pepsinhaltigen Magensaft, welcher im Stande war, den Verdauungsprocess vollständig auszuüben. Wir haben hier also Hypersecretion von Magensaft bei acuter Entzündung bezw. bei Katarrh des Magens. Popoff schliesst daraus, dass „jede Reizung der Magenschleimhaut, wenn sie nur nicht übermässig ist, und nicht Zerfall der drüsigen Elemente bedingt, eine constant gesteigerte Saftabsonderung, d. h. eine echte Hypersecretion des Magens, zur Folge hat.“

Eine solche Auffassung bedarf einer besonderen Betonung gegenüber dem von einer ganzen Reihe von Autoren vertretenen Standpunkte, dass die Hypersecretio continua chronica kaum je anders gedeutet werden darf, denn als die ausschliessliche Folge einer abnormen Secret-Retention. Diese Auffassung steht schroff gegenüber der Auffassung anderer Autoren, welche die Nothwendigkeit eines besonderen Reizzustandes der Zellen zum Zustandekommen der Hypersecretion hervorgehoben haben (Riegel 12, Ewald 13, der Eine von uns 14).

Wenn wir hier auf diesen Punkt speciell hinweisen, so liegt es uns allerdings fern, zu bestreiten, dass das Argument derjenigen Autoren, welche die Hypersecretio continua chronica wesentlich als die Folge einer durch motorische Insufficienz entstandenen Secret-Retention deuten, nämlich die Thatsache des Vorhandenseins eines *Ulcus ventriculi*, speciell eines *Ulcus pylori* für eine grosse Zahl von Fällen zu Recht besteht. Wir geben aber nicht zu, dass sich dieser Befund in dem Maasse verallgemeinern und in der vertretenen Ausdehnung der theoretischen Auffassung der Entstehung der Hypersecretio zu Grunde legen lässt, als diese Autoren es thun.

Wir wollen hier die an vielen Orten so eifrig discutirte Frage nicht wieder aufnehmen und verzichten deshalb auch auf eine Wiedergabe der Meinung der einzelnen Autoren, doch möchten wir Folgendes bemerken: Zunächst besteht die unbestreitbare Thatsache zu Recht, dass es eine Reihe von Fällen von *Ulcus pylori* mit gut erhaltener Salzsäureproduction und gestörter (oder nicht gestörter) Motilität giebt, ohne dass Hypersecretio continua chronica vorliegt.

Allerdings trifft man auch, wie der Eine von uns wiederholt beobachten konnte, bei Fällen von motorischer Insufficienz mit guter Secretion, wenn sie der Besserung bzw. Heilung zuschreiten, nicht selten einen klinischen Befund, welcher demjenigen bei der Hypersecretio continua auffallend gleicht. Das beweist indessen noch nicht ohne Weiteres, dass der Befund der Hypersecretion nur von einer Motilitätsstörung abhängt. Der Zusammenhang zwischen Ulcus pylori, welches die motorische Insufficienz nach sich zieht, und Hypersecretion ist nicht so einfach. Es wird heute allenthalben zugegeben, dass die Hyperacidität, welche ja häufig bei der Hypersecretio beobachtet wird, in der Pathogenese des Ulcus ventriculi eine grosse Rolle spielt. Man wird sich aus diesem Grunde nicht wundern, wenn bei einem Magen, welcher dauernd grosse Mengen abnorm sauren Magensaftes enthält, zahlreiche Geschwüre vorhanden sind. In unserem Falle waren die Geschwürsnarben beispielsweise so massenhaft, dass der Obducent die Narben zunächst für Aetznarben erklärte, und fragte, ob es sich in dem vorliegenden Falle nicht um eine Schwefelsäure-Vergiftung handele. Es ist demnach mindestens mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Geschwüre entweder alle oder zum Theil secundär sein können. Weiterhin ist die Frage erlaubt, warum man bei Magen, welche in Folge von Säureverätzung (Schwefelsäure, Salzsäure u. s. w.) gleichfalls massenhafte Narben und Pylorus-Stenose erkennen lassen, nicht auch häufig ein an die Hypersecretio continua chronica erinnerndes Bild zu sehen bekommt? Der bereits erwähnte, von dem Einen von uns beobachtete Fall von Oxalsäure-Vergiftung zeigte gleichfalls eine Unmenge von Narben am Magen, eine ulceröse Pylorus-Stenose, eine Hypertrophie der Muskulatur in der Regio pylorica, die klinische Beobachtung ergab aber eine absolute Anacidität, und eine hochgradige Milchsäurebildung, und zwar war der letztgenannte klinische Befund bereits einen Monat nach der Verätzung zu erheben. Ein von dem Einen von uns schon längere Zeit beobachteter Fall von Schwefelsäure-Vergiftung zeigt klinisch dieselben Verhältnisse.

