

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin. — Vorsteher: Professor A. Bickel.)

Experimentelle Untersuchungen über den Innervationsmechanismus der Magendrüsen.

Ein Beitrag zur Struktur des vegetativen Nervensystems.

Von

Dr. G. Suda (Tokio).

(Eingegangen am 6. Dezember 1923.)

Um es gleich vorwegzunehmen: meine Arbeit beschäftigt sich lediglich mit dem zentrifugalleitenden Innervationsmechanismus der den Magensaft bildenden Fundusdrüsen, d. h. der Haupt- und Belegzellen. Dieser Innervationsmechanismus ist bisher nur in seinen großen Umrissen bekannt. Dasjenige, was darüber bekannt ist, verdanken wir vor allem den Arbeiten *Pawlows* und seiner Schüler.

Dieser nervöse Absonderungsmechanismus zerfällt in zwei Teile: in einen extragastralen oder extramuralen Abschnitt und in einen intramuralen Abschnitt. Der extramurale Teil besteht aus den parasympathischen und sympathischen Nervenfasern, die den Magen mit dem nervösen Zentralorgan verbinden, und den diesen Fasern zugehörigen Kernen in diesem und deren weiterer Verknüpfung mit anderen Zentren des Zentralorgans. Die außerhalb des Magens gelegene Faserung endet natürlich innerhalb der Wand; wie weit sie unmittelbar an die Drüsenzelle und wie weit sie mittelbar durch Vermittlung des intramuralen Nervenplexus (*Meissnerscher Plexus*?) an die Drüsenzelle gelangt, ist nicht bekannt. Alle an die Drüsenzelle herantretenden Nerven sind, wie man annimmt, mit dieser Zelle durch die sog. „Zwischensubstanz“ verbunden. Diese Zwischensubstanz müßte nach den Erfahrungen über die Innervation der glatten Muskulatur und der Herzmuskulatur in trophischer Abhängigkeit von der Drüsenzelle stehen.

Da jede sympathische und parasympathische Nervenfaser nach ihrem Ursprung im nervösen Zentralorgan in der Peripherie mindestens an einer Stelle eine ganglionäre Unterbrechung erfährt, muß auch örtlich bestimmt werden, wo diese Unterbrechung stattfindet, d. h. wo diejenige Ganglienzelle liegt, die die postganglionäre Faser hervorbringen läßt. Nur eine solche postganglionäre Faser kann sich entweder an die Drüsenzelle selbst anlegen oder an das intramurale Nervenplexus.

Es kann aber auch das intramurale Nervengeflecht die postganglionäre Faser mit dem zugehörigen Ganglion für einige vegetative Nerven darstellen. Es ist natürlich auch möglich, wie schon gesagt wurde, daß die postganglionäre Faser zunächst an bestimmte Teile des intramuralen Geflechts herantritt, und daß dieses, gewissermaßen als dritter Leitungsabschnitt, die Verbindung zur Drüsenzelle herstellt. Aber in diesem Falle braucht das intramurale Geflecht nicht einfach Leiter zu sein. Es kann sehr wohl die Bedeutung eines selbständigen Mittelpunkts haben, das auch seine besonderen zentripetalen Verbindungen von der Schleimhautoberfläche besitzt. Dann ist es möglich, daß extramurale Nerven die Tätigkeit dieses peripherischen, intramuralen Zentralorgans regelnd beeinflussen. Ein mit zentralen Funktionen ausgestattetes „Entericsystem“ im Sinne *Langley's* ist ebensowohl für die Drüsen denkbar, wie es *Langley*^{1) 2)} für die Muskulatur annimmt.

Ein weiteres Problem ist folgendes. Es muß einmal am extramuralen Nervensystem die Bahn der parasympathischen und sympathischen Fasern festgelegt werden, und es ist erforderlich, darüber Klarheit zu gewinnen, wieweit das möglicherweise vorhandene intramurale System, sofern es nicht nur die Ausläufer des extramuralen Systems darstellt, sympathischer und parasympathischer Natur ist.

Endlich sind die Funktionen zu bestimmen, die alle diese einzelnen Abschnitte des nervösen Sekretionsmechanismus zu erfüllen haben.

Wenn man in dieser Weise den nervösen Sekretionsmechanismus zergliedert, sieht man erst, welche Aufgaben noch die anatomische und physiologische Untersuchung zu lösen hat, bevor wir uns ein klares Bild von dem Bau und dem Funktionieren dieses Mechanismus machen können. Hierzu soll meine vorliegende Untersuchung einen Beitrag bringen.

Über das außerhalb der Magenwand gelegene System sind folgende Tatsachen bekannt:

Parasympathische excitosekretorische Fasern erhält der Magen durch die Nervi vagi (*Pawlow*). Aus den *Pawlowschen* Versuchen geht aber auch hervor, daß im peripherischen Vagus depressosekretorische Fasern verlaufen, und daß diese depressosekretorischen Fasern nach der Vagotomie rascher ihre Reizbarkeit einbüßen als die excitosekretorischen Fasern des Vagus. Diese *Pawlowsche* Annahme von depressosekretorischen Fasern im peripherischen Vagus wird durch folgende Erfahrungen gestützt. Erstens kann die Magensaftsekretion überhaupt durch psycho-physiologische Vorgänge sicher gehemmt werden. [Ärgerversuch von *Bickel*.³⁾] Zweitens ruft weder die doppelseitige Durchschneidung des Grenzstrangs oberhalb des Zwerchfells [*Ishido*⁴⁾], noch die Durchschneidung der Nervi splanchnici [*Pawlow* und *Schumo-Simanowski*^{5) 6)}] eine Steigerung der Saftabsonderung hervor, was der Fall sein müßte, wenn von diesem Teile des Sympathicus Hemmungsfasern dem Magen mitgeteilt würden. Drittens bewirkt die doppelseitige Vagusdurchschneidung neben Änderungen an der Sekretionskurve, die auf einer mangelhaften Anregung der Sekretion beruhen, auch solche, die auf eine gestörte Sekretionshemmung zu beziehen sind [*Litthauer*⁷⁾]. Es bleibt also gar nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die extragastralen Hemmungsfasern auf dem Wege der

peripherischen Vagusbahn dem Magen zufließen, wie es *Pawlow* annimmt. Offen ist aber noch die Frage, ob diese Hemmungsfasern im peripherischen Vagus parasymphischer oder sympathischer Natur sind. Die Möglichkeit, daß sie sympathischer Natur sind, ergibt sich aus folgenden Tatsachen: 1. sind Verbindungen des peripherischen Vagus mit den Halsganglien und oberen Brustganglien des Sympathicus anatomisch nachgewiesen; 2. sind sympathische, den Herzschlag accelerierende Fasern, die aus dem Ganglion stellatum stammen, im peripherischen Vagus durch den Reizungsversuch von *Schmiedeberg* festgestellt worden. Somit kann man die Möglichkeit, daß der peripherische Vagus auch sympathische Fasern für den Magen führt, nicht in Abrede stellen. Daß nun in der Tat diese sympathischen Vagusfasern depressosekretorische Funktionen haben, geht daraus hervor, daß Adrenalininjektion im Scheinfütterungsversuch die Magensaftsekretion prompt hemmt [*Alpern*¹⁵]. Die Beweisführung, daß der Magen auf der peripherischen Vagusbahn seine sympathischen depressosekretorischen Fasern bekommt, gipfelt also in dem Nachweis, daß nur im Vagus hemmende Fasern nachgewiesen sind, und daß das Reizmittel des Sympathicus, Adrenalin, eine Sekretionshemmung macht. Diese Adrenalinhemmung der Magensaftsekretion kann auch nicht auf einem Spasmus der Magenschleimhautgefäße beruhen, weil, wie ich später zeigen werde, der seiner extramuralen Nerven beraubte Magen die Adrenalinhemmung nicht mehr erkennen läßt (Tabelle I--VIII).

Wenn nun die sympathischen Fasern des Vagus die Hemmungsfasern sind, dann müssen die parasymphatischen Fasern des Vagus die Erregungsfasern sein. Das wird zudem auch durch die Erfahrung bewiesen, daß alle parasymphatischen Reizmittel (Acetylcholin, Pilocarpin, Muscarin) die Sekretion steigern, und daß Atropin die Sekretion lähmt.

Es fragt sich nun, welche sekretorischen Funktionen diejenigen sympathischen Fasern haben, die der Magen vom Grenzstrang durch die Nervi splanchnici und damit vom Ganglion coeliacum erhält.

Aus den Beobachtungen von *Ishido* (doppelseitige Grenzstrangdurchschneidung oberhalb des Zwerchfells) wie *Pawlow* und *Schumow-Simanowski* (Durchschneidung der Nervi splanchnici) ergibt sich, daß die Saftmengen und der Verlauf der Sekretionskurve nicht nennenswert durch eine Ausschaltung dieser Nerven gestört werden. Vielleicht ist der Gipfel der Sekretionskurve nicht ganz so hoch wie in der Norm. Eine Steigerung der Sekretion findet jedenfalls nicht statt. *Pawlow* teilt Beobachtungen mit, die darauf hinweisen, daß unter diesen Umständen die Fermentbildung eine gewisse Verzögerung erleidet; die Säurekonzentration des Saftes ist normal.

Man kann also viel eher diesen sympathischen Bahnen, die den Magen über die Nervi splanchnici und dann vom Ganglion coeliacum aus erreichen, gewisse, leichte excitosekretorische Einflüsse vindizieren, die sich vor allem auf die Fermentproduktion beziehen, aber auch die Bildung der Saftmenge nicht ganz unberücksichtigt lassen.

Wenn also der Magen somit neben den parasymphatischen excitosekretorischen Vagusfasern auch sympathische excitosekretorische Fasern

von außen erhält, so müssen diese bei einem Adrenalinversuch genau so gereizt werden wie die sympathischen depressosekretorischen Fasern, die im Vagusstamm verlaufen.

Wir haben aber schon gehört, daß der excitosekretorische Einfluß dieser sympathischen Fasern aus dem Ganglion coeliacum im Hinblick auf die Saftmenge verhältnismäßig gering ist.

Beim Scheinfütterungsversuch treten diese excitosekretorischen sympathischen Fasern überhaupt nicht in Tätigkeit, da der sekretorische Effekt der Scheinfütterung, wie *Pawlow*⁶⁾ zeigte, nach der doppelseitigen Vagotomie verschwindet. Wenn man nun beim Scheinfütterungsversuch Adrenalin injiziert, so werden offenbar die sympathischen Hemmungsfasern des Vagusstammes stark erregt, und die Sekretion kommt zum vorübergehenden Stillstand. Es müssen natürlich auch gleichzeitig die excitosekretorischen Sympathicusfasern des Ganglion coeliacum gereizt werden. Aber da ihr Einfluß auf die Saftmengenbildung überhaupt nur minimal ist, kann dadurch unmöglich die Hemmungswirkung der Sympathicusfasern des Vagusstammes überrannt werden, denn diese Hemmungswirkung ist ja so stark, daß sie selbst die Tätigkeit der excitosekretorischen parasympathischen Vagusfasern bei der Scheinfütterungssekretion vorübergehend lähmt.

Im Versuch am Pawlowschen Magenblindsack ist gleichfalls die Hemmung einer durch normale Fütterung des Tieres hervorgerufenen Sekretion nach Adrenalininjektion von *Hess* und *Grundlach*¹⁸⁾ beobachtet worden. Andererseits fand man aber bei dieser Versuchsanordnung am Hunde mit Pawlowschem Blindsack und beim Menschen im Ausheberungsversuch eine allerdings nicht regelmäßige leichte Steigerung der Sekretion. [*Yukowa*¹⁰⁾, *Pol*¹⁹⁾, *Loeper* und *Verpy*²¹⁾, *Boenheim*²²⁾.] Ich selbst habe am Pawlowschen Magenblindsack nach der Adrenalininjektion nicht so sehr eine Steigerung, als eher eine Hemmung gesehen. Als ich den nüchternen Tieren Adrenalin injizierte, wurde in einem Falle die Schleimhaut, die vorher alkalisch reagiert hatte, vorübergehend schwach sauer, in zwei anderen Fällen aber, in denen die Tiere noch 0,1—0,2 ccm Saft innerhalb je 10-Minuten-Abschnitten sezernierten, war einmal überhaupt kein Einfluß, das andere Mal eine Abnahme von Acidität und Saftmenge nach der Adrenalininjektion nachweisbar. Wenn ich das Adrenalin 1 Stunde nach der Fütterung der Tiere mit Milch injizierte, so war in einem Falle eine Steigerung der Sekretion, in zwei anderen Fällen aber eine Abnahme der Sekretion nachweisbar, und diese Sekretionsverminderung wich auch später nicht einer Sekretionssteigerung, wobei ich die Tiere bis zu 80—90 Minuten nach der Adrenalininjektion beobachtete (Tab. IX—XIV). Auf die Sekretion nach subcutaner Fleischextraktinjektion hat Adrenalin beim Pawlowschen Blindsack keinen ersichtlichen Einfluß (Tab. XV—XVI).

Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchungen ist also folgendes:

Das extramurale sekretorische Nervensystem des Magens setzt sich aus drei Bestandteilen zusammen:

1. den excitosekretorischen parasympathischen Vagusfasern;
2. den excitosekretorischen sympathischen Fasern des Ganglion coeliacum;
3. den depressosekretorischen sympathischen Vagusfasern aus dem Ganglion stellatum.

Die Fasern der ersten Gruppe beeinflussen vor allem die Saftmenge neben der Ferment- und Säurebildung. Die Fasern der zweiten Rubrik beeinflussen vor allem die Fermentproduktion. Die Fasern der dritten Rubrik hemmen die Gesamtsekretion.

Wir wenden uns nun der Frage nach dem Orte zu, an dem sich das Ganglion befindet, das die postganglionären Fasern bei diesen verschiedenen vegetativen Nerven hervorgehen läßt.

Die postganglionären excitosekretorischen Sympathicusfasern müssen besonders in den Zellen des Ganglion coeliacum, die postganglionären depressosekretorischen Sympathicusfasern müssen in den Zellen der Hals- und oberen Brustganglien des Grenzstranges entspringen. Wo die postganglionäre excitosekretorische Parasympathicusfaser herkommt, war bisher unbekannt. Meine Untersuchungen geben darüber Aufschluß.

Wenn man einen sog. „nervenlosen Magenblindsack“ nach *Bickel* anlegt, dann durchschneidet man etwa in einer Entfernung von 3–4 cm von der Serosa des Blindsackes sämtliche Nerven, die von außen an diesen Magenblindsack herantreten. Da auch die Adventitia von allen Gefäßen auf einer Strecke von etwa 2 cm dabei abpräpariert wird, und da nervöse Gebilde an den Gefäßen nur in der Adventitia angetroffen werden [*R. Müller* und *Glaser* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 46. 1913) und *Glaser*, ebenda, 50. 1914], so steht ein solcher Magenblindsack mit dem übrigen Körper nur noch durch einige Arterien und Venen, also nur noch durch die Blutbahn, in Verbindung. An diesem Blindsack bleiben unversehrt alle Nervenfasern, deren Ganglienzellen auf der Serosa oder in der Magenwand selbst gelegen sind. Alle Nervenfasern aber, deren Ganglienzellen zentralwärts von der Schnittfläche liegen, müssen allmählich degenerieren. In der ersten Zeit nach der Nervendurchschneidung werden die Endigungen der durchschnittenen Nerven in der Magenwand noch erregbar sein; aber diese Erregbarkeit wird mit der sich einstellenden Degeneration nach einiger Zeit verschwinden.

Ich habe nun an 4 Hunden, die diese Operation 3 Wochen bis 3 Monate überlebten, und bei denen der Magenblindsack absonderte, Beobachtungen in folgender Weise angestellt. Ich habe den Einfluß der verschiedenen parasympathischen und sympathischen Reiz- und Lähmungsmittel auf die Sekretion des Blindsacks während dieser Zeit erforscht

und festgestellt, wieweit sich während der Lebenszeit dieser Tiere die Reaktion, gemessen an der Sekretion, auf diese verschiedenen Substanzen änderte.

Ich fand nun bei allen 4 Hunden, daß bei nüchternem Zustand der Tiere in den ersten Tagen nach der Operation eine subcutane oder intravenöse Acetylcholineinspritzung eine starke Saftabsonderung im Blindsack hervorrief, daß aber allmählich, etwa von der zweiten bis dritten Woche an, diese Sekretion nachließ, und daß schließlich auch trotz gesteigerter Acetylcholingabe nach ca. 5 Wochen die Reaktion vollständig ausblieb (Tab. XVII). Wenn die Annahme richtig ist, daß das Acetylcholin nur am Parasympathicus bzw. seiner Zwischensubstanz angreift, dann folgt aus meinen Versuchen, daß die acetylcholinempfindlichen parasympathischen Elemente nach der oben beschriebenen Nervendurchschneidung zur Degeneration gelangen, oder daß das Ganglion für diese postganglionären parasympathischen excitosekretorischen Fasern weder auf der Magenserosa noch in der Magenwand, sondern weiter zentralwärts gelegen sein muß.

In Übereinstimmung mit diesen Beobachtungen scheinen Befunde zu stehen, die *Pewsner*²¹⁾ und *Ehrmann*¹¹⁾ im hiesigen Laboratorium an der Physostigminwirkung auf den Magen machten. *Pewsner* hatte am Pawlowschen Magenblindsackhund gefunden, daß das Physostigmin entschieden absonderungssteigernd wirkt. Auch *Ehrmann* konnte diese Erfahrung bestätigen. Hier machten 0,5 mg Physostigmin nach der subcutanen Einspritzung eine immerhin recht beträchtliche Sekretion. Im Gegensatz dazu fand er aber am Bickelschen Magenblindsackhund, daß 4 Wochen nach der Operation 0,9 mg Physostigmin salicyl. nach ihrer subcutanen Injektion eine vorübergehende schwache Absonderung machten, während an einem anderen Bickelschen Blindsackhunde 8 Wochen nach der Operation 3 mg und 10 Wochen nach der Operation 4 mg Physostigmin nach der Einspritzung unter die Haut trotz schwerer Allgemeinvergiftung völlig wirkungslos waren.

Ehrmann teilt diese Versuche mit, ohne aus ihnen die Schlüsse zu ziehen, die wir im Hinblick auf das Ergebnis unserer Acetylcholinversuche daraus ziehen können.

Nun fand ich aber, daß bei meinen Hunden mit Bickelschem Magenblindsack die Pilocarpinwirkung zwar ebenfalls mit der Zeit an Stärke abnahm, aber doch niemals, selbst noch nach 3 Monaten nicht ganz verschwand. Durch eine Steigerung der Dosis konnte man immer wieder Saft erhalten, auch wenn diejenige Dosis keine Absonderung mehr machte, die in der ersten Zeit nach der Nervendurchschneidung eine starke Sekretion auslöste (Tab. XVIII).

Die Dinge liegen also so, daß infolge der Durchschneidung der extramuralen Nerven die Acetylcholin- und Physostigminreaktion der Drüsen

nach 4—6 Wochen vollständig verschwindet, daß die Pilocarpinreaktion aber nur eine starke Abschwächung erfährt.

Da ein solcher Magen, der auf Ac. Cholin nicht mehr absondert, für die Beweglichkeit aber seine Ac. Cholinempfindlichkeit dauernd beibehält [*Kuroda*¹²⁾], kann der Grund für die Abnahme der Cholinempfindlichkeit und ihr schließliches Schwinden nur in Degenerationsprozessen gesucht werden, die das Nervensystem der Drüsen allein betreffen.

Da weiterhin das Acetylcholin als das stärkste parasympathische Reizmittel von den Pharmakologen angesehen wird, so müssen also alle parasympathischen Absonderungsnerven in diesem Magen zur Degeneration gekommen sein.

Es folgt aus alledem, daß das Ganglion der postganglionären excitosekretorischen Parasympathicusfaser außerhalb des Magens gelegen sein muß.

Da aber die Erregbarkeit der Drüsen für Pilocarpin nur abnimmt, ohne je ganz zu verschwinden, und da das Pilocarpin ja doch sicher den Parasympathicus angreift, so muß, wenn das Aufhören der Cholinreaktion die völlige Degeneration des Parasympathicus beweist, das Pilocarpin außer am Parasympathicus auch noch an einer Masse angreifen, die in trophischer Abhängigkeit von der Drüsenzelle steht, also nicht streng genommen ein Teil des parasympathischen Nerven ist, nämlich an der Zwischensubstanz.

Vielleicht lassen sich alle diese Beobachtungen in folgender Weise erklären.

Die Zwischensubstanz im Sinne von *Langley* und *Asher*, an die sich die parasympathische Faser anlegt, ist ein Teil der Drüsenzelle und steht hinsichtlich der Ernährung in Abhängigkeit von ihr und nicht vom Nerven. Das Acetylcholin und Physostigmin greifen nur an den Endigungen der Nerven, das Pilocarpin vorzüglich an diesen Nervenendigungen, aber außerdem auch an der Zwischensubstanz an. Vom Atropin war es ja auch, genau wie vom Muscarin und Adrenalin, schon bekannt, daß es nach völliger Degeneration der Nerven noch an der nervenlosen Muskelzelle wirken kann (vgl. *Zondek*, Über das Wesen von Vagus- und Sympathicusfunktion. *Biochem. Zeitschr.* 132. 1922).

Es harrt aber noch eine Erscheinung der Erklärung. Es ist auffallend, daß doch immerhin bis 6 Wochen vergehen können, bevor die Cholinreaktion verschwindet, d. h. nach unserer Meinung die Degeneration der Endigung der parasympathischen Faser vollendet ist. Diese Degenerationszeit wäre also ganz außerordentlich länger, als wir sie nach Maßgabe der Beobachtungen am durchschnittenen motorischen Nerven anzunehmen geneigt sind.

Wenn wir einen motorischen Nerven durchschneiden und daran prüfen, ob Reizung des peripherischen Stumpfes noch eine Muskelreaktion auslöst, so stellen wir zunächst nur die Leistungsfähigkeit

der peripherischen Faser fest und können nichts über das Verhalten der Nervenendigung sagen. Selbst aus dem Auftreten der Muskeldegeneration können wir nicht mit Sicherheit schließen, daß die Endausbreitungen der Nerven ebenfalls degeneriert sind. Es ist sogar wahrscheinlich, daß die Muskeldegeneration nur die Folge des Ausfalls desjenigen Einflusses ist, den die vegetative *Ganglienzelle* auf die Muskelzelle durch die Vermittlung des vegetativen Nerven ausübt. Aber auch dann, wenn die Degeneration der Endausbreitung der motorischen Nerven gleichen Schritt mit der Degeneration der Leitungsfaser hält, kann die Degeneration im vegetativen Nervensystem viel langsamer verlaufen.

Das allgemeine Ergebnis meiner bisherigen Untersuchungen am Bickelschen Magenblindsack ist also das, daß an diesem Organ im Verlauf von etwa 6 Wochen oder etwas früher eine völlige Degeneration der parasympathischen Nerven Platz greift, soweit diese Nerven zur Drüsenleistung in Beziehung stehen. Daraus folgt, daß das möglicherweise noch übrigbleibende, in der Magenwand gelegene sekretorische Nervensystem nur noch sympathischer Natur sein kann. Bei dem Bickelschen Magenblindsack müssen aber auch alle diejenigen sympathischen Nerven degeneriert sein, deren postganglionäre Fasern extramuralen Ursprungs sind; das sind die sympathischen Fasern im Vagus und die sympathischen Fasern aus dem Ganglion coeliacum. Da wir den sympathischen Vagusfasern hemmenden Einfluß zugeschrieben haben, und wir sahen, daß die excitosekretorischen sympathischen Fasern aus dem Ganglion coeliacum nur unwesentlich die Sekretmenge beeinflussen, muß nach der Degeneration aller dieser Fasern sich vor allem der Ausfall der sympathischen Hemmungsfasern im Adrenalinversuch geltend machen. Das ist nun auch in der Tat der Fall. Niemals habe ich bei meinen Versuchen, wenn man die am Bickelschen Blindsack an sich schon vorhandene Unregelmäßigkeit der Absonderung berücksichtigt, nach der intravenösen Adrenalininjektion mit Sicherheit eine Hemmungswirkung auf eine durch eine Nahrungszufuhr (Milch, Fleisch) vom Mund aus oder durch unter die Haut gespritzte Fleischextraktmengen ausgelöste Magensaftsekretion beobachtet (Tab. I—VIII), eher Förderung bei letzteren.

