

Über das Magengähnen.

Von

Dr. J. SCHRIJVER,

Privatdozent an der Universität Amsterdam.

Der Titel dieses Aufsatzes, der mir die gern ergriffene Gelegenheit gibt, meinem verehrten Lehrer und dem Großmeister unseres Spezialfaches, Prof. *J. Boas*, einen kleinen Beweis meiner Hochschätzung und Bewunderung zu geben, mag dem Leser etwas sonderbar erscheinen. Ich möchte damit, möglichst kurz, angeben, daß das, was hier folgt, nicht handeln wird über das Gähnen, das Zuständen der Schläfrigkeit oder der Ermüdung vorangeht oder sie begleitet, sondern lediglich über das Gähnen, das in irgendeiner Beziehung zum Magen steht.

Darüber findet man in den bekannten Lehrbüchern nur ganz wenig, und in *Boas'* klassischem Lehrbuche der Magenkrankheiten, in dem man nur selten vergebens etwas sucht, wird darüber, so weit ich sehe, gar nicht gesprochen.

Nur bei französischen Autoren: *Mathieu, Jean Charles Roux, Leven, Gaston Durand*¹⁾ u. a. habe ich das Magengähnen erwähnt gefunden unter einer großen Gruppe von Erscheinungen — Dyspnoe, Schluchzen, Kongestionen des Gesichts, Tachycardie, Präcordialangst, Verschlimmerung der Asthmaanfalle bei Asthmakranken —, die sämtlich als *signes de retentissement ou de répercussion*“ zusammengefaßt wurden. Es soll sich in derartigen Fällen darum handeln, daß bei Patienten mit einer besonderen allgemeinen Reizbarkeit des Nervensystems andere, nicht erkrankte Organe in dem Krankheitsprozeß des Magens „mitklingen“, wobei wahrscheinlich gewisse nervöse Bahnen als Leitung benutzt werden.

Das Magengähnen nimmt unter den Erscheinungen, mit denen es derart zusammengebracht wird, m. E. eine besondere Stellung ein, insofern es nicht nur als Krankheitssymptom, sondern gewissermaßen auch als physiologische gastrische Erscheinung auftreten kann.

In dieser Beziehung scheint es mir eine übrigens ungenügend beachtete Begleiterscheinung des normalen Hungers zu sein,

¹⁾ *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* von *Sergent, Ribadeau-Dumas* und *Babonneix*. Paris 1921.

ferner trat es mir öfters auch als ein Symptom krankhafter Prozesse entgegen, die sich in der Choledochoduodenalgegend abspielen.

* * *

Wahrnehmung und vielfache Nachfrage haben mir unzweifelhaft ergeben, daß Gähnen eine normale Begleiterscheinung des gewöhnlichen starken Hungers ist und auch von Laien als solche betrachtet wird. Um so verwunderlicher mag es erscheinen, daß die Untersucher darüber nicht einstimmig urteilen.

*Luciani*¹⁾ nennt das Gähnen ein unzweideutiges Hungersymptom. Nichtsdestoweniger sucht man es vergebens unter den vielen physiologischen Daten, die derselbe Autor am Hungerkünstler *Succi* bei einer Hungerkur von 30 Tagen feststellen und in seiner Studie über das Hungern²⁾ hat zusammentragen können.

*C. Mayer*³⁾, dem wir eine der wenigen tiefgehenden physiologischen Studien über das Gähnen verdanken, erwähnt das Gähnen als „äußeren Ausdruck des Hungers“ nur in einer Fußnote, in der er die oben genannte Meinung *Luciani's* wiedergibt, er fügt jedoch hinzu: „Tatsächlich neigen manche Personen nach Beendigung der Vormittagstätigkeit, also gegen die Mittagspause hin, zum Gähnen; es scheint aber fraglich, ob dies mit Hunger zusammenhängt oder nicht vielmehr Ausdruck einer Ermüdung durch die vorangegangene Tätigkeit ist.“

*Carlson*⁴⁾ endlich spricht überhaupt nicht vom Hungergähnen in seinem Buche, dem er seine interessanten Untersuchungen über den Zustand des Magens beim Hungernden zugrunde gelegt hat. Auf eine diesbezügliche Frage war *Carlson* so freundlich, mir zu antworten, daß seiner Meinung nach das Gähnen nicht als eine gewöhnliche oder charakteristische Erscheinung des Hungers angesehen werden kann, selbst nicht des Hungers, der mit einer Hungerszeit von 10, 15 oder 18 Tagen einhergeht.