Das Ulcus ventriculi und die motorische Insufficienz des

Magens können also nicht allein das Bild von *Hypersecretio continua chronica* erzeugen. Es ist hierzu mindestens noch ein sehr gut functionirendes und wahrscheinlich noch in einem besonderen Reizzustand befindliches Parenchym nöthig. Der verlangte Reiz kann nun von innen, durch Blut und Nervensystem, oder von der Magenöhle aus wirken, oder von beiden Stellen aus gleichzeitig. Ein besonderer Reiz muss als Ursache zum Mindesten für diejenigen Fälle verlangt werden, bei welchen eine Motilitäts-Strömung nicht nachgewiesen werden kann. Ist es nun nicht denkbar, dass auch bei den Fällen von primärer motorischer Insufficienz, welche wir hier scizzirt haben, die dauernde Anwesenheit von Inhalt im Magen eine derartige Einwirkung auf das Parenchym äussern kann, dass ein länger dauernder pathologischer Reizzustand der Epithelzelle zu Stande kommt? Wo dauernde Stauung des Inhalts stattfindet, da leidet ja meist am Schluss das Parenchym. Das zeigt sich z. B. an der Harnblase sehr deutlich. Geringe Grade von Reizung können aber, wie wir gesehen haben, eine Erhöhung der physiologischen Function erzeugen. Das Product der erhöhten Functionsleistung tritt nun begreiflicherweise bei dem uns hier beschäftigenden Zustand um so sinnfälliger in die Erscheinung, je mehr neben der abnormen Reizung des Parenchyms noch der Factor der Secret-Retention im concreten Falle eine Rolle spielt. Natürlicherweise ist im einzelnen Falle oft schwer zu entscheiden, wie viel auf Kosten des einen und wie viel auf Kosten des anderen Momentes zu setzen ist. Da, wo man aber eine primäre Motilitäts-Störung in hervorragendem Maasse für die Pathogenese des krankhaften Zustandes verantwortlich machen will, da muss das Verlangen des Nachweises gestellt werden, dass in der That eine motorische Insufficienz vorliegt. Auch wir glauben, dass die *Hypersecretion* keine ätiologische Einheit darstellt und empfehlen deshalb unter dieser Bezeichnung mehr einen pathologischen Zustand, als eine in ätiologischer Richtung irgendwie etwas Bestimmtes besagende Krankheit zu verstehen. Es mag in dem einen Fall der Reizzustand des Parenchyms, in dem anderen Fall die motorische Insufficienz für die Entstehung des vorhandenen

Bildes eine grössere Rolle spielen; sicher ist jedenfalls, dass der Zustand durch ein Missverhältniss zwischen der Menge des abgeschiedenen Secrets und der Fortschaffung desselben erzeugt wird.