Nun hat *Sirotnin*¹³⁾ in einer kürzlich erschienenen Arbeit zeigen können, daß am Heidenhainschen Magenblindsack, bei dem die zum isolierten Magenfundusblindsack ziehenden Vagusäste durchschnitten sind, die Adrenalininjektion immer leicht fördernd auf die Saftbildung einwirkt. Dieser Heidenhainsche Blindsack besitzt im Gegensatz zum Bickelschen Blindsack noch die unversehrte Innervation der Nervi Splanchnici. Es zeigte sich weiter bei diesen Versuchen, daß eine einmalige Adrenalineinspritzung noch nach 1—2 Stunden diejenige Absonderung steigern kann, die durch eine Nahrungszufuhr per os zu dieser Zeit ausgelöst wird. Natürlich

machte die Adrenalineinspritzung auch ohne Verdauungs-Reizung, also bei nüchternem Magen, von selbst eine Absonderung. *Sirotinin* sah ferner bei einem Versuchstier, bei dem der Heidenhainsche Blindsack noch einige Vagusfasern enthielt, daß hier bei nüchternem Magen die Adrenalininjektion keine Absonderung auslöste, daß es nur zu einer Steigerung einer durch Verdauungs-Reizung ausgelösten Sekretion kam. Alles weist also darauf hin, daß das Verschwinden der Adrenalinhemmung mit der Ausschaltung der sympathischen Vagusfasern gleich verläuft.

Nun habe ich aber an dem Bickelschen Magenblindsack bei nüchternen Tieren in 11 Versuchen an 4 verschiedenen Hunden nach der Adrenalininjektion fast niemals eine Steigerung der Absonderung beobachtet (Tab. I—X). Auch bei voraufgegangener Milch- oder Fleischnahrung trat nach der Adrenalineinspritzung keine zweifelloste Steigerung auf. Bald erhebt sich, bald senkt sich nach der Adrenalininjektion in ganz regelloser Weise die Kurve etwas oder bleibt auf gleicher Höhe (Tab. V—VI). Im Gegensatz dazu sah *Sirotinin* am Heidenhainschen Blindsack regelmäßig eine Absonderung bzw. gesteigerte Absonderung unter diesen Umständen auftreten. Da der Heidenhainsche Blindsack im Gegensatz zum Bickelschen Blindsack noch die sympathische Splanchnicusinnervation besitzt, muß wohl diese Splanchnicusfaserung durch das Adrenalin gereizt worden sein und die Sekretion veranlaßt haben. Eine solche Splanchnicussekretion auf Adrenalinreizung wird aber nur möglich, wenn die sympathischen Hemmungsfasern im Vagus vorher ausgeschaltet werden. Es kann dann offenbar auch die Splanchnicusfaserung einen größeren Einfluß auf die Saftmengenbildung gewinnen, als sie das bei Unversehrtheit der gesamten Vagusinnervation hat.

Wenn nun aber der Bickelsche Blindsack auf die Adrenalineinspritzung bei nüchternen Tieren keine Sekretionssteigerung zeigt, dann kann der Angriffspunkt der die Absonderung fördernden Adrenalinreizung am Splanchnicussystem auch nicht innerhalb der Wand an der Zwischensubstanz liegen. Schon 14 Tage nach der Operation, als ich die ersten hierhergehörigen Adrenalinversuche am Bickelschen Magenblindsack machte, war bereits kein eindeutiger Einfluß des Adrenalins mehr feststellbar. Ob die Splanchnicusendigungen in der Magenwand zu dieser Zeit bereits degeneriert waren, ist zweifelhaft. Die Zwischensubstanz bleibt ja unbeeinflusst durch die Nervendegeneration, wie wir sahen. An der Zwischensubstanz kann also jedenfalls die erregende Adrenalinwirkung beim Heidenhainschen Blindsack nicht angegriffen haben; der Angriffspunkt muß am Nerven gewesen sein, ob an der Endigung in der Magenwand oder an den außerhalb gelegenen Ganglienzellen oder gar im nervösen Zentralorgan, bleibt dahingestellt.

Ich komme also zu dem Schluß, daß nach Ausschaltung der sympathischen Hemmungsnerven im Vagus Adrenalin durch Reizung des

Splanchnicussystems eine Sekretionssteigerung macht, und daß der Angriffspunkt des Adrenalins in diesem Falle an der nervösen Apparatur des Splanchnicussystems und weniger an der der Drüsenzelle zugehörigen Zwischenmasse liegt. Die Drüsenzelle scheint überhaupt nicht eindeutig in einer Richtung für Adrenalin erregbar zu sein.

Am sympathischen Hemmungsnervensystem des Vagus aber muß das Adrenalin auch an der Nervenapparatur und weniger an der Zwischensubstanz angreifen. Denn auch nach der Vagusdurchschneidung bleibt die Zwischenmasse für die Hemmungsfasern ja unversehrt, und doch verschwindet die Adrenalinhemmung. Sie durfte nicht verschwinden, wenn die Zwischensubstanz der Hauptangriffspunkt war. Es durfte sich überhaupt gar nichts nach der Vago- und Splanchnicotomie ändern, wenn das Adrenalin allein an den die Absonderung hemmenden und fördernden Zwischensubstanzen angriffe; da aber tatsächlich nach der Vagusausschaltung die Adrenalinhemmung der Sekretion fortfällt und nach der Splanchnicusausschaltung die Adrenalin-erregung der Absonderung verschwindet, muß das Adrenalin bei beiden extramuralen sympathischen Systemen vorzüglich an der Nervensubstanz angreifen.

Beim normal innervierten Magen wird daher eine Adrenalineinspritzung ebensowohl die hemmenden sympathischen Vagusfasern, wie die excitosekretorischen sympathischen Splanchnicusfasern reizen.

Beim Scheinfütterungsversuch überwiegt die Hemmungswirkung, beim Versuch am Pawlowschen Magenblindsack ist die Hemmungswirkung schwächer, manchmal wird sogar eine leicht erregende Wirkung beobachtet.

Wenn eine erregende Wirkung des Adrenalins am Pawlowschen Blindsackhunde beobachtet wird, so liegt zunächst der Gedanke nahe, daß in diesem Falle bei der Operation im Verlauf der Brückenbildung das Vagussystem Not gelitten hat, daß es sich also um einen Hund handelt, der in der Mitte zwischen einem Pawlowschen und Heidenhainschen Blindsackhunde steht (vgl. hierzu die Arbeit von *Sirotnin*, l. c).

Warum aber kommt beim normal innervierten Magen beim Scheinfütterungsversuch die Adrenalinhemmung soviel stärker zum Ausdruck als beim Pawlowschen Magenblindsackversuch?

Beim Scheinfütterungsversuch wird die Absonderung fast ausschließlich durch die excitosekretorischen parasympathischen Fasern des Vagusstammes unterhalten. Doppelseitige Vagotomie macht die Sekretion bei Scheinfütterung unmöglich. Also tritt bei der Scheinfütterung überhaupt keine Reizung der Splanchnicusfaserung ein, die zur Saftabgabe führt. Da aber andererseits diese Splanchnicusfasern doch excitosekretorische Eigenschaften haben und darum diese doch auch bei der Absonderung an irgendeiner Stelle der Sekretionskurve betätigen werden, ist es wahrscheinlich, daß die excitosekretorische Splanchnicus-

nicusfaserung erst in der zweiten Zeitspanne der Absonderung in Tätigkeit tritt, d. h., daß sie reflektorisch erregt wird durch die Anwesenheit der Nahrung in der Magenöhle. Wenn man in dieser Phase dann beim Pawlowschen Blindsackhunde Adrenalin einspritzt, so kommt die Adrenalinreizung der Splanchnicusfaserung zu der physiologisch-reflektorischen Erregung durch die Ingesta im Magen hinzu. Dann kann in diesem zweiten Abschnitt der Absonderung auch Adrenalin gelegentlich eine Steigerung machen, während in der ersten Sekretionsphase die Hemmung die Regel ist. In dieser zweiten Zeitspanne ist zwar die bei der Nahrungsaufnahme sehr starke reflektorische Reizung der excitosekretorischen parasympathischen Fasern des Vagus bereits im Abklingen begriffen, aber es ist als eine weitere starke Erregungsquelle für die Sekretion die Sekretinreizung der Drüsen hinzugekommen. Ich habe nun gefunden, daß beim Pawlowschen Blindsack die durch subcutane Fleischextrakteinspritzung erzeugte Absonderung, die, wie *Molnar*¹⁴⁾ im hiesigen Laboratorium zeigte, nicht durch Parasympathicusreizung allein zustande kommt, durch Adrenalineinspritzungen unbeeinflußt bleibt oder leicht gefördert wird (Tab. XV—XVI). Die Sekretinreizung der Drüsen kann also so kräftig sein, daß ihr gegenüber die Reizung des Hemmungsnervensystems versagt. Aus alledem ergibt sich, daß in dem zweiten Abschnitt der Absonderung nach einer Nahrungseinführung an excitosekretorischen Wirkungen folgende vorhanden sind: 1. die abklingende Erregung der Parasympathicusfasern des Vagus von dem Akte der Nahrungsaufnahme her, 2. die zunehmende, reflektorische Erregung der excitosekretorischen Vagus- und Splanchnicusfaserung von der Magenwand aus; 3. die starke Sekretinreizung der Drüsen. Wenn man nun Adrenalin einspritzt, so wird die Erregung der Splanchnicusfasern noch gesteigert, ebenso werden die sympathischen Hemmungsfasern des Vagus stark erregt. Es muß also diese Erregung der Hemmungsfasern in diesem Falle ankämpfen gegen drei andere entgegengesetzt wirkende Erregungen, von denen eine obendrein noch durch das Adrenalin verstärkt wurde. Beim Scheinfütterungsversuch aber steht der durch das Adrenalin ausgelösten Hemmungswirkung nur die entgegengesetzte, allerdings starke parasympathische Erregung und die durch das Adrenalin ausgelöste Erregung der excitosekretorischen Splanchnicusfasern gegenüber. Beim Scheinfütterungsversuch, bei dem vor allem die Sekretinreizung der Drüsen praktisch fehlt, hat also nach der Adrenalineinspritzung das erregte Hemmungsnervensystem sehr viel weniger Gegner als beim Pawlowschen Magenblindsackversuche, besonders hier im zweiten Abschnitt der Absonderung. Dann muß beim Scheinfütterungsversuch das Adrenalin stärker hemmend wirken als beim Pawlowschen Blindsackversuch. Daß, wie ich fand, beim nüchternen oder fast nüchternen Pawlowschen Blindsackhund die Adrenalineinspritzung

keine Zustandsänderung oder eine Abnahme der Sekretion macht, ist nach alledem auch verständlich.

Ich komme also zu dem Schlusse, daß aus den dargelegten Gründen das Adrenalin beim Scheinfütterungsversuch die Absonderung stärker hemmt als beim Pawlowschen Magenblindsackversuch, daß hier die Adrenalinhemmung vor allem in der ersten Phase der Sekretionskurve zur Anschauung kommt, daß nach Ausschaltung der sympathischen Hemmungsnerven das Adrenalin nur sekretionssteigernd wirkt (Versuche am Heidenhainschen Magen) infolge Reizung der excitosekretorischen sympathischen Splanchnicusfasern, und daß nach Ausschaltung der sympathischen Hemmungsfasern im Vagus plus Ausschaltung der sympathischen Erregungsfasern des Splanchnicus das Adrenalin überhaupt keine sichere Wirkung mehr, weder im erregenden noch im hemmenden Sinne, auf die Absonderung ausübt. Der Angriffspunkt der hemmenden und erregenden Wirkung des Adrenalins auf die Sekretion muß also vorzüglich am extragastralen sympathischen Nervensystem liegen und weniger an der der Drüsenzelle zugehörigen Zwischensubstanz und überhaupt kaum an der Drüsenzelle.

Da die Wirkung der Adrenalineinspritzung am Heidenhainschen und am Bickelschen Magenblindsack verschieden ist von der Wirkung derselben am normal innervierten Hauptmagen (Beweis: Versuche am Pawlowschen Blindsackhunde), so können die Veränderungen in der Sekretion an diesen Blindsäcken nach Adrenalineinspritzung auch nicht durch die Tätigkeit des Hauptmagens (Sekretinbildung) bestimmt werden, sondern müssen die unmittelbaren Folgen der Reizungen oder des Ausbleibens solcher Reizungen von Nerven sein, die mit den Blindsäcken in Verbindung stehen oder ihnen fehlen.

Nach der Degeneration des extramuralen parasympathischen und sympathischen Nervensystems mit den ihm zugehörigen Endausbreitungen in der Magenwand verfügen aber die Drüsen vielleicht noch über das intramurale Nervensystem mit seinen Ganglienzellen und den von ihnen ausgehenden Fasern.

Dieses intramurale Nervensystem könnte einmal aus gewissen übergeordneten Zentren in der Regio pylorica, außerdem aus dem Meissnerschen oder vielleicht auch Auerbachschen Plexus bestehen. Bei dem aus dem Fundus angelegten Magenblindsack kommt nur der Meissnersche Plexus in Betracht.