Wie sehr in der Volksmeinung das Gähnen den Hunger vergesellschaftet, geht wohl daraus hervor, daß starker Hunger, der auf deutsch Bärenhunger, Wolfshunger oder Heißhunger genannt wird, auf holländisch *geewhonger* (i. e. Gähn-Hunger) heißt⁵⁾.

¹⁾ Physiologie des Menschen. Jena 1911, T. I.

²⁾ Das Hungern. Hamburg 1890.

³⁾ Physiologisches und Pathologisches über das Gähnen. Ztschr. f. Biol. Bd. 73, H. 4 u. 5.

⁴⁾ The Control of Hunger in Health and Disease, the University of Chicago Press, Chicago, Illinois.

⁵⁾ In diesem Zusammenhang darf ich die abweichende Meinung nicht unerwähnt lassen, die ein hiesiger Professor der Philologie mir auf meine Nachfrage gütigst mitteilte. *Geewhonger* soll volksetymologisch aus *geehonger* entstanden sein, wie die dialektisch vorkommende Synonyme: *gie-*, *gei-*, *gä-*, *gee-honger* beweisen sollen. *Gee* soll gleichwertig sein mit *ga* = das deutsche *gäh*, plötzlich. Obwohl ich mich hier auf einem mir unbekanntem Gebiete bewege, wage ich doch zu bemerken, daß diese

Der Widerspruch zwischen meiner Erfahrung und der Volksmeinung einerseits und den Befunden der genannten Untersucher andererseits läßt sich m. E. dadurch erklären, daß *C. Mayer* bei seinem Assistenten wohl das Gähnen, nicht aber das Gähnen beim Hunger studiert hat. Die Experimente *Luciani's* am Hungerkünstler *Succi* und *Carlson's* an dem gastrostomierten Patienten *Vleck* scheinen zu beweisen, daß solche Untersuchungen doch nicht ganz einwandfrei sind. Es spielt dabei immer ein psychischer Faktor der Aufmerksamkeit und des Interesses, wenn nicht der Teilnahme mit. Wissen wir doch, daß auch das Gähnen der Schläfrigkeit von gespannter Aufmerksamkeit unterdrückt werden kann.

* * *

Das Gähnen als gastrisches Krankheitssymptom zeigt sich am deutlichsten in Fällen von *Ulcus duodeni*, wobei es sich in den bekannten programmäßigen Verlauf der Beschwerden einschleibt: In den Perioden, in denen der Patient von Schmerzanfällen geplagt wird, tritt jeden Tag gegen 3 oder 3½ Uhr mittags, wenn etwa um die Mittagszeit die nicht schwere Mahlzeit genommen wurde, wie sie in Holland gebräuchlich ist, ein unbezwingbares Gähnen auf, das den richtigen Schmerzanfällen vorangeht und sie teilweise begleitet.

Die Meinung, daß wir es hier mit Äußerungen der Ermüdung oder der Langweile zu tun haben, scheint mir sicher nicht am Platze. Ganz spontan wurde mir von den Patienten angegeben, das sie nur während der Schmerzanfälle vom Gähnen geplagt wurden, das sie in den schmerzfreien Perioden gar nicht belästigte. Darunter waren nicht wenige, die tagtäglich dieselbe Arbeit zu leisten hatten, die weder sehr ermüdend noch langweilig war. Daß dieses wiederholte Gähnen auch den Patienten als etwas Außergewöhnliches auffiel, geht wohl am deutlichsten daraus hervor, daß sie mir vom Gähnen, das den abendlichen Schmerzanfall vergesellschaftete, gar nicht sprachen, wahrscheinlich, weil sie das Gähnen um diese Zeit als gewöhnliche, vom Schmerzanfall ganz unabhängige Ermüdungserscheinung betrachteten.

Als meine Aufmerksamkeit zuerst auf das Magengähnen

ethymologische Beweisführung mir schwach erscheint. Erstens möchte man gerne wissen, wie das Verbum *geeuwen* (gähnen) sich dialektisch verhält. Sodann fragt es sich, warum und wie *gee-honger* volksetymologisch in *geeuw-honger* übergehen konnte, wenn *geeuwen* (gähnen) mit Hunger gar nichts zu schaffen hätte. Endlich wäre mit einer solchen Beweisführung doch nur dargetan, daß beim Entstehen des Namens auf das Gähnen kein Bezug genommen wurde; der Beweis, daß auch im jetzigen Namen der Zusammenhang nicht zum Ausdruck kommt, ist so schwerlich zu liefern.

gelenkt wurde, meinte ich feststellen zu können, daß es für *Ulcus duodeni* pathognomonisch sei. Jetzt kann ich das nicht mehr behaupten; es scheint mir, daß es auch entzündliche Prozesse im Choledochoduodenalbezirk, die nicht von einem Ulkus herühren, begleiten kann.