Von der Thatsache, dass bei dem Zustandekommen dieses Missverhältnisses nicht immer die Störung der Motilität die grössere Schuld trägt, konnten wir uns erst neuerdings wieder überzeugen. Wir wollen von dem hier mitgetheilten Falle in dieser Frage absehen. Zwar waren in dem vorliegenden Falle keine Gährungen vorhanden, auch war nicht Sarcine oder Hefe in Sprossung zu sehen, indessen waren einzelne Fragmente von Korinthenkernen im nüchternen Secret nachweisbar. Dasselbe Verhalten war in einem Falle zu beobachten, welchen der Eine von uns in der Charité-Gesellschaft (Sitzung vom 29. Oktober 1896) demonstrirt hat und über welchen in der Berliner Klinischen Wochenschrift 1897, No. 8, kurz referirt ist. In beiden Fällen waren mikroskopisch nur höchst vereinzelte Hefezellen zu finden, man konnte aber, wenn man den Magensaft mit dem Bodensatz eines gährenden Mageninhalts inficirte, abundante Gasgährung erzeugen. Der Mangel an Hefezellen in den betreffenden Magensäften darf in diesen Fällen also weniger auf eine anti-fermentative Function des Magensaftes zurückgeführt werden, als auf das Fehlen einer stärkeren Motilitätsstörung. Damit steht auch die Thatsache in Uebereinstimmung, dass in den betreffenden Fällen trotz Amylaceengenuss kein makroskopisch sichtbarer Amylaceenrückstand im nüchternen Rückstand zu constatiren war. Wir halten es für nöthig, hier ganz besonders zu betonen, dass wir nur Fälle dieser Art mit dem Namen der Hypersecretio belegen und dass wir diejenigen Fälle der Autoren, bei welchen ein stärkeres Amylaceen-Sediment im nüchternen Rückstand war, nicht als reine Fälle ansehen können, zum mindesten nicht als solche Fälle, welche zum Ausgangspunkt folgenschwerer, theoretischer Betrachtungen gemacht werden können. Für unsere Frage sehr wichtig ist folgender, erst jüngst von uns beobachteter Fall:

Patient ist ein 52jähriger Gastwirth, welcher bis zum Jahre 1890 nie magenkrank war. Patient war nie dem Potus ergeben. Seit 1890 klagt

Patient über Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, namentlich nach der Mittagsmahlzeit, besonders wenn diese amylaceenreich ist. Erbrechen hat er bis zum Jahre 1897 nur selten gehabt. Wenn Erbrechen auftrat, waren stärkere Anstrengungen vorausgegangen. Seit Ende 1897 erfolgt fast täglich Erbrechen, und zwar sowohl in nüchternem Zustand, als auch Vormittags, nachdem Patient Morgens etwas Milch getrunken hat. Das Erbrochene sieht wie Wasser aus, schmeckt säuerlich, zuweilen auch bitter und beträgt meistens ca.  $\frac{1}{2}$  Liter. Seit vier Wochen ist eine Verschlimmerung eingetreten, derart, dass täglich 2 Mal Erbrechen erfolgt und die Schmerzen in der Magengegend zugenommen haben. Die Schmerzen sind jetzt auch Nachts vorhanden und Morgens früh besonders stark. Patient ist in der letzten Zeit stark abgemagert. Er will nie Haematemesis oder Melaena gehabt haben. Sein Stuhl ist nicht angehalten.

Der objective Befund (März 1898) ergibt keine Abnormitäten an Herz, Lunge, Leber sowie am Nervensystem. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen. Die Lage, Form und Grösse des Magens (Aufblähung mit Luft) ist durchaus normal. Es besteht nirgends eine Druckschmerzhaftigkeit am Abdomen.

Die Functionsprüfung des Magens ergibt:

(Siehe Tabelle Seite 544.)

Der mitgetheilte Fall beweist einwandsfrei, dass ohne Motilitäts-Störung eine Hypersecretio continua auftreten kann. Wir könnten ihm noch zwei Fälle von Tabes anfügen, bei welchen der Eine von uns 130 bezw. 150 ccm eines dem hier näher beschriebenen nüchternen Inhalt vollkommen gleichenden nüchternen Secretes<sup>1)</sup> nachweisen konnte, ohne dass der Korinthenversuch oder die Gährungsprobe positiv ausfiel. Was die Beweiskraft der in den einzelnen Fällen angewandten Methoden für die vorliegende Frage anlangt, so bemerken wir, dass der diagnostische Werth der Gährungsprobe, deren systematische Anwendung zur Motilitäts-Bestimmung von dem Einen (15) von uns mit Nachdruck empfohlen wurde, sich nicht nur durch weitere Untersuchungen, welche wir selbst angestellt haben, sondern auch durch die umfangreichen Studien von Vauthey (16) bestätigt hat. Einer Bemerkung von Schreiber (17) gegenüber, dass in dem Fall von Hypersecretio continua, welchen der Eine von uns vor längerer Zeit mitgetheilt hat, Gährungen

<sup>1)</sup> Ueber die Umgrenzung des Begriffs „nüchternes Secret“ vergl. Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. Band 29, Heft 3.