Es erhebt sich nun zunächst die Vorfrage, ob dieser Meissnersche Plexus überhaupt etwas mit der Saftbildung zu tun hat in dem Sinne, daß von seinen Ganglienzellen aus die Drüsentätigkeit durch zentrifugale Antriebe beeinflußt werden kann. Diese Vorfrage läßt sich durch folgende Versuchsanordnung vielleicht der Entscheidung näher bringen. Diese Versuchsanordnung gründet sich auf die Annahme, daß der Angriffspunkt

des Nicotins vornehmlich die Ganglienzelle ist, und daß bei nicht tödlich wirkenden, aber doch immerhin größeren Nicotindosen eine auftretende Funktionsstörung eben auf die Vergiftung der Ganglienzelle und nicht auf eine gleichzeitige Vergiftung der Drüsenzelle bezogen werden darf.

Das Nicotin reizt in kleinen Dosen alle Ganglienzellen des sympathischen und parasymphatischen Systems; größere Dosen lähmen die Ganglienzellen.

Ich habe nun an meinen Hunden mit Bickelschem Magenblindsack die Wirkung kleinerer (1,4—2,2 mg pro Kilo Körpergewicht und größerer 3,5—4,3 mg pro Kilo Körpergewicht) Nicotindosen bei Einspritzungen unter die Haut beobachtet. Es war früher im hiesigen Laboratorium von *Skaller*¹⁷⁾ und auch von *Ehrmann* (l. c.) bereits festgestellt worden, daß solche kleineren Nicotiningaben sowohl am Pawlowschen wie auch am Bickelschen Magenblindsack nur eine leichte, aber deutliche Absonderungssteigerung hervorrufen.

Ich habe am Bickelschen Magenblindsackhund gefunden, daß Einspritzung der kleineren Nicotindosen beim nüchternen Tiere zwar nicht immer, aber doch meistens eine mehr oder weniger starke Absonderung auslöst. Diese Sekretionssteigerung habe ich auch noch am 53. Tage nach der Operation gesehen, also zu einer Zeit, in der sicher alle dem extragastralen Nervensystem angehörigen Fasern der Magenwand degeneriert waren (Tab. XIX).

Ich habe ferner in folgenden Zeiten nach der Operation am Bickelschen Magenblindsackhunde folgende Versuche gemacht, nämlich in den Zeiten:

a) 28. Tag; b) 77. Tag; c) 83. und 91. Tag, und mit der Versuchsanordnung, daß ich dem nüchternen Tiere 400 ccm Milch per os gab und entweder 20 Minuten vor der Milchgabe oder 100 Minuten nach der Milchgabe die obengenannten größeren Nicotiningaben unter die Haut einspritzte. Das Ergebnis dieser Versuche war folgendes: Wenn das Nicotin vor der Milchgabe eingespritzt wurde, so dauerte es beträchtlich länger als in Vergleichsversuchen ohne Nicotinanwendung, bis nach der MilCHFütterung die Magensaftabsonderung begann; ferner war entweder die Sekretion, die schließlich erfolgte, abnorm gering oder es kam überhaupt keine Sekretion zustande. Wenn ich das Nicotin in dieser größeren Dosis aber 100 Minuten nach der Milchgabe einspritzte, dann wurde ebenfalls eine im Vergleich zu den Kontrollversuchen stark herabgesetzte Sekretmenge in der Folgezeit abgeschieden (Tab. XX—XXI).

Durch diese Versuche wird bewiesen, daß größere Nicotindosen am Bickelschen Magenblindsack die durch eine verdauende Reizung ausgelöste Absonderung hemmen.

Wenn also somit gesagt werden kann, daß am Bickelschen Magenblindsack mit degeneriertem extragastralen Nervensystem kleine Nicotin-

dosen sekretionssteigernd und größere Nicotindosen sekretionslähmend wirken, dann stimmt dieser Befund so sehr mit dem überein, was in dieser Hinsicht über das verschiedene Verhalten des Nicotins bei verschiedener Dosierung den Ganglienzellen des vegetativen Nervensystems gegenüber bekannt ist, daß man es als sicher annehmen könnte, daß in diesem Blindsack die Drüsen noch über Ganglienzellen verfügen, von denen aus excitosekretorische Anreize ihnen mitgeteilt werden können, wenn nicht folgender Einwand bestünde.

Die Sekretionssteigerung nach der Einspritzung kleiner Nicotindosen am Bickelschen Magenblindsack könnte nämlich auch in folgender Weise erklärt werden. Das Nicotin könnte nur auf den normal inner-vierten großen Magen einwirken. Dieser reagiert ja auch, wie der Versuch am Pawlowschen Blindsackhund zeigt, auf diese Nicotindosen mit einer Sekretionssteigerung. Wenn nun im großen Magen eine Absonderung einsetzt, dann kann hier natürlich Sekretin gebildet werden, dieses kann aufgesaugt werden und den Drüsen des Bickelschen Blindsacks auf der Blutbahn zugeführt werden. Dann muß hier eine Sekretion auftreten, die in mittelbarer Abhängigkeit von der Nicotinwirkung steht. Diesen Einwand kann man nicht widerlegen. Ich habe aber nun außerdem gefunden, daß am Bickelschen Magenblindsack die Sekretion, die nach der Einspritzung von Fleischextrakt unter die Haut auftritt, durch größere Nicotiningaben, und zwar auch an ein und demselben Tiere und ganz unabhängig von der Zeit nach der Operation bald etwas gehemmt wird, bald unbeeinflusst bleibt. Meist war eine Verlängerung der Latenzperiode allerdings vorhanden. Eine völlige Unterdrückung der Sekretion sah ich nur in einem Falle (Tab. XXII—XXV). In diesen Versuchen kommt zweifellos eine direkte Wirkung des Nicotins auf den Blindsack zum Ausdruck. Einen zwingenden Beweis für das Dasein sekretorischer Ganglienzellen im Blindsack aber bringen sie nicht, da alle Erscheinungen und gerade auch der wechselnde Ausfall der Versuche durch eine Einwirkung des Nicotins auf die hemmenden und die erregenden Zwischensubstanzen an der Drüsenzelle, wenn nicht gar aus einer Wirkung auf diese selbst erklärt werden können.

Wenn man aber trotzdem einmal das Vorhandensein solcher Ganglienzellen im Bickelschen Blindsack gelten lassen will, dann können diese Zellen keine parasymphathischen Zellen sein.

Denn zu einer Zeit, da ich die Nicotinversuche machte, waren die Drüsen des Blindsacks bereits auf Cholin unerregbar geworden. Diese Ganglienzellen müßten also nach der üblichen Ausdrucksweise sympathischer Natur sein. Wenn sie aber sympathischer Natur sind, dann müßten sie selbst oder die von ihnen ausgehenden Nervenfasern für Adrenalin erregbar sein. Wir sahen aber, daß am Bickelschen Magenblindsack zu jeder Zeit, d. h. vom 14. bis 81. Tage nach der

Operation, Adrenalineinspritzungen in jeder Beziehung praktisch wirkungslos sind (Tab. I—VIII).

Wir fragen nach dem Grunde, aus dem an diesem Blindsack das angenommene sympathische intramurale Nervensystem auf Nicotin in der üblichen Weise mit einer Absonderungswirkung reagiert, während es auf Adrenalin das nicht tut.

Wir sahen vorhin, daß der Angriffspunkt des Adrenalins am extragastralen sympathischen Erregungs- und Hemmungssystem kaum die Zwischensubstanz an der Drüsenzelle sein kann. Wir mußten den Angriffspunkt vorzüglich in die nervöse Apparatur selbst verlegen und es offen lassen, ob er an den Nervenendigungen oder weiter zentralwärts, vielleicht in den Zentren selbst, gesucht werden müßte. Jetzt sehen wir, daß weder das angenommene, intramurale sympathische Nervensystem, noch auch die Drüsenzellen selbst durch Adrenalin beeinflusbar sind.

Man könnte ja daran denken, daß dieses intramurale sympathische System sich aus Hemmungs- und Erregungsnerven zusammensetzte. Dann würde eine Adrenalineinspritzung beide Nervenarten erregen, und der Erfolg für die Absonderung könnte sein, daß sich überhaupt nichts änderte. Aber dann müßte doch wohl auch die Nicotineinspritzung beide Anteile dieses Nervensystems beeinflussen und es dürfte der Erfolg der Nicotineinspritzung sich nicht von demjenigen der Adrenalineinspritzung unterscheiden. Er unterscheidet sich aber. Mit anderen Worten: Ein intramurales, sekretorisches, sympathisches Drüsennervensystem läßt sich ebensowenig nachweisen wie ein parasympathisches, und die Nicotinwirkungen am Bickelschen Blindsack sind indirekte oder erklären sich aus der Beeinflussung der Zwischensubstanzen oder der Drüsenzelle (Fleischextrakt).

Wir haben nun aber bereits kurz darauf hingewiesen, daß die Drüsen des Bickelschen Magenblindsackes noch durch Sekretin erregbar sind. *Ehrmann*¹¹⁾ hatte bereits festgestellt, daß nach Einspritzung von Fundus-, Pylorus- und Duodenalschleimhautauszügen unter die Haut im Bickelschen Magenblindsack eine lebhafte Absonderung zustande kommt. Ich habe das bestätigen können und außerdem gefunden, daß eine subcutane Injektion von Liebig's Fleischextrakt oder von Histamin wie auch eine Einspritzung von Histamin in die Blutadern beim Bickelschen Magenblindsack zu allen Zeiten nach der Operation ungefähr gleichstarke Saftabsonderung bei nüchternen Tieren auslösen (Tab. XXVI). Eine Abnahme der Stärke der Wirkung mit dem Fortschreiten der Zeit nach der Operation war jedenfalls nicht zu erkennen. Das beweist, daß auch nach vollkommener Degeneration der extragastralen parasympathischen und sympathischen Nerven diese Sekretinsubstanzen noch auf die Apparatur der Schleimhaut einwirken.

Diese Apparatur verfügt dann noch über folgende Elemente: I. die

Drüsenzelle selbst, 2. die parasympathische Zwischensubstanz; 3. zwei sympathische Zwischensubstanzen. An allen diesen Elementen können die untersuchten Sekretine angreifen.

Diese Sekretinwirkung kann nach Maßgabe von unseren oben mit geteilten Befunden auch nicht mehr durch Adrenalin beeinflusst werden. Mit Sicherheit kann ich sagen, daß die durch subcutane Fleischextraktinjektion erzeugte Sekretion durch Adrenalin nicht gehemmt wird, zu welcher Zeit ich nach der Fleischextrakteinspritzung auch das Adrenalin einspritzte. Es trat eher eine zweifelhafte Steigerung der Sekretion auf (Tab. VII—VIII). Ich führe folgende Zahlen an:

Durchschnittliche Sekretmenge nach der Fleischextrakteinspritzung pro Minute (Kontrolle)	Durchschnittliche Sekretmenge nach der Fleischextrakt- u. Adrenalineinspritzung pro Minute
I. Versuch 0,094 ccm	0,077 ccm
II. Versuch „ „	0,119 ccm

Dieselbe Berechnung unter Zugrundelegung der Sekretmengen in den Zeiten nach der Adrenalineinspritzung, bei dem Vergleich in den diesen Zeiten entsprechenden Zeiten:

I. Versuch 0,05 ccm	0,07 ccm
II. Versuch „ „	0,12 ccm

Bei der Histaminabsonderung habe ich keine Adrenalinversuche gemacht.

Bei der Suche nach dem Angriffspunkt der Sekretine im Bickelschen Magenblindsack muß man von folgenden Überlegungen ausgehen. Bei der gewöhnlichen Ernährung eines solchen Hundes kann die Drüsentätigkeit im Magenblindsack überhaupt *nur* durch Sekretinwirkung ausgelöst werden. Diese Sekretine werden entweder bei der Tätigkeit des großen Magens gebildet oder mit der Nahrung eingeführt.

Wenn man nun einem solchen Hunde Atropin einspritzt, so muß dieses Atropin die parasympathische Zwischensubstanz im großen und kleinen Magen lähmen. Daß im letzteren eine solche Zwischensubstanz noch besteht, wurde aus der veränderten Wirkung erschlossen, die das Pilocarpin am Bickelschen Blindsack im Vergleich zum normal innervierten Magen zeigt. Bei diesem Verhalten der Pilocarpinabsonderung des Blindsacks kann es sich nicht allein um eine mittelbare Wirkung des Pilocarpins durch die im großen Magen durch die Pilocarpinsekretion ausgelöste Sekretinbildung handeln. Wäre die Pilocarpinwirkung auf den Magenblindsack eine mittelbare, dann dürfte sie sich nicht ändern, sondern müßte zu allen Zeiten parallel der Pilocarpinwirkung auf den großen Magen gehen, was sie de facto nicht tut.