Was diesem Magengähnen ein besonderes Interesse verleiht, ist die Tatsache, daß die nämlichen Krankheitsprozesse mit Schmerzen einhergehen, die man unter dem Namen „Hungerschmerzen“ mit der Sensation des Hungers in Verbindung gebracht hat. Auch hier also, wie beim normalen Hunger, eine Verbindung von Gähnen und Hungersensation. Die Spätschmerzen, *douleurs tardives* (*hungerpains*), haben bekanntlich mit richtigem Hunger, mit dem Bedürfnisse des Körpers an Nahrung, gar nichts zu tun, und es fragt sich, ob das, was wir von der Ursache dieser Schmerzen wissen, diese Kombination begrifflich oder, umgekehrt, die letztere den Entstehungsgrund der Schmerzen verständlicher machen kann.

Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, Gähnen und Hunger physiologisch etwas näherzutreten.

* * *

Das Gähnen ist in physiologischer Hinsicht nur wenig studiert worden, und die oben genannte Arbeit *C. Mayer's* ist die einzige tiefer gehende Studie, die mir zur Verfügung stand. Auf Grund seiner Untersuchungen, die er mittels Kehlkopfspiegels und Röntgenapparates hat durchführen können bei seinem Assistenten, der imstande war, auf autosuggestivem Wege Gähnen hervorzurufen, kam *Mayer* (l. c.) zu dem Schluß, daß „das Führende im Gähnakt die außerordentlich tiefe Inspirationsbewegung ist, die über das Inspirationsmaß beim Seufzen hinausgeht und zur größt-erzielbaren inspiratorischen Ausweitung des Brustkorbes führt“.

Wenn es auch nicht schwerfällt, die meisten der beim Gähnakt zu beobachtenden Erscheinungen als Symptome des ausgiebigen Einatmens ungezwungen zu erklären, so muß die biologische Bedeutung des Gähnens, das sich in ein Gefühl der Erleichterung und des Wohlbehagens auslöst, weit über die einer ausgiebigen Ventilation des Brustkorbes hinausgehen. Das spricht wohl am deutlichsten daraus, daß es sich vergesellschaftet mit einem Sichstrecken und Sichrecken, das beim Hunde noch viel deutlicher zutage tritt als beim Menschen.

Es mag sein, daß mit der Kontraktion bestimmter Muskeln eine Beschleunigung der Zirkulation und des Stoffwechsels erzielt wird, die zu einer gewissen Nervenentspannung und einem Gefühl des Wohlbehagens führt.

*Hauptmann*¹⁾ sieht die Bedeutung des Gähnens nicht an erster Stelle in der durch das Bedürfnis des Körpers an Sauerstoff bedingten Einatmung, sondern vielmehr in dem durch die Zusammenziehung so vieler Muskeln gelieferten Reiz zur Beschleunigung des Stoffwechsels, der sich jeweilig in einem Zustande der Verlangsamung befindet.

Diese Verlangsamung des Stoffwechsels soll durch die jedem Gähnakte (bei Schläfrigkeit, Langeweile und Hunger) zugrunde liegende Langeweile bedingt sein. Daß tatsächlich diese letztere zusammenhängt mit einer Verlangsamung des Stoffwechsels, der es dem Gehirn unmöglich macht, die sich ihm aufdrängenden Reize zu verarbeiten, soll sich daraus folgern lassen, daß jede geistige Tätigkeit mit Muskelspannungen (z. B. Stirnrunzeln) einhergeht, die den Stoffwechsel beschleunigen. Andererseits soll das Sichrecken und -strecken bei geistiger Untätigkeit bezwecken, der dabei auftretenden Stoffwechselverlangsamung entgegenzuarbeiten²⁾.