Untersuchtes Material	Menge ccm	spec. Gewicht	freie HCl	Gesamt- Acidit.	Jod- Reaction	Makro- skopisches Verhalten	Corinthien- Reste	Mikroskopisches Verhalten				Brut- ofen- Gährung	Polarisation
								Zell- material	Hefe	Bacillen	Sarcine		
I. Probe - Frühstück . . . .	285	1027	+	60	roth	breig, mittlerer Verdaunungs- grad	nicht vor- handen	zahl- reiche freie Kerne	spärlich	vereinzelt	0	in 48 h 1/10 Röhre	?
II. Nüchterner Inhalt . . . .	200	1008	+	76	keine Farben- ver- änderung	hellgrau, ganz leicht trübe	nicht vor- handen	zahl- reiche freie Kerne	sehr spärlich	vereinzelt	0	nach 48 h keine Gas- bildung	0,2 pCt. I.
III. Nüchterner Inhalt . . . .	200	1007	87	87	keine Farben- ver- änderung	hellgrau- grün, leicht trübe	nicht vor- handen	sehr zahl- reiche freie Kerne im Schleim	sehr spärlich	einzelne Stücke von glän- zenden Kokken	0	nach 48 h keine Gas- bildung	0,4 pCt. I.
IV. Nüchterner Inhalt . . . .	185	1008	+	80	keine Farben- ver- änderung	hellgrau- grünlich, leicht trübe	nicht vor- handen	viele freie Zellkerne	sehr spärlich	ganz vereinzelt	0	nach 48 h keine Gas- bildung	0,4 pCt. I.

Die Filtrate von II—IV sind wasserfarben, geben positiven Ausfall der Biuretprobe, aber negativen Ausfall der Trommer'schen und Nylander'schen Probe.



bestanden haben sollen, müssen wir betonen, dass wie aus der betreffenden Mittheilung (Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 41) ersichtlich ist, in dem betr. Fall „keine Spur von Gährung, keine Hefezellen,“ und bei der Anstellung des Brutofenversuchs „keine Luftblasen“ zu entdecken waren. Die oberste Schicht des dreischichtigen Mageninhalts bestand, wie auf Grund specieller Untersuchung in der betr. Mittheilung angegeben ist, aus Fett. Was die Verwendung der Korinthenprobe zur Motilitäts-Bestimmung anlangt, so haben wir uns durch Hunderte von Untersuchungen von ihrer Brauchbarkeit überzeugt. Die Bedenken, welche Fleiner (18) gegenüber der Verwendbarkeit dieser Methode bei der Hypersecretio continua chronica äussert, können wir durchaus nicht theilen, da der Eine von uns durch zahlreiche Paralleluntersuchungen, welche er bei Hypersecretio continua chronica mit und ohne Korinthen-Verabreichung anstellte, sich davon überzeugen konnte, dass die Menge des im nüchternen Magen vorhandenen Secretes durch abendliche Corinthen-Darreichung in keiner Weise beeinflusst wird.

Die Thatsache, dass wiederholt das Bild der Hypersecretio continua chronica durch Gastro-Enterostomie zum Verschwinden gebracht worden ist, spricht auch nicht gegen die geschilderte Auffassung. Wenn Rosenheim (17) für seinen Fall behauptet, dass die Oeffnung zwischen Magen und Darm sich ebenso wie der Pförtner verschliessen konnte, dass also ein permanentes Abfliessen des Secretes in den Darm die Ursache der Heilung des Falles nicht habe darstellen können, so ist darauf zu entgegnen, dass der Auffassung nichts im Wege steht, dass die Entleerung des Magens von Inhalt in dem betr. Falle gleichzeitig auch die Gelegenheit zur Rückbildung eines im Magen-Parenchym vorhanden gewesenen für die Entstehung der Hypersecretion wichtigen Reizzustandes gegeben hat. Leichtere Grade von Reizzuständen sind ja der Rückbildung noch fähig. Wir sind ja — wie wir ausgeführt haben — selbst der Meinung, dass die dauernde Anwesenheit von Inhalt im Magen an sich wieder einen Reiz abgeben kann für die Secretabscheidung. Wir halten nur den Mechanismus der Hypersecretion in diesen Fällen nicht für