Wenn nun im großen Magen durch Atropinisierung und damit Lähmung der parasympathischen Zwischensubstanz die Sekretion und damit die Sekretinbildung herabgesetzt wird, dann muß sich das auch

am Magenblindsack äußern, der von dieser Sekretion abhängig ist. Entsteht im Hauptmagen infolge der Atropinisierung überhaupt kein Sekretin, so muß die Absonderung auch im Blindsack ausbleiben. Aus der Verminderung oder dem Ausbleiben einer Sekretion im Bickelschen Blindsack infolge einer vorausgegangenen Atropinisierung kann also nicht geschlossen werden, daß diese Sekretionshemmung allein durch eine Lähmung der parasymphathischen Zwischensubstanz des Blindsacks zustande komme. Es kann zunächst nur daraus geschlossen werden, daß die Sekretinspeisung aufhöre infolge des Aufhörens der Tätigkeit des großen Magens. Es kann insbesondere auch nicht geschlossen werden, daß die Sekretine an der parasymphathischen Zwischensubstanz des Bickelschen Magenblindsacks angreifen. (Dasselbe läßt sich, nur in umgekehrter Weise, auch zu den Versuchen von *Ehrmann* [l. c.] sagen, in denen er die sekretionserregende Wirkung des Muscarins am Bickelschen Magenblindsack feststellte.)

Daß die Sekretine im Bickelschen Magenblindsack *nicht* durchgängig an der parasymphathischen Zwischensubstanz angreifen, geht aus folgenden Versuchen hervor.

Ich habe aus Magen- und Duodenalschleimhaut eine Sekretinlösung hergestellt und diese einem Pawlowschen Blindsackhunde und einem Bickelschen Blindsackhunde am 100. und 101. Tage nach der Operation unter die Haut in gleichen Mengen gespritzt. Bei beiden Hunden trat eine deutliche Absonderung auf, sie war allerdings am Bickelschen Magenblindsack, bei dem ja die extragastralen Hemmungsnerven fehlen, stärker als am Pawlowschen Blindsack (Tab. XXVIII—XXXI).

Diese Sekretinsekretion am Bickelschen Magenblindsack kann natürlich auch sekundär durch eine primäre Sekretinsekretion im normal innervierten Hauptmagen ausgelöst sein. In jedem Falle aber handelte es sich doch um die gleichen Sekretionserreger, wenn wir das unter die Haut gespritzte Sekretin dem frisch gebildeten Sekretin gleichsetzen dürfen. Nun wurden dieselben Versuche wiederholt unter gleichzeitiger Atropineinspritzung. Dadurch wurde die Sekretion nach der subcutanen Sekretineinspritzung vielleicht etwas vermindert, aber jedenfalls nicht aufgehoben (Tab. XXVIII—XXXI). Durch die Atropineinspritzung war also die parasymphathische Zwischensubstanz in allen Mägen gelähmt worden. Wenn trotzdem das Sekretin eine Absonderung in allen Mägen auslöste, so kann sein Angriffspunkt nicht die parasymphathische Zwischensubstanz gewesen sein, was für den normal innervierten Magen auch schon *Edkins*⁸⁾ gefunden hatte.

Die Persistenz der Sekretinwirkung nach der Atropinisierung der parasymphathischen Zwischensubstanz beweist also, daß die Ursache für das Aufhören der Sekretion im Bickelschen Magenblindsack infolge einer Atropinisierung nach einer Nahrungszufuhr zum Hauptmagen beruhen muß auf einem Aufhören der Sekretinbildung im Hauptmagen (Tab. XXXII).

So finden wir also, daß die bei der Magenverdauung sich aus der Schleimhaut bildenden Sekretine in der Hauptsache jedenfalls nicht an der parasympathischen Zwischensubstanz angreifen. Das gilt aber auch für andere Sekretinsubstanzen.

Denn, wie schon *Molnar* (l. c.) feststellte, hemmt auch die Atropinvergiftung nicht die Sekretion nach der subcutanen Fleischextraktinjektion.

In Verbindung damit zeigen die früher erwähnten Nicotin-Fleischextraktversuche, daß gewisse Sekretinstoffe dieses Extrakts an der Zwischensubstanz (leichte Absonderungshemmung), andere wohl auch an der Drüsenzelle selbst (Persistenz der Sekretion trotz Nicotinisierung) angreifen.

Aus alledem geht hervor, daß der Angriffspunkt der Sekretine abhängt von dem chemischen Charakter dieser Körper, daß es jedenfalls Sekretine gibt, die nicht an der parasympathischen Zwischensubstanz, sondern an der Drüsenzelle selbst angreifen. Daß es auch Sekretine gibt, die am Parasympathicus angreifen, dafür ist das Cholin, für Sekretine, die an der parasympathischen Zwischensubstanz angreifen, ist das Muscarin ein Beispiel.

Nun haben wir im Laufe dieser Untersuchung erfahren, daß die Drüsenzelle von zwei sympathischen Systemen aus beeinflußt werden kann: 1. von den Hemmungsnerven im Vagusstamme, 2. von den Erregungsfasern der Nervi splanchnici.

Da wir auch sahen, daß diese sympathische Faserung wahrscheinlich intramural keine Unterbrechung erfährt, müssen wir also wohl eine doppelte sympathische und eine einfache parasympathische Nervenversorgung der Drüsenzellen annehmen.

Aus allen diesen Versuchen ergibt sich also folgendes:

1. Die extragastralen excitosekretorischen Nerven für die Fundusdrüsen sind parasympathischer (Vagus) und sympathischer (Splanchnicus) Natur.

2. Die extragastralen Hemmungsnerven für die Fundusdrüsen sind sympathischer Natur, verlaufen im peripherischen Vagusstamme und kommen wahrscheinlich aus dem Ganglion stellatum.

3. Das Ganglion für die postganglionären parasympathischen excitosekretorischen Fasern liegt zwischen der Magenserosa und dem Zentralnervensystem; die Lage der entsprechenden Ganglien für das extragastrale sympathische Nervensystem sind bekannt.

4. Ein sympathisches diffuses Ganglienzellengeflecht, das die Verbindung zwischen den extragastralen sympathischen Hemmungs- und Erregungsfasern zur Drüsenzelle darstellt, ließ sich nicht nachweisen.

5. An die Drüsenzelle selbst legt sich der extragastrale Parasympathicus durch Vermittlung einer in trophischer Abhängigkeit von der

Drüsenzelle stehenden Zwischensubstanz an. Außerdem verfügt die Drüsenzelle wahrscheinlich über zwei sympathische Zwischensubstanzen, an die sich die beiden sympathischen Nervenfasern des sympathischen Systems anlegen.

6. Das Acetylcholin und wahrscheinlich auch das Physostigmin greift an der Endigung der parasympathischen Faser und nicht an ihrer Zwischensubstanz an.

7. Das Pilocarpin greift sowohl an der Endigung der parasympathischen Faser wie auch an der Zwischensubstanz an.

8. Das Atropin greift an der parasympathischen Zwischensubstanz an, wenn aus meinen Versuchen überhaupt etwas über eine unmittelbare Atropinwirkung auf den Bickelschen Magenblindsack geschlossen werden darf. (Das gleiche gilt für die *Ehrmannschen* Versuche über die Muscarinwirkung.)

9. Das Adrenalin greift weniger an der sympathischen Zwischensubstanz der Drüsenzelle noch an dieser selbst an, sondern vor allem an der sympathischen Faserung. Vielleicht ist sein Angriffspunkt hier überhaupt zentral zu suchen.

10. Das Schleimhautsekretin des Magens und Duodenums wie die Sekretinsubstanzen im Fleischextrakt und auch das Histamin greifen im wesentlichen an der Drüsenzelle selbst oder ihrer sympathischen Zwischensubstanz an, aber sicher nur, wenn überhaupt, in ganz unbedeutendem Maße an der parasympathischen Zwischensubstanz.

11. Daß es neben diesen Sekretinstoffen auch andere gibt, die ausschließlich an der parasympathischen Zwischensubstanz (muscarinartige Körper) oder an den Endigungen des Parasympathicus (Acetylcholin) angreifen, wird darum nicht geleugnet.

12. Das Nicotin greift wahrscheinlich außer an den Nervenzellen auch an den Zwischensubstanzen und vielleicht den Drüsenzellen selbst an.

Nun haben meine Beobachtungen am Hunde mit Bickelschem Magenblindsack auch die Angaben von *Rheinboldt*¹⁶⁾ und *Bickel*³⁾ selbst, wie von *Litthauer*⁷⁾ bestätigen können, daß dieser Blindsack in der ersten Zeit nach der Operation eine ununterbrochene Absonderung erkennen läßt, eine Absonderung auch nach 24stündiger völliger Nahrungsentziehung des Tieres. Diese Sekretion kann nicht als eine Reizerscheinung gedeutet werden. Denn sie dauert mehrere Wochen und es beweisen gerade die Erfolge der periarteriellen Neurektomie bei Reizzuständen im vegetativen Nervensystem, daß eine solche Nervendurchschneidung vorhandene Reizzustände beseitigt, aber nicht schafft. Die anhaltende Saftabsonderung am Bickelschen Magenblindsack kann nur als eine Ausfallserscheinung gedeutet werden, als Folge des Ausfalls des extragastralen Hemmungsnervensystems. *Bickel* erklärte diese ununterbrochene Absonderung als Folge

einer anhaltenden Reizung der Drüsen durch Sekretin. Da die ununterbrochene Absonderung aber allmählich abklingt und etwa 2—3 Wochen nach der Operation erlischt, so müssen also Sekretine, die bis dahin gewirkt haben, ihre Wirkungsmöglichkeit verlieren. Nun ist das Cholin bekanntlich das hauptsächlichste Hormon des Verdauungskanals und wird in seiner Wand in bedeutenden Mengen immer angetroffen. Da nun die Abnahme der kontinuierlichen Sekretion im Bickelschen Magenblindsack zeitlich zusammenfällt mit der Abnahme seiner Cholinerregbarkeit, so liegt der Gedanke nahe, ja, es ist fast sicher, daß die anhaltende Saftbildung ausgelöst wird durch den Ausfall der Hemmungsnerven bei Erhaltenbleiben der normalen chronischen Cholinerregung der Parasympathicusenden, wobei das Verschwinden der anhaltenden Saftabsonderung auf der Degeneration dieser Nervenfasern beruht.

Im übrigen habe ich eine Abnahme der Sekretion am Bickelschen Magenblindsack im Laufe der Zeit nach der Operation (bis 3 Monate) weder nach der Zufuhr von Nahrung zum Hauptmagen, noch nach der subcutanen Fleischextrakt- oder Histamineinspritzung mit Sicherheit beobachten können.

Anhang.

Kuroda (l. c.) hat bereits über Versuche berichtet, die er über die Frage angestellt hat, wie der überlebende Magenblindsackmuskel bei dem Bickelschen Blindsack im Vergleich zu dem Muskel des Hauptmagens auf Acetylcholin und Adrenalin reagiert. Ich habe an dem Hunde Nr. IV, den ich am 103. Tage nach der Operation tötete, die Magenblindsackmuskulatur wie die Muskulatur des Hauptmagens mit der von *Kuroda* genau beschriebenen Versuchsanordnung untersucht. Es zeigte sich, daß die Muskulatur des Hauptmagens, wie diejenige des Blindsacks, nach Acetylcholinzusatz zur Ringerschen Lösung eine kräftige Zusammenziehung erkennen ließen.

Bei einem Doppelpreparat war die Zusammenziehung des Hauptmagens, bei dem anderen die Zusammenziehung des Blindsackes stärker. Außerdem habe ich festgestellt, daß Adrenalinzusatz (schon bei zwei Tropfen der 1‰ Adrenalinlösung zu ca. 50 ccm Ringerlösung) in sich allmählich steigender Dosis die Muskulatur des Hauptmagens bei beiden Muskelstreifen zu keiner Zusammenziehung brachte, während in dem einen Fall, in dem die Blindsackmuskulatur auf Cholin stärker als die Hauptmagenmuskulatur reagierte, das Adrenalin an dieser Blindsackmuskulatur eine deutliche Kontraktion auslöste. Eine Tonusabnahme durch das Adrenalin wurde an keinem der Muskelstreifen des Blindsacks beobachtet.