Die motorischen Erscheinungen, aus denen sich das Syndrom des Gähnens zusammensetzt, treten unabhängig von unserem Willen automatisch auf. Der Ort ihres Entstehens wird sich irgendwo subkortikal befinden müssen, denn beim Gähnen im Koma, das mit Verlust des Bewußtseins einhergeht, ist die Hirnrinde ausgeschaltet. Doch ist die subkortikale Lokalisation kein Hindernis dafür, daß das Gähnen auf psychischem Wege, durch Suggestion und Autosuggestion hervorgerufen werden kann. Weil ohne Zweifel eine Beziehung zwischen Schlaf und Gähnen besteht, ist die Frage des Schlafes somit auch die des Gähnens: Wo liegt also im Gehirn das Organ des Schlafes? Es ist nicht unwahrscheinlich, daß wir daselbst auch das Organ des Gähnens suchen müssen. Leider gibt es darüber nur Hypothesen. *Troemner*³⁾ und *Berze*⁴⁾ glauben es im Thalamus opticus suchen zu müssen.

Man wird sich die Sache nun so vorzustellen haben, daß beim

¹⁾ Wie, wann und wozu gähnen wir? Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Referate und Ergebnisse. Berlin, T. II, S. 267.

²⁾ Obwohl diese Arbeit nicht bezweckt, das Problem des Gähnens erschöpfend zu behandeln, kann ich doch nicht umhin, hier einige Fragen zu erörtern, die sich mir in bezug auf die *Hauptmannsche* Theorie aufdrängen: Liefert die von der geistigen Untätigkeit verursachte Stoffwechselverlangsamung tatsächlich für den Körper eine solche Gefahr, daß er sich dadurch gezwungen sieht, einen Automatismus zur Ablenkung dieser Gefahr in Wirkung zu setzen, und wenn dem wirklich so ist, wie verhält sich dann der Körper in den Fällen geistiger Untätigkeit und arger Langeweile, die *nicht* mit Gähnen einhergehen, Fälle, die es zweifelsohne auch gibt? Das Gähnen beim Erwachen wird doch schwerlich mit geistiger Untätigkeit oder Langeweile in Verbindung gebracht werden können.

³⁾ Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.

⁴⁾ Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, *F. Deuticke*. 1914. S. II u. 340. (Zit. n. *C. Mayer*, l. c.)

Gähnen, in seiner Beziehung zum Schlaf, vom Thalamus gewisse Reize ausgehen, die gleichzeitig die Hirnrinde und einige subkortikale Zentren beeinflussen; erstere im Sinne einer Ausschaltung des Sensoriums, letztere hauptsächlich zur Hervorbringung bestimmter Atmungserscheinungen.

In Koordination mit dem subkortikalen Atmungszentrum werden dann allerlei Muskeln in Bewegung gesetzt, die beim gewöhnlichen Atmen nicht in Bewegung geraten (Kau- und Zungenmuskeln nebst Muskeln, die die Bewegung der Augenlider und die Funktion der Tränendrüsen beherrschen).

* * *

Vom Hunger ebensowenig wie vom Gähnen hat die Physiologie bis jetzt eine auf alle Fälle passende Erklärung geben können. Die Schwierigkeiten der Hungerfrage scheinen der Zahl der aufgestellten Theorien proportional zu sein.

Unter letzteren gibt es eine älteren Datums¹⁾, welche die unmittelbare Ursache der Hungersensation in Kontraktionen des leeren Magens sucht, wodurch gewisse, in den Falten der Magenschleimhaut liegende Nervenelemente gedrückt werden sollen. *Carlson* (l. c.) hat den Kern dieser Theorie: die Hungersensation hängt mit bestimmten Kontraktionen des leeren oder fast leeren Magens zusammen, mit einer so großen Fülle von experimentellen Ergebnissen belegt, daß diese Beziehung zwischen Hungersensation und Magenkontraktionen als bewiesen angesehen werden darf²⁾. Wir brauchen deshalb unter den anderen Erklärungsversuchen des Hungers nicht weiter Umschau zu halten, auch deshalb nicht, weil diese Kontraktionstheorie sich mit der Hypothese, die in den pathologischen sogenannten Hungerschmerzen eine Folge von Muskelkontraktionen sieht, in merkwürdiger Übereinstimmung befindet.

Die von *Cannon* und *Washburn*³⁾ zuerst beobachteten, von *Carlson* (l. c.) darauf in Einzelheiten verfolgten Druckschwankungen, die im leeren Magen regelmäßig stattfinden, bilden einen Teil der von *Boldyreff* unter dem Namen „periodische Wirksamkeit des Verdauungsapparates“ zusammengefaßten Erscheinungen, auf die *Schirokisch* und *Tscheschkow* zuerst hingewiesen

¹⁾ Cf. meinen historischen Beitrag „*Fames Canina*“, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1926, I, Nr. 10.