so einfach, als es die Mehrzahl der Vertreter einer rein motorischen Auffassung des Phänomens äussert. Wie unser eigenes Verfahren in dem hier beschriebenen Falle beweist, gehen auch wir soweit, dass wir die Gastro-Enterostomie als das beste Heilmittel gegen die *Hypersecretio continua chronica* betrachten, weil wir glauben, dass wir durch die rasche Entleerung des Magens von Secret nicht nur die Bedingungen für ein Verschwinden des Reizzustandes im Parenchym erleichtern, sondern vor Allem eine Reihe von schwer wiegenden, aus der permanenten Anwesenheit von Secret resultirenden Complicationen aus dem Wege räumen. Zu diesen Complicationen rechnen wir auch die in unserem Falle beobachtete Gastropiose, und zwar deshalb, weil der Eine von uns bei zahlreichen Fällen von *Hypersecretio continua chronica*, welche Männer betrafen, diesen Zustand häufig vorfand. Als eine weitere Complication betrachten wir die Entstehung einer Ausweitung des Magens, speciell eine Ausweitung der Portio pylorica, auf deren Bedeutung jüngst W. Michaëlis (20) in einer von dem Einen von uns veranlassten Arbeit hingewiesen hat. Vor Allem aber beseitigen wir durch die Verhütung einer permanenten Anwesenheit eines übersauren Magensaftes im Magen die Gefahr der Entstehung von Magengeschwüren, bezw. wir erleichtern die Heilung derselben.

Die eben genannte Behandlung empfehlen wir bei allen Formen dauernder *Hypersecretion* gleichgiltig, ob primär eine Motilitäts-Störung vorlag oder nicht, wenn ein länger dauerndes medicamentöses (Alkalien, Bismuth, Atropin) mechanisch-diätetisches Regime (Ausspülungen, Bevorzugung der Eiweissnahrung mit Meidung der Extractivstoffe, kleine und häufige Quantitäten, Zufuhr von Flüssigkeit und von Kohlehydraten per rectum u. s. w.) uns nicht zum Ziele führt.

Die Massenhaftigkeit der Geschwüre in unserem Falle legt die bereits erwähnte Vermuthung nahe, dass die Geschwüre in der Mehrzahl secundär waren. Es ist sogar nicht unmöglich, dass ein Theil der für die Geschwürsbildung nöthigen primären Gewebs-Nekrosen durch den Entzündungs-Process selbst bedingt worden ist, da wir ja Leukocyten-Infiltration nahe der Oberfläche, ferner eine sehr starke Hyper-

ämie der Gefäße und Hämorrhagieen an der Oberfläche nachweisen konnten.

Mit diesem Befunde mag vielleicht auch die Thatsache zusammenhängen, dass wir — wie in vielen Fällen von *Hypersecretio continua* — auch in dem vorliegenden Falle im nüchternen Inhalt eine Unmenge von zum Theil in Schleim eingebetteten Leukocyten-Kernen bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen konnten. Dieselben machten, wie die Sedimentirung der Flüssigkeit ergab, die Trübung des „nüchternen Secretes“ aus. Wenn sich ab und zu im mikroskopischen Präparate ein Amylumkörnchen fand, so weisen wir darauf hin, dass specielle Untersuchungen uns gezeigt haben, dass man auch aus motorisch sufficenten Mägen durch Spülung und Sedimentirung des Spülwassers ab und zu ein Stärkekörnchen gewinnen kann, das wohl in den Falten der Magenschleimhaut liegen geblieben sein mag.

Die Anwesenheit zahlreicher Schleimflöckchen im nüchternen Mageninhalt beweist, dass in der That ein „*Catarrhus gastricus*“ vorlag. Die Feststellung dieser Thatsache ist ebenso wie der Vergleich des klinischen Befundes mit dem anatomischen Verhalten der Magenschleimhaut sehr lehrreich; denn unser Fall beweist auf's Neue, dass „Magenkatarrh“ und „*Gastritis chronica*“ nicht nothwendig mit Subacidität einher gehen müssen. Lehren schon die Fälle von *Ulcus ventriculi* mit Hyperacidität, bei welchen die Obduction eine sichere „*Gastritis*“ und einen Schleimbelag der Magenschleimhaut aufdeckt, dass eine *Gastritis mucipara* — nur eine solche hat ja auf die Bezeichnung „Magenkatarrh“ Anspruch — auch mit Hyperacidität einhergehen kann, so zeigt ein Vergleich des histologischen Verhaltens unseres Falles mit dem klinischen Befunde sehr deutlich die Berechtigung der Anerkennung einer „*Gastritis hyperacida*.“