Daß der andere Muskelstreifen des Blindsackes auf Adrenalin keine deutliche Zusammenziehung erkennen ließ, erklärt sich aus der ge-

schädigten Erregbarkeit des Präparates, die auch aus dem Verlauf der Cholinversuche sich ergibt, und die wohl auf Mängel bei der Vorbereitung des Versuches zurückzuführen ist.

Es bestätigen also diese Versuche die Angaben von *Kuroda* am Magen und von *Mitsuda* (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923/24) am Darm, daß nach der Durchschneidung der extraintestinalen Nerven intramurale parasympathische und sympathische motorische Apparate dauernd unverändert bleiben, und daß der Angriffspunkt des Adrenalins an der sympathischen Hemmungsnervenapparatur am extramuralen Nervensystem gesucht werden muß, daß aber Reizung des intramuralen sympathischen Systems kontraktionssteigernd wirkt. Das hat auch *Boenheim*²²⁾ am Froschmagen gefunden.

Versuchsprotokolle.

Das Körpergewicht und die Lebensdauer der Hunde.

A. Bickelscher Magenblindsack.

I. Hund, 8 kg, am 21. III. 1923 operiert. Am 22. Tage nach der Operation, während des Atropin-Histaminversuchs ist der Hund sehr erregt und geht ein infolge von Strangulation durch die Aufhängeschnur des Gestells.

II. Hund, 9 kg, am 22. III. 1923 operiert. Am 51. Tage nach der Operation getötet.

III. Hund, 16 kg, am 30. VII. 1923 operiert. Am 25. Tage nach der Operation an Pneumonie gestorben.

IV. Hund, 14 kg, am 17. VIII. 1923 operiert. Am 103. Tage nach der Operation getötet.

B. Pawlowscher Magenblindsack.

I. Hund, 9 kg. Anfang Februar 1923 operiert. Etwa 100 Tage nach der Operation spontan gestorben.

II. Hund, 10 kg, am 19. X. 1923 operiert. Am 25. Tage nach der Operation an einer Maulkrankheit (?) gestorben.

III. Hund, 20 kg, am 26. X. 1923 operiert. Am 15. Tage nach der Operation ist der Hund an Dramprolaps durch Nahtbruch gestorben.

IV. Hund, 8 kg. 14. XI. 1923 operiert, lebt noch.

Alle Untersuchungen wurden an dem ca. 18—20 Stunden lang nüchtern gehaltenen Hunde gemacht und vor jedem Versuch 30—60 Minuten lang der Absonderungszustand des Magenblindsacks beobachtet, der in allen Fällen keine Absonderung zeigte. Nur bei dem Bickelschen Fundusblindsack trat in der ersten Zeit nach der Operation eine geringe Sekretion auch bei nüchternem Tiere auf, wie ich schon oben erwähnt habe.

Bei jedem Versuch habe ich alle 10 Minuten den abgesonderten Magensaft gemessen und die Lackmus- und Kongorotpapierreaktion geprüft.

In der Tabelle habe ich die Schleimbeimischung des Magensaftes angegeben: $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{5}$ der Menge des Magensaftes, weil eine genaue Messung der Schleimmenge nicht möglich ist, und ich deswegen nur nach Augenmaß schätzen konnte.

Da die Acetylcholinlösung bei der Zimmertemperatur leicht verdirbt, habe ich eine 10 proz. Lösung gemacht, im Eisschrank aufbewahrt und je nach Bedürfnis zehnfach verdünnt und eingespritzt. Ich habe natürlich von Zeit zu Zeit die Cholinwirkung am Pawlowschen Hunde, Duodenalfistelhund und neuoperierten Bickelschen Hunde auf ihre Sekretionswirkung am Magen geprüft.

Da ich die große Zahl meiner Versuchsprotokolle wegen der Druckkosten leider nicht alle veröffentlichen kann — ich habe im ganzen etwa 250 Versuche gemacht, die dieser Arbeit zugrunde liegen —, habe ich nur die wichtigsten in folgender Weise dargestellt.

Von denjenigen Ergebnissen, die ich bei mehrmals wiederholten Versuchen übereinstimmend erzielt habe, habe ich nur einige Beispiele in einzelnen Tabellen mitgeteilt (z. B. Suprareninversuch, Fleisch-Atropinversuch) oder die gesamten Ergebnisse auf einer Tabelle zusammen aufgeführt (z. B. Acetylcholin-, Pilocarpinversuch usw.).

Bei den zusammengesetzten Versuchen (z. B. Milch-Suprareninversuch oder Fleisch-Atropinversuch) habe ich natürlich in allen Fällen vor und nach dem Versuch Vergleichsversuche (z. B. Fleisch- oder Milchversuch ohne Arzneimiteleinspritzung) gemacht. Da aber diese Sekretionskurven genau dasselbe Bild darbieten, wie es von anderen Forschern beschrieben ist, habe ich sie nicht angeben.

Die Zahlen in Klammern geben die durchschnittlichen Magensaftmengen in Kubikzentimetern bei den Vergleichsversuchen an, bei denen kein Arzneimittel angewendet wurde.

Bei den Milchversuchen wurde bei den zusammengehörigen Versuchen immer dieselbe Milchkonserve benutzt.

I. Versuch.

Über die Suprareninwirkung auf den Bickelschen Magenblindsack.

- a) bei nüchternen Tieren (Tabelle I—IV).
- b) beim Tiere während der Verdauung nach einer Nahrungsingestion (Tabelle V—VI).
- c) nach Einspritzung von Liebig's Fleischextrakt unter die Haut (Tabelle VII—VIII).

Tabelle I.

II. Bickelscher Magenblindsack. I. Suprareninversuch (5. IV.) (14 Tage nach der Operation).

Zeit in Fünfzehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,5	sauer	—	$\frac{1}{2}$
2	0,5	"	—	$\frac{1}{2}$
3	0,3	"	—	$\frac{1}{2}$
4	0	"	—	(Reaktion der Oberfläche der Blindsack-schleimhaut)
5	0	"	—	

Tabelle I (Fortsetzung).

Zeit in Fünfzehnminutenperiode	0,1% Suprarenin 0,5 ccm unter die Haut gespritzt.			
	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
6	0,2	sauer	—	
7	0	amphoter		(Schleimhautreaktion)
8	0	alkalisch		¹ / ₂
9	0,2	sauer	—	
10	0	alkalisch		(Schleimhautreaktion)
11	0	"		

Tabelle II.

II. Bickelscher Magenblindsack. II. Suprareninversuch (10. IV.).
(19 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0	alkalisch		Schleimhautreaktion
2	0	"		"
3	0	"		"
4	0	"		"
0,1% Suprarenin 0,3 ccm subcutan injiziert.				
5	0	alkalisch		Schleimhautreaktion
6	0	"		"
7	0	"		"
8	0	"		"

Tabelle III.

III. Bickelscher Magenblindsack. I. u. II. Suprareninversuch (15. II.).
(16 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,6	sauer	±	
2	0,1	"	±	
3	0,3	"	±	
4	0,0			
0,1% Suprarenin 0,3 ccm intravenös injiziert.				
5	0,2	sauer	±	1
6	0,2	"	—	1
7	0,7	"	—	1
0,1% Suprarenin 0,4 ccm intravenös injiziert.				
8	0,5	sauer	—	1
9	0,7	"	—	1
10	0,8	"	—	1
11	0,6	alkalisch		1

Tabelle IV.

IV. Bickelscher Magenblindsack. III. Suprareninversuch (5. X.).
(49 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0	schwach sauer	—	Schleimhaut- reaktion
3	0	"		
	0,1% Suprarenin 0,5 ccm intravenös injiziert.			
4	0	sauer		
5	0	alkalisch		
6	0	"		
7	0	"		

Tabelle V.

IV. Bickelscher Magenblindsack. III. Fleisch-Suprareninversuch (22. IX.).
(36 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
	Fleisch 200 g			
3	0 (0)			
4	0 (0,1)			
5	0,5 (0,6)	sauer	+	Spur
6	1,1 (1,1)	"	++	"
7	1,1 (1,4)	"	++	—
8	1,0 (1,7)	"	++	—
9	0,5 (1,4)	"	++	—
10	1,0 (1,6)	"	++	—
11	1,1 (1,6)	"	++	—
12	1,2 (2,1)	"	++	—
	Suprarenin 0,8 ccm intravenös injiziert.			
13	1,3 (1,5)	sauer	++	—
14	1,3 (1,4)	"	++	—
15	1,0 (1,2)	"	++	—
16	1,2 (1,2)	"	++	—
17	0,8 (1,1)	"	++	—
18	0,8 (0,9)	"	++	—
19	0,6 (0,9)	"	++	—
20	0,5 (0,5)	"	++	1/5

Tabelle VI.

IV. Bickelscher Magenblindsack. I. Milch-Suprareninversuch (6. XI.).
(81 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0,2	sauer	+++	
2	0,2	"	+++	
3	0	"	+++	

Tabelle VI (Fortsetzung).

Milch 400 ccm				
Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
4	0,2 (0,6)	sauer	+++	
5	1,0 (0,5)	"	+++	
6	1,4 (0,5)	"	+++	
7	1,4 (0,9)	"	+++	
8	1,4 (0,7)	"	+++	
9	1,2 (1,0)	"	+++	
0,1% Suprarenin 1,0 ccm in die Blutadern eingespritzt.				
10	1,0 (1,0)	sauer	+++	
11	0,5 (1,2)	"	+++	
12	0,6 (1,3)	"	+++	
13	0,4 (1,2)	"	+++	
14	0,6 (0,9)	"	+++	
15	0,8 (0,7)	"	+++	
16	0,8 (0,4)	"	+++	
17	0,4 (0,3)	"	+++	
18	0,3	"	+++	

Außerdem habe ich bei dem Milch-Suprareninversuch am III. Bickelschen Hunde 2 mal (am 18. und 21. Tage nach der Operation), bei dem Fleisch-Suprareninversuch am IV. Bickelschen Hunde 1 mal (36 Tage nach der Operation) dasselbe Ergebnis bekommen.

Tabelle VII.

II. Bickelscher Magenblindsack. I. Liebigs Fleischextrakt-Suprareninversuch
(3. V.). (42 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0 (0,5)	alkalisch		
2	0 (0,5)	"		
3	0 (0,3)	sauer	—	
Liebigs Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.				
4	0 (0,4)	sauer	—	
5	0 (1,4)	"	±	
6	1,0 (1,8)	"	++	1/3
7	0,9 (1,7)	"	++	Spur
8	1,2 (1,7)	"	++	
9	1,5 (1,6)	"	++	Spur
10	1,4 (1,5)	"	++	
11	0,8 (1,0)	"	++	
0,1% Suprarenin 0,3 ccm in die Blutadern gespritzt.				
12	1,3 (1,1)	sauer	++	
13	1,3 (0,5)	"	++	
14	1,4 (0,5)	"	++	
15	1,0 (0,4)	"	++	
16	0,8 (0,5)	"	++	
17	0,5 (0,4)	"	++	
18	0,3 (0,4)	"	++	
19	0,2 (0,2)	"	++	
20	0,1	"	++	
21	0	"	++	

Tabelle VIII.

II. Bickelscher Magenblindsack. II. Liebigs Fleischextrakt-Suprareninversuch (4. V.). (43 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,1 (0,5)	sauer	+	
2	0,1 (0,5)	"	+	
3	0 (0,3)	"	+	
Liebigs Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.				
4	0,2 (0,4)	sauer	+	Spur
5	0,8 (1,4)	"	++	"
6	1,8 (1,8)	"	++	"
7	1,7 (1,7)	"	++	
0,1% Suprarenin 0,3 ccm in die Blutadern gespritzt.				
8	1,7 (1,7)	sauer	++	
9	2,9 (1,6)	"	++	
10	2,4 (1,5)	"	++	
11	2,2 (1,0)	"	++	
12	1,3 (1,1)	"	++	
13	0,8 (0,5)	"	++	
14	0,7 (0,5)	"	++	
15	0,6 (0,4)	"	++	
16	0,5 (0,5)	"	++	
17	0,2 (0,4)	"	++	
18	0,1 (0,4)	"	++	

II. Versuch.

Über die Suprareninwirkung auf den Pawlowschen Magenblindsack.

- a) Bei nüchternen Tieren. (Tabelle IX—XI.)
 b) Bei Tieren während der Verdauung nach einer Nahrungseinführung. (Tabelle XII—XIV.)
 c) Nach der subcutanen Injektion von Liebigs Fleischextrakt. (Tab. XV—XVI.)