²⁾ Die Argumente, die *Arnold Durig* („*Appetit*“, Wien 1925, S. 20f.) gegen die *Carlsonschen* Experimente anführt, sind m. E. nicht imstande, diese Behauptung zu widerlegen. Übrigens findet auch er, daß die *Carlsonschen* Schlußfolgerungen „sicher einen großen Teil Wahrheit erhalten“.

³⁾ „*A consideration of the nature of hunger*“, *Harvey Lectures*. Philadelphia 1911 und „*An explanation of hunger*“, *Am. Journ. of Physiol.* 1912. S. 441.

haben, und die von *Boldyreff*, *Kaznelson* und *Edelman* genauer studiert worden sind¹⁾.

Es sind das Erscheinungen, die mit alle $1\frac{1}{2}$ —2— $2\frac{1}{2}$ Stunden stattfindenden und 20—25—30 Minuten dauernden Kontraktionen einhergehen und sich auf den Darm fortsetzen²⁾. Zwischen zwei Kontraktionsperioden befinden die Organe sich, sowohl was ihre Bewegung als ihre Sekretion betrifft, in Ruhe. Speichel und Magensaft werden nicht absondert; im Gegenteil, die periodischen Bewegungen hören auf, sobald die Magensaftsekretion anfängt, eine Hemmung, die auch durch Eingießung verschiedener Stoffe in den Magen bewirkt werden kann. Bei Füllung des Magens sowohl als beim Sehen und Riechen von Speisen hört die periodische Tätigkeit und jede Bewegung des Magens unmittelbar auf.

Durch die Untersuchungen *Carlson's* am gastrostomierten, übrigens vollkommen normalen *Böhmer Fred. Vlcek* sind wir jetzt genauer über die Bewegungen des leeren Magens unterrichtet und wissen wir, daß wir es da eigentlich mit zwei rhythmischen Bewegungen zu tun haben: 1. Perioden relativer Ruhe werden jedesmal gefolgt von einer sogenannten „Hungerperiode“, i. e. einer Reihe rhythmischer Kontraktionen, wovon jede „Hungerkontraktion“ etwa 30 Sekunden dauert. (Deshalb „30-seconds-rhythm“.) 2. Neben den von diesen Hungerkontraktionen bedingten Druckschwankungen finden im leeren Magen jedes gesunden Menschen unablässig noch solche statt, die von tonischen Kontraktionen der Fundusmuskeln herrühren, Kontraktionen, die von merkwürdiger Einförmigkeit sind, und wovon jede 18 Sekunden anhält („tonusrhythm“).

Bei den vielen, von ihm angestellten Nachprüfungen an gesunden Menschen konnte *Carlson* die von *Cannon* und *Washburn* (l. c.) gemachte Beobachtung vollauf bestätigen, daß nicht nur die Periode der 30 Sekunden dauernden Kontraktionen jedesmal mit schmerzhaften Hungersensationen zusammenfällt, (sei es auch, daß sie letzteren etwas vorangeht und sie etwas überdauert), sondern daß auch tatsächlich diese Kontraktionen¹⁾ die Hungerschmerzen verursachen.

Die tonischen Kontraktionen gleich nach der Einführung von Nahrung in den Magen sind unbedeutend, um aber 20 Minuten

¹⁾ Literatur bei *B. P. Babkin*, *Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen*. Berlin 1914, S. 390.

²⁾ Die Absonderung von Pankreassaft, Galle, Magen- und Darmschleim, welche diese Kontraktionen begleitet, scheint nicht eine richtige Sekretion, sondern nur die Folge der Zusammenziehung muskulöser Elemente zu sein, wodurch die Flüssigkeiten, die sich zwischen den Schleimhautfalten der Organe befinden, ausgepreßt werden. (*B. P. Babkin*, l. c., S. 390.)

nach einer etwas reichlichen Mahlzeit recht deutlich und stets kräftiger zu werden. Erst wenn der Magen fast leer ist (Untersuchungen von *Rogers* und *Hardt*¹⁾, zeigen sich neben diesen tonischen Kontraktionen die starken Muskelzusammenziehungen, welche die Ursache der Hungerschmerzen sind.

Die „Hungerkontraktionen“, die sich auf dem Kymographen als starke Druckschwankungen aufzeichnen, zeigen sich auf dem Röntgenshirm als peristaltische Wellen, die an der Kardia beginnen, sich über den Fundus verbreiten und sich mit immer stärker werdender Kraft und Geschwindigkeit zum Pylorus hin bewegen, wobei sie den normalen peristaltischen Wellen sehr ähnlich sind. Es scheint, daß die Zusammenziehungen des Magens während der Verdauung, die sich auf den pylorischen Teil des Organs beschränken, allmählich, sobald der Magen leer wird, in Hungerkontraktionen übergehen, wobei diese sich gleichzeitig nach dem Fundus hin verlegen, um von da ab den Pylorus zu erreichen.