Ein Fall von acuter Hypersecretion, den wir in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, und der gerade hier besonderes Interesse verdient, bestärkt uns in dieser Auffassung. In diesem Fall, der mehrere Tage lang bestand, wurde täglich von dem jede Nahrungszufuhr unterlassenden Patienten mehr als 1 Liter einer milchkaffeeartig aus-

sehenden Flüssigkeit entweder erbrochen oder durch den Magenschlauch nach aussen befördert. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit, die sonst alle Charaktere des nüchternen Sekretes hatte, ergab, dass die Trübung lediglich aus Zellkernen, Epithelien und Schleimpartikelchen bestand und nach einigen Tagen klärte sich die trübe Flüssigkeit dadurch, dass gröbere Flocken entstanden, die dann zu Boden sanken. Die mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes zeigte uns dasselbe Bild wie die der gemischten Flüssigkeit und wir waren in diesem Falle zu der Deutung gezwungen, dass die Vereinigung einer acuten Hypersecretion mit einem intensiven acuten Catarrh hier das klinische Bild erzeugt hatten. Für die Frage der Hypersecretion hat die Verbindung von Hypersecretion und Catarrhus mucosus deshalb ein besonderes Interesse, weil man nach dem in dieser Arbeit Erörterten beide Erscheinungen als die Folge einer gemeinsamen Ursache auffassen kann, nemlich als die Folge eines zur Entzündung führenden Reizes. Wir sind selbstverständlich weit entfernt, einen solchen stets bei den Processen der Hyperacidität und der Hypersecretion vorauszusetzen, denn wie wir an den Tabesfällen zeigten, giebt es auch neurogene, nicht entzündliche Reize, welche dasselbe bewirken können. Immerhin erinnern klinische Beobachtungen der erwähnten Art sehr an die anatomischen Untersuchungen von Hayem (21) am Menschen und von Popoff an den Thieren. Allerdings wird es zur Zeit im einzelnen Fall nur selten möglich sein, aus den klinischen Befunden, soweit nicht Carcinom und Ulcus in Betracht kommen, ein getreues Bild der histologischen Veränderungen der Magenschleimhaut mit Sicherheit zu erschliessen.

---

### Literatur.

1. Strauss: Berliner klin. Wochenschr. 1894 Nr. 41.
2. S. Löwy: J. D. Berlin 18'6.
3. v. Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV., S. 611.
4. Korczynski und Jaworski: Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 47.

5. Popoff: Ueber Magenkatarrh. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 32.
6. Boas: Ueber Gastritis acida. Wiener medic. Wochenschrift 1895. Nr. 1.
7. P. Cohnheim: Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 1.
8. Martius-Lubarsch: Achylia gastrica. 1897.
9. Hemmeter: Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. IV. H. I.
10. Oestreich: Verein f. innere Medicin. Sitzung 1. Juli 1895.
11. Ewald: Berliner klin. Wochenschrift 1892. Nr. 26 u. 27.
12. Riegel: Erkrankungen des Magens. Wien 1897 u. a. a. O.
13. Ewald: Klinik der Verdauungskrankheiten. 3. Aufl.
14. Strauss: a. a. O.
15. Strauss: Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 26 u. 27.
16. Vauthey: Gaz. de l'estomac. Fermentations stomacales. Lyon 1897.
17. Schreiber: Archiv f. Verdauungskrankheiten Bd. 2 S. 434.
18. Fleiner: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten I. S. 287.
19. Rosenheim: Deutsche med. Wochenschrift 1894. Vereinsbeilage Nr. 16.
20. W. Michaelis: Zeitschrift für klinische Medicin Bd. 34.
21. Hayem: Allg. Wiener Med. Zeitung 1894.

## XXIV.

### Ueber die Wirkung des Eucaïn und einiger dem Eucaïn homologen Körper in Beziehung zu der chemischen Constitution.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität zu Berlin.)

Von Dr. Gaetano Vinci aus Messina,  
Privatassistenten am Berliner Pharmakologischen Institut.

Hierzu Tafel X u. XI.

Es ist festgestellt, dass im Allgemeinen die Wirkung einer Substanz im Organismus in Zusammenhang mit der chemischen Constitution steht, und dass die Veränderung der Gruppenstellung oder die Einführung neuer Gruppen die