Tabelle IX.

I. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Suprareninversuch (8. V.). (ca. 3 Monate nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,7	sauer		
2	0	alkalisch		(Schleimhautreaktion)
3	0	"		
4	0	"		
0,1% Suprarenin 0,3 ccm intravenös injiziert				
5	0			
6	0	sauer		"
7	0	"		"
8	0	alkalisch		"
9	0	"		"
10	0	"		"
11	0	"		"
12	0	"		"
13	0	"		"

Tabelle X.

I. Pawlowscher Fundusblindsack. II. Suprareninversuch (11. V.).
(ca. 90 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0,4	sauer	++	
2	0,5	"	++	
3	0,3	"	++	
4	0,1	"	++	
5	0,3	"	++	
6	0,2	"	++	
0,1 % Suprarenin 0,4 ccm in die Blutadern gespritzt.				
7	0,1		++	
8	2 gtt		++	
9	0	sauer	—	(Schleim- hautreaktion)
10	0,1		+	
11	2 gtt		+	
12	0	sauer	—	
13	0	"	—	

Tabelle XI.

III. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Suprareninversuch (4. XI.).
(9 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0,2	sauer	—	
2	0,2	"	—	
3	0,1	"	—	
0,1% Suprarenin 0,5 ccm in die Blutadern gespritzt.				
4	0,1	sauer	—	
5	0,2	"	—	
6	0,2	"	—	
7	0,3	"	—	
8	0,1	"	—	
9	0,2	"	—	

Tabelle XII.

II. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Milch-Suprareninversuch (1. XI.).
(13 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0,4 (0,2)	sauer	—	Spur
2	0,2 (0,2)	"	+	
3	0,2 (0,3)	"	+	
Milch 200 ccm.				
4	2,8 (0,2)	sauer	++	
5	0,6 (0,5)	"	++	
6	0,6 (0,8)	"	++	
7	0,6 (0,8)	"	++	
8	0,8 (0,9)	"	++	Spur
9	1,0 (0,9)	"	++	

Tabelle XII (Fortsetzung).

0,1% Suprarenin 0,5 ccm in die Blutadern gespritzt.				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
10	2,0 (1,5)	sauer	++	Spur
11	2,0 (0,8)	"	++	
12	0,9 (0,6)	"	++	
13	0,8 (0,5)	"	++	
14	0,7 (0,4)	"	++	
15	0,6 (0,7)	"	++	
16	0,7 (0,5)	"	++	
17	0,7 (0,6)	"	++	Spur

Tabelle XIII.

III. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Milch-Suprareninversuch (5. XI.).
(10 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,5 (0,7)	sauer	++	Spur
2	0,4 (0,7)	"	++	"
3	0,2 (0,5)	"	++	"
Milch (B) 400 ccm.				
4	0,8 (1,2)	sauer	++	
5	0,9 (2,1)	"	++	Spur
6	3,1 (2,3)	"	++	"
7	2,2 (3,9)	"	++	"
8	2,0 (3,1)	"	++	"
9	3,0 (2,8)	"	++	"
0,1% Suprarenin 0,8 ccm in die Blutadern gespritzt.				
10	2,3 (2,4)	sauer	++	
11	1,0 (0,8)	"	++	
12	0,5 (0,7)	"	++	
13	0,1 (0,6)	"	++	
14	0,1 (0,7)	"	—	
15	0,2 (0,9)	"	—	
16	0,6 (0,8)	"	±	
17	1,4 (0,6)	"	++	
18	0,6 (0,4)	"	++	Spur

Tabelle XIV.

III. Pawlowscher Fundusblindsack. II. Milch-Suprareninversuch (6. XI.).
(11 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,3 (0,7)	sauer	+++	
2	0,4 (0,7)	"	+++	
3	0,2 (0,5)	"	+++	
Milch (B) 400 ccm.				
4	0,4 (1,2)	sauer	+++	
5	2,5 (2,1)	"	+++	1/2
6	3,6 (2,3)	"	+++	
7	3,1 (3,0)	"	+++	
8	3,2 (3,1)	"	+++	
9	1,9 (2,8)	"	+++	

Tabelle XIV (Fortsetzung).

Zeit in Zehn- minutenperiode	0,1% Suprarenin 1,0 ccm in die Blutadern.			
	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
10	1,0 (2,4)	sauer	+++	
11	1,3 (0,8)	"	+++	
12	0,2 (0,7)	"	+++	
13	0,4 (0,6)	"	+++	
14	0,2 (0,7)	"	+++	
15	0,1 (0,9)	"	+++	
16	0,1 (0,8)	"	+++	
17	0,1 (0,6)	"	+++	

Tabelle XV.

I. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Fleischextrakt-Suprareninversuch (5. V.).
(ca. 30 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
3	0			
4	0			
Liebig's Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.				
5	0 (0)			
6	1,1 (2 gtt)		++	
7	1,5 (1,6)		++	
8	1,5 (0,3)		++	
9	1,1 (1,2)		++	
0,1% Suprarenin 0,3 ccm in die Blutadern gespritzt.				
10	1,3 (1,0)		++	
11	0,5 (0,8)		++	
12	0,3 (1,0)		++	
13	0,2 (0,5)		++	
14	0,2 (0,6)		++	
15	0,1 (0,3)		++	
16	0,2 (2 gtt)		++	
17	2 gtt (3 gtt)		++	
18	1 gtt (0)		++	

Tabelle XVI.

I. Pawlowscher Fundusblindsack. II. u. III. Fleischextrakt-Suprareninversuch
(14. V.) (ca. 90 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
Liebig's Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.				
3	0 (0)			
4	0 (2 gtt)			
5	0,9 (1,6)	sauer	++	
6	0,5 (0,3)	"	++	
7	1,2 (1,2)	"	++	
8	0,8 (1,0)	"	++	

Tabelle XVI (Fortsetzung).

0,1% Suprarenin 0,3 ccm in die Blutadern gespritzt.				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
9	1,3 (0,8)	sauer	++	
10	1,2 (1,0)	"	++	
11	0,5 (0,5)	"	++	
12	0,5 (0,6)	"	++	
13	0,6 (0,3)	"	++	
0,1% Suprarenin 0,3 ccm in die Blutadern gespritzt.				
14	0,4 (2 gtt)	sauer	++	
15	0,3 (3 gtt)	"	++	
16	0,1 (0)	"	++	
17	0	"	++	

III. Versuch.

Über das Verschwinden der *Acetylcholinempfindlichkeit des Bickelschen Magenblindsacks*. (Tabelle XVII.)

(Wie schon oben erwähnt, habe ich eine 1% Lösung [Kahlbaum] gebraucht.)

Tab. XVII.

Hund Nr.	Zeitraum nach der Operation am Versuchstage in Tagen	Injektionsdosis pro kg	Gesamte Magensaftmenge in ccm	Sekretionsdauer in Minuten	Bemerkungen
I	10	0,37 mg subcutan	9,4	140	
	15	"	8,1	90	
II	19	0,37 mg subcutan	7,8	140	
	14	"	5,2	40	
	26	"	1,3	30	
	37	"	0		
	41	0,37 mg intravenös	0,6	20	Nach der Einspritzung auf den Boden hingefallen u. reichl. Harnentleerung
III	11	0,31 mg intravenös	0,6	20	
	13	0,31 mg subcutan	23,8	130	
IV	23	"	5,7	90	
	12	0,33 mg subcutan	2,4	60	
	17	"	1,9	50	
	25	"	0,1	40	
	32	0,5 mg subcutan	0,5	50	
	38	0,66 mg subcutan	0		
	46	0,5 mg intravenös	0,1	40	
	49	0,33 mg subcutan	0		
	73	0,5 mg subcutan	0		

IV. Versuch.

Über das Abklingen der Pilocarpinempfindlichkeit des Bickelschen Magenblindsacks.
(Tabelle XVIII.)

Bei diesem Versuche habe ich eine 0,5% Lösung von Pilocarpin. hydrochloricum unter die Haut gespritzt.

Tabelle XVIII.

Hund Nr.	Zeitraum nach der Operation am Versuchstage in Tagen	Injektionsdosis pro kg	Gesamte Magensaftmenge in cem	Sekretionsdauer in Minuten
I	17	0,3 mg	15,9	110
II	16	0,3 mg	13,5	110
	25	"	7,5	80
	37	"	3,2	90
III	14	0,2 mg	17,6	100
IV	14	0,18 mg	9,9	100
	21	"	5,9	110
	26	"	5,0	80
	37	"	0,6	50
	35	0,3 mg	7,0	120
	39	0,18 mg	1,2	60
	42	0,3 mg	4,5	70
	48	0,18 mg	3,6	70
	71	"	0	
	82	0,36 mg	6,6	140
	96	0,18 mg	4,1	70

V. Versuch.

Über die Wirkung der subcutanen Nicotineinspritzung auf den Bickelschen Magenblindsack.

- a) Beim nüchternen Tiere (Tabelle XIX).
- b) Beim Tiere vor der Nahrungsverdauung (Tabelle XX—XXI).
- c) Beim Tiere vor der Liebig-Fleischextrakteinspritzung unter die Haut (Tabelle XXII—XXV).

Tabelle XIX.

Hund Nr.	Zeitraum nach der Operation am Versuchstage in Tagen	Injektionsdosis pro kg	Gesamte Magensaftmenge in cem	Sekretionsdauer in Minuten
II. Bickelscher Hund	22	2,2 mg	0,4	80
"	25	2,2 mg	1,9	30
IV. Bickelscher Hund	29	1,4 mg	2,6	110
"	45	2,1 mg	0,2	70
"	53	2,1 mg	12,7	90
I. Pawlowscher Hund	90	2,2 mg	2,5	110

Tabelle XX.

IV. Bickelscher Magenblindsack. I. Nicotin-Milchversuch (2. XI.).

(77 Tage nach der Operation.)				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0			
2	0			
3	0			
1% Nicotinlösung 0,5 ccm unter die Haut gespritzt.				
4	0			
5	0			
Milch 400 ccm.				
6	0 (0,6)			
7	0 (0,5)			
8	0 (0,5)			
9	0 (0,9)			
10	3,0 (0,7)	sauer	+	1
11	0,1 (1,0)	"	+	1
12	0,2 (1,0)	"	++	1
13	0,4 (1,2)	"	++	1
14	1,7 (1,3)	"	++	$\frac{1}{5}$
15	1,7 (1,2)	"	++	Spur
16	0,7 (0,9)	"	++	—
17	1,2 (0,7)	"	++	Spur
18	0,8 (0,4)	"	++	"
19	1,5 (0,3)	"	++	"
20	0,7	"	++	"
21	0,3	"	++	"

Tabelle XXI.

IV. Bickelscher Magenblindsack. III. Nicotin-Milchversuch (16. XI.).

(91 Tage nach der Operation.)				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0,2	sauer	±	
2	0			
3	0,2	„	—	
	1% Nicotinlösung 6,0 ccm unter die Haut.			{ Nach der Einspritzung auf den Boden hingefallen Speichelfuß reichlich
4	0,2	sauer	±	
5	0,1	„	±	
	Milch 400 ccm.			
6	0 (0,6)			„
7	0 (0,5)			„
8	0 (0,5)			„
9	0 (0,9)			
10	0 (0,7)			
11	0 (1,0)			
12	0 (1,0)			
13	0 (1,2)			
14	0 (1,3)			

Bei einem anderen Versuch an demselben Hunde (am 83. Tage nach der Operation) habe ich dasselbe Resultat beobachtet wie bei dem Versuch von Tabelle XXI.

Tabelle XXII.

II. Bickelscher Magenblindsack. I. Nicotin-Fleischextraktversuch (7. V.).
(46 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0,5 (0,5)	sauer	++	
2	0 (0,5)	"	—	
3	0 (0,3)	"	—	
	1% Nicotininlösung 2,0 ccm unter die Haut gespritzt.			
4	0	sauer	—	
	Liebig's Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.			
5	0 (0,4)	neutral	—	
6	0 (1,4)	sauer	—	
7	0 (1,8)	"	—	
8	1,0 (1,7)	"	++	Spur
9	2,1 (1,7)	"	++	
10	1,8 (1,6)	"	++	
11	2,0 (1,5)	"	++	
12	1,3 (1,0)	"	++	
13	1,4 (1,1)	"	++	
14	1,0 (0,5)	"	++	
15	1,2 (0,5)	"	++	
16	1,0 (0,4)	"	++	
17	0,8 (0,5)	"	++	
18	0,3 (0,4)	"	++	
19	0,2 (0,4)	"	++	

Tabelle XXIII.