Von größter Bedeutung sind die Untersuchungen *Carlson's*, die den Beweis zu liefern suchen, daß die primäre Ursache der Hungerkontraktionen nicht in irgendeinem periodischen Reiz zu suchen sei, der, vom Gehirn ausgehend, den N. Vagus entlang zum Magen verläuft, sondern daß diese Kontraktionen von einem in der Magenwand befindlichen automatischen Mechanismus zustande gebracht werden. Die Magennerven: der N. Vagus und der N. Splanchnicus, spielen dabei nur eine regulierende Rolle, etwa wie der Rhythmus des Herzens, von einem Automatismus in der Herzwand erzeugt, den regulierenden Einfluß der äußeren Herznerven erfährt.

Der mir zur Verfügung stehende Raum gestattet ebenso wenig, auseinanderzusetzen, was wir bis jetzt in anatomischer Hinsicht von diesem lokalen Mechanismus des Magens wissen²⁾, wie die zahlreichen Belege anzuführen, welche die *Carlsonsche* Behauptung m. E. restlos beweisen. Man wolle das im Original nachlesen.

Mit alledem ist aber der Vorgang, der im Hungerzustande zur Reizung dieses lokalen Mechanismus führt, noch ungeklärt. Wir wissen allerdings durch Experimente von *Luckhardt* und *Carlson*³⁾ u. a. am hungernden

¹⁾ *The relation of the digestion-contractions of the filled to the hunger-contractions of the empty stomach.* Amer. Journ. of physiology. 1915, S. 274.

²⁾ Eine kurze Zusammenfassung findet man in: *Georges Lemoine, La chirurgie du sympathique.* Bruxelles 1923.

³⁾ *On the chemical control of the gastric hunger mechanism.* The Amer. Journal of Physiology. Vol. 36, Nr. 1, Dez. 1914.

nach einer etwas reichlichen Mahlzeit recht deutlich und stets kräftiger zu werden. Erst wenn der Magen fast leer ist (Untersuchungen von *Rogers* und *Hardt*¹⁾), zeigen sich neben diesen tonischen Kontraktionen die starken Muskelzusammenziehungen, welche die Ursache der Hungerschmerzen sind.

Die „Hungerkontraktionen“, die sich auf dem Kymographen als starke Druckschwankungen aufzeichnen, zeigen sich auf dem Röntgenshirm als peristaltische Wellen, die an der Kardia beginnen, sich über den Fundus verbreiten und sich mit immer stärker werdender Kraft und Geschwindigkeit zum Pylorus hin bewegen, wobei sie den normalen peristaltischen Wellen sehr ähnlich sind. Es scheint, daß die Zusammenziehungen des Magens während der Verdauung, die sich auf den pylorischen Teil des Organs beschränken, allmählich, sobald der Magen leer wird, in Hungerkontraktionen übergehen, wobei diese sich gleichzeitig nach dem Fundus hin verlegen, um von da ab den Pylorus zu erreichen.

Von größter Bedeutung sind die Untersuchungen *Carlson's*, die den Beweis zu liefern suchen, daß die primäre Ursache der Hungerkontraktionen nicht in irgendeinem periodischen Reiz zu suchen sei, der, vom Gehirn ausgehend, den N. Vagus entlang zum Magen verläuft, sondern daß diese Kontraktionen von einem in der Magenwand befindlichen automatischen Mechanismus zustande gebracht werden. Die Magennerven: der N. Vagus und der N. Splanchnicus, spielen dabei nur eine regulierende Rolle, etwa wie der Rhythmus des Herzens, von einem Automatismus in der Herzwand erzeugt, den regulierenden Einfluß der äußeren Herznerven erfährt.

Der mir zur Verfügung stehende Raum gestattet ebenso wenig, auseinanderzusetzen, was wir bis jetzt in anatomischer Hinsicht von diesem lokalen Mechanismus des Magens wissen²⁾, wie die zahlreichen Belege anzuführen, welche die *Carlsonsche* Behauptung m. E. restlos beweisen. Man wolle das im Original nachlesen.

Mit alledem ist aber der Vorgang, der im Hungerzustande zur Reizung dieses lokalen Mechanismus führt, noch ungeklärt. Wir wissen allerdings durch Experimente von *Lueckhardt* und *Carlson*³⁾ u. a. am hungernden

¹⁾ *The relation of the digestion-contractions of the filled to the hunger-contractions of the empty stomach.* Amer. Journ. of physiology. 1915, S. 274.

²⁾ Eine kurze Zusammenfassung findet man in: *Georges Lemoine, La chirurgie du sympathique.* Bruxelles 1923.

³⁾ *On the chemical control of the gastric hunger mechanism.* The Amer. Journal of Physiology. Vol. 36, Nr. 1, Dez. 1914.

Hunde mit *Pawlowschem* kleinem Magen — wobei Haupt- und Nebemagen „Hungerkontraktionen“ aufwiesen, die voneinander vollkommen unabhängig waren, — daß diese periodische Reizung nicht von chemischen Blutveränderungen (etwa einem „Hungerhormon“) verursacht wird. In diesem Falle müßte eine Synchronizität der Hungerkontraktionen beider Mägen stattfinden¹⁾.

Es bleibt schließlich noch die Frage, wo im Gehirn die von den Zusammenziehungen der Magenwand gelieferten Reize zur Perzeption kommen und auf welchen Wegen sie zum Großhirn gelangen.

Hierbei scheinen die *Nervi Vagi*, wenn auch nicht die einzige, so doch die überwiegende Rolle zu spielen. Denn wenn man sie durchschneidet, ist es nicht mehr möglich, durch Reizung des Magens irgendeinen zentralen Reflex auszulösen.

Wir werden deshalb in gewissen Kernen der *Nervi Vagi* im verlängerten Mark (*fasciculus solitarius*) die erste Station der sensiblen Hungerreize auf ihrem Wege zum Großhirn zu sehen haben.

Weiter gibt es Tatsachen, die vermuten lassen, daß das wichtigste „Hungerzentrum“ im *Thalamus opticus* liegt²⁾. Ob nun daselbst, und nicht in der Hirnrinde, der Hunger auch zur Perzeption kommt, ist eine noch offene Frage. *L. R. Müller*³⁾ meint, daß diese Stelle „nahe dem Atemzentrum und nahe dem Übergang des Gehirns in das verlängerte Mark“ gelegen sein müsse. Wenn wir die Hungersensation als eine Schmerzsensation betrachten, was sie tatsächlich auch ist, ist es wahrscheinlicher, daß sie im *Thalamus* liegt, an den viel mehr als an die Hirnrinde die Schmerzfunktion gebunden zu sein scheint. Ob sich daneben noch Hungerzentren in der Hirnrinde befinden, wissen wir nicht.

¹⁾ Auch die Periodizität der Hungerperioden und ihr plötzliches Aufhören ist, wie *Carlson* (l. c.) meint, schwer mit einer, diese Kontraktionen verursachenden chemischen Veränderung des Blutes in Einklang zu setzen. Übrigens will damit nicht gesagt sein, daß der Hunger nicht Blutveränderungen hervorruft, die imstande sind, den Hungermechanismus zu stimulieren. Im Gegenteil, das Auftreten derartiger Blutveränderungen folgt notwendig aus den Experimenten von *Luckhardt* und *Carlson* (l. c.), wobei Transfusion von Blut hungernder Hunde zu einer solchen Stimulation führte. Gleiche Wirkung hatte auch das Blut von Hunden mit pankreatischem Diabetes und nach exzessiven Blutungen.

²⁾ Eine kurze und klare Zusammenfassung von dem, was bis jetzt über Hungerzentren bekannt ist, findet man in der genannten Arbeit von *Durig*, S. 401.

³⁾ *Über die Hungerempfindung*. Dtsch. med. Woch. 1915. S. 1297.

Zum besseren Verständnis füge ich ein der *Carlsonschen* Arbeit entnommenes Diagramm vom Nervenmechanismus des Hungerorgans bei.

A Zerebrum, B Thalamus opticus, C motorische Zentren der Nervi Vagi, D sensible Zentren der Nervi Vagi, F Medulla oblongata, G Rückenmark, H Magen, I viszerale Ganglien des N. Sympathikus, K Nervi Splanchnici, L motorische Fasern zum Magen gehend, M hypothetischer Weg zum Gehirn zur sinnlichen Wahrnehmung des Hungers, N sensible Fasern vom Magen in den Nervi Vagi, + bedeutet motorisch, — bedeutet Hemmung. → zeigt die Richtung des Reizes im Nerven.

* * *

Es drängt sich nun die Frage auf, ob auch die Hungersensation bei pathologischen sogenannten Hungerschmerzen mit „Hungerkontraktionen“ einhergeht.



*Hamburger, Ginsberg und Tumpowsky*¹⁾ haben diese Frage dadurch zu beantworten gesucht, daß sie bei Patienten mit Magen- und Duodenalgeschwüren und auch bei solchen mit Gallenblasenaffektionen Versuche angestellt haben, die bei normalen Personen zur Erkenntnis der Hungerkontraktionen geführt haben. Sie konnten nachweisen, daß tatsächlich jede Schmerzäußerung mit einer „Hungerkontraktion“ zusammenfiel. Durchaus bemerkenswert dabei ist, daß diese Hungerkontraktionen keineswegs stärker ausfielen als normal; nur wurden sie von den erkrankten Personen schmerzhafter empfunden. Auch in manch anderer Hinsicht waren merkwürdige Übereinstimmungen zwischen den normalen und den pathologischen Hungerschmerzen zu beobachten²⁾.

Diese Tatsachen, die bis jetzt bei der Erklärung der Ulkus-schmerzen keine Beachtung gefunden haben, lassen es überflüssig

¹⁾ Zit. von *Carlson*, l. c.

²⁾ So ließ sich zeigen, um nur eins zu nennen, daß mäßiger Druck auf die Bauchwand (Schnüren des Bauchgürtels) zur Hemmung der Hungerkontraktionen führt. Es ist bekannt, daß Patienten mit *Ulcus duodeni* manchmal Linderung ihrer Schmerzen empfinden, wenn sie den Bauch stark eindrücken. Sie pressen dazu die Kniee oder die Fäuste gegen den Bauch oder legen sich über eine Stuhllehne, Tatsachen, die manchmal zur Differenzierung von Schmerzen, die von einer Gallenblasenentzündung oder von Gallensteinen herrühren, wobei Druck auf die erkrankte Stelle von den Patienten ängstlich gemieden wird, verwendet werden können.

erscheinen, an dieser Stelle die verwickelte und schwierige Frage dieser Schmerzen eingehend zu besprechen¹⁾. Welche Faktoren dabei sonst noch im Spiele sein mögen, und was in letzter Instanz die Ursache der Reizung des lokalen Hungermechanismus in der Magenwand auch sei, die genannten Tatsachen führen m. E. zu dem zwingenden Schluß, daß wir es bei den pathologischen Hungerschmerzen nicht mit besondern sensiblen Reizen, sondern nur mit einer größeren Empfindlichkeit für normale Reize zu tun haben. Da wir wissen, daß bei den krankhaften Hungerschmerzen der Hungermechanismus an sich normal verläuft und keine Störungen aufweist, kann es auch nicht wundernehmen, daß dieser stark empfundene Hunger auch vom Hungersymptom des Gähnens begleitet wird. Hier liegt übrigens auch eine Übereinstimmung

¹⁾ Beim Versuch, die Erscheinungen des *Ulcus duodeni* zu erklären, habe ich derzeit auch den „Hungerschmerzen“ eine ausführliche kritische Besprechung gewidmet (*Das Ulcus duodeni*, Karger, Berlin 1914), wobei ich mich den Worten *Moynikans* anschließen konnte, daß „die Ursache dieser Schmerzen nie in befriedigender Weise erklärt worden ist“. Das gilt heute noch ebenso sehr wie damals. Der Versuch, eine einheitliche Erklärung für alle Fälle zu finden, hat genau so wenig Aussicht wie das Bemühen, eine einzige Ursache für das Entstehen aller Ulzera verantwortlich zu machen. Noch abgesehen von den vielen anderen Bedenken, die ich gegen seine Auffassungen habe, muß ich schon von diesem Gesichtspunkte aus, der Meinung von *Artur F. Hurst* (*Les sphincters du canal alimentaire et leur signification clinique*, Arch. d. mal. de l'app. digest., Febr. 1925), der, in Anschluß an die Untersuchungen von *Bayliss* und *Starling*, in dem Ausbleiben der Entspannung des kontrahierten Pylorusmuskels (von ihm *Achalasie* genannt), wodurch den röntgenoskopisch wahrgenommenen starken peristaltischen Wellen ein kräftiger Widerstand in den Weg gestellt wird, die einzige Ursache der Schmerzen bei Geschwüren vom Magen und Duodenum zu finden glaubt, nicht beistimmen. Übrigens hat schon *Axel Blad* (siehe *Das Ulcus duodeni*, S. 142), wenn auch ohne Fremdwort, genau dieselbe