II. Bickelscher Magenblindsack. III. Nicotin-Fleischextraktversuch (9. V.).
(48 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung (Schleimhaut- reaktion)
1	0	alkalisch		
2	0	"		"
3	0	"		"
	1% Nicotininlösung 2,5 ccm unter die Haut gespritzt.			
4	0	alkalisch		"
5	0	"		"
6	0	"		"
	Liebig's Fleischextrakt 5,0 g unter die Haut gespritzt.			
7	0 (0,4)	alkalisch		"
8	0 (1,4)	sauer	—	"
9	0 (1,8)	alkalisch		"
10	0 (1,7)	sauer	—	"
11	0 (1,7)	amphoter		"
12	0 (1,6)	"		"
13	0,3 (1,5)	sauer	++	"
14	0 (1,0)	amphoter		"
15	0 (1,1)	sauer	—	"
16	0 (0,5)	"	—	"
17	0 (0,5)	amphoter		"
18	0 (0,4)	sauer	—	"
19	0 (0,5)	alkalisch		"
20	0 (0,4)	sauer	—	"
21	0 (0,4)	"	—	"

Tabelle XXIV.

IV. Bickelscher Magenblindsack. I. Nicotin-Fleischextraktversuch (11. X.).
(55 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
3	0			
	1% Nicotinlösung 4,5 ccm gespritzt.			
4	0			
	Fleischextrakt 5,0 g gespritzt.			
5	0 (0)			
6	0 (1,5)			
7	0 (2,2)			
8	1,6 (2,4)	sauer	++	Spur
9	3,0 (1,7)	"	++	
10	2,7 (1,0)	"	++	
11	2,5 (0,8)	"	++	
12	2,0 (0,5)	"	++	
13	1,2 (0,2)	"	++	
14	0,8 (0,2)	"	++	1/3
15	1,0 (0,1)	"	++	
16	0,4 (0)	"	++	
17	0			

Tabelle XXV.

IV. Bickelscher Magenblindsack. II. Nicotin-Fleischextraktversuch (15. X.).
(59 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
3	0			
	1% Nicotinlösung 5,0 ccm unter die Haut gespritzt.			
4	0			
	Fleischextrakt 5,0 g gespritzt.			
5	0 (0)	sauer	+++	
6	1,2 (1,5)	"	+++	1/2
7	1,0 (2,2)	"	+++	
8	0,7 (2,4)	"	+++	
9	0,3 (1,7)	"	+++	
10	0,2 (1,0)	"	+++	
11	0,1 (0,8)	"	+++	
12	0 (0,5)	"	+++	
13	0 (0,2)	"	+++	
14	0 (0,2)	"	+++	
15	0 (0,1)	"	+++	
16	0 (0)	"	+++	

Auch habe ich noch einmal eine deutliche Sekretionshemmung beim II. Hunde am 47. Tage nach der Operation beobachtet, während zwei andere Versuche am IV. Hund am 61. und 85. Tage nach der Operation keine deutliche Hemmung gezeigt haben.

VI. Versuch.

Über die Wirkung der unter die Haut und in die Blutadern vorgenommenen Histamin-Einspritzung am Bickelschen Magenblindsack (Tabelle XXVI).
Zu diesem Versuch habe ich „Imido“ (B-Imido-azolyäthylaminchlorhydrat Chemische Werke Grenzach A.-G.) gebraucht.

Tabelle XXVI.

Hund Nr.	Zeitraum nach der Operation am Versuchstage in Tagen	Einspritzungsmenge pro kg	Gesamte Magensaftmenge in ccm	Absonderungsdauer in Minuten
I	11	0,037 mg unter die Haut	29,4	105
	16	0,037 mg in d. Blutadern	12,6	80
	19	0,037 mg unter die Haut	11,9	50
II	10	„	8,8	105
	15	0,037 mg in d. Blutadern	6,7	80
	18	0,037 mg unter die Haut	4,3	80
	39	„	9,8	120
IV	13	0,033 mg unter die Haut	9,0	80
	17	„	7,7	60
	24	„	12,8	70
	46	„	8,2	60
	74	„	11,4	60
	84	„	13,7	80
	89	„	7,9	70

VII. Versuch.

Über die Wirkung der Fleischeinführung auf den Bickelschen Magenblindsack (Tabelle XXVII).

Tabelle XXVII.

Hund Nr.	Zeitraum nach der Operation am Versuchstage in Tagen	Testmahlzeit	Gesamte Magensaftmenge in ccm	Absonderungsdauer in Minuten
IV	16	Gehacktes Pferdefleisch 200 g	17,1	180
	19	„	35,8	180
	21	„	20,1	180
	23	„	24,6	180
	28	„	10,8	180
	32	„	13,2	180
	34	„	16,1	180
	40	„	11,8	180
	47	„	23,8	180
	80	„	19,0	180
	98	„	8,4	160

VIII. Versuch.

Über die Schleimhautsecretinwirkung auf den Pawlowschen Magenblindsack
(Tabelle XXVIII—XXIX).

Tabelle XXVIII.

IV. Pawlowscher Fundusblindsack. I. Secretin-Atropin-Secretinversuch (25. XI.).
(11 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0			
2	0			
	Secretin 5,0 ccm unter die Haut gespritzt.			
3	0			
4	0			
5	1,5	sauer	—	$\frac{2}{3}$
6	0,1	"	—	
7	0,3	"	—	
8	0,1	"	—	
9	0,3	"	—	
10	0,4	"	—	
11	0,2	"	—	
	1% Atropin sulf. 0,2 ccm unter die Haut gespritzt.			
12	0,4	neutral	—	$\frac{2}{3}$
	Secretin 10,0 ccm unter die Haut gespritzt.			
13	0,1	neutral	—	
14	0			
15	0,4	sauer	—	
16	0,1	"	—	
17	0,2	"	—	
18	0			
19	0			

Tabelle XXIX.

IV. Pawlowscher Fundusblindsack. II. Secretin-Atropin-Secretinversuch (26. XI.).
(12 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehn- minutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmus- reaktion	Kongorot- reaktion	Schleim- beimischung
1	0	—		
2	0			
	Secretin 4,0 ccm unter die Haut gespritzt.			
3	0			
4	0			
5	0			
6	0,2	sauer	++	$\frac{1}{2}$
7	0,8	"	++	$\frac{1}{2}$
8	0,7	"	—	$\frac{2}{3}$
9	0			
	1% Atropin sulf. 0,2 ccm unter die Haut gespritzt.			
10	0,8	sauer	+	$\frac{2}{3}$

Tabelle XXIX (Fortsetzung).

Secretin 4,0 ccm unter die Haut gespritzt.				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
11	0,8	sauer	—	$\frac{2}{3}$
12	0,5	"	—	$\frac{2}{3}$
13	0,1	"	—	$\frac{2}{3}$
14	0,2	"	—	$\frac{1}{2}$
15	0	"	—	
16	0,5	"	—	$\frac{2}{3}$

IX. Versuch.

Über die Schleimhautsecretinwirkung auf den Bickelschen Magenblindsack
(Tabelle XXX—XXXI).

Tabelle XXX.

IV. Bickelscher Magenblindsack. I. Secretin-Atropin-Secretinversuch (25. XI.).
(100 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1				
2				
Secretin 5,0 ccm unter die Haut gespritzt.				
3	0			
4	0			
5	0			
6	0,1	sauer	—	
7	0,3	"	++	
8	0,2	"	++	
9	0			
10	0,1	"	++	
11	0			
1% Atropin sulf 0,2 ccm unter die Haut gespritzt.				
12	0			
Secretin 10,0 ccm unter die Haut.				
13	0			
14	0			
15	0,6	sauer	++	
16	0,4	"	++	
17	0,2	"	++	
18	0			
19	0,1	"	++	

Tabelle XXXI.

IV. Bickelscher Magenblindsack. II. Secretin-Atropin-Secretinversuch (26. XI.).
(101 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1	0			
2	0			

Tabelle XXXI (Fortsetzung).

Secretin 4,0 ccm unter die Haut gespritzt.				
Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
3	0			
4	0,1	sauer	+++	—
5	1,6	"	+++	Spur
6	0,8	"	+++	—
7	0,4	"	+++	—
8	0,2	"	+++	—
9	0			
1% Atropin sulf. 0,2 ccm unter die Haut gespritzt.				
10	0			
Secretin 4,0 ccm unter die Haut gespritzt.				
11	0			
12	0,2	sauer	+++	—
13	0,9	"	+++	1/2
14	0,6	"	+++	1/2
15	0			
16	0			

X. Versuch.

Über die Wirkungen der subcutanen Atropineinspritzung auf den Bickelschen Magenblindsack nach der Fleischeinführung (Tabelle XXXII).

Tabelle XXXII.

IV. Bickelscher Fundusblindsack. II. Fleisch-Atropinversuch (13. XI.).
(88 Tage nach der Operation.)

Zeit in Zehnminutenperiode	Magensaftmenge in ccm	Lackmusreaktion	Kongorotreaktion	Schleimbeimischung
1				
2				
3				
Fleisch 200 g.				
4	0 (0)			
5	0 (0,1)			
6	0,2 (0,6)	sauer	+	—
7	0,4 (1,1)	"	++	—
8	0,4 (1,4)	"	++	—
9	1,8 (1,7)	"	++	—
10	1,8 (1,4)	"	++	Spur
11	0,9 (1,6)	"	++	—
12	1,8 (1,6)	"	++	—
13	1,8 (2,1)	"	++	Spur
14	2,4 (1,5)	"	++	"
15	1,2 (1,4)	"	++	—
1% Atropin sulf. (0,5) ccm unter die Haut.				
16	0,8 (1,2)	sauer		—
17	0,3 (1,2)	"		—
18	0,2 (1,1)	"		—
19	0,1 (0,9)	"		—
20	0 (0,9)	"		

Wie auf der Tabelle XXXII gezeigt wird, ist die Magensaftreaktion durch die Fleischeinführung 30—40 Minuten nach der Atropineinspritzung unter die Haut bei großer Dosis vollständig aufgehoben. Dasselbe Ergebnis haben auch die anderen sechs Versuche gezeigt. (Bei dem III. Hund am 17. Tage nach der Operation und bei dem IV. Hund am 15., 27., 50., 79. und 82. Tage nach der Operation.)

Auch habe ich am IV. Hund eine geringere Dosis von Atropin in folgender Weise gegeben, und zwar am 97. Tage nach der Operation gleichzeitig mit der Fleischeinführung und am 99. Tage nach der Operation zehn Minuten vor der Fleischverdauung 2 mg Atropin sulf. unter die Haut gespritzt. Beim ersten Fall trat nur 0,2 ccm Magensaft bei dem zwei Stunden dauernden Versuch und bei dem zweiten Fall überhaupt keine Absonderung hervor.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Langley, Ergebnisse der Physiologie 2. 1903. — ²⁾ Langley, Das autonome Nervensystem. I. Teil. (Deutsche Übersetzung von Schilf) 1922. — ³⁾ Bickel, Handb. d. Biochemie von Oppenheimer 2. — ⁴⁾ Ishido, Biochem. Zeitschr. 130. — ⁵⁾ Pawlow und Schumo-Simanowski, Arch. f. Anat. u. physiol., Physiol. Abt. 1895. Zit. nach Babkin. — ⁶⁾ Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen 1895. — ⁷⁾ Lihawer, Arch. f. klin. Chirurg. 113. — ⁸⁾ Eddins, Journ. of Physiol. 1906. Zit. nach Babkin. — ⁹⁾ Babkin, Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen 1914. — ¹⁰⁾ Yukawa, Arch. f. Verdauungskrankheiten 14. — ¹¹⁾ Ehrmann, Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therapie d. Ernährungsstörungen 3. — ¹²⁾ Kuroda, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1924. — ¹³⁾ Sirotinin, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1924. — ¹⁴⁾ Molnar, Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — ¹⁵⁾ Alpern, Biochem. Zeitschr. 137. 1923. — ¹⁶⁾ Reinboldt, Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therapie der Ernährungsstörungen 1. — ¹⁷⁾ Skaller, Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therapie der Ernährungsstörungen 5. 1915. — ¹⁸⁾ Hess und Grundlach, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 185. — ¹⁹⁾ Pol, Dtsch. med. Wochenschr. 1916. — ²⁰⁾ Loeper und Verpy, Ref. im Arch. f. Verdauungskrankh. 24. — ²¹⁾ Pewsner, Biochem. Zeitschr. 2. 1907. — ²²⁾ Boenheim, Arch. f. Verdauungskrankh. 26. 1920. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 32. 1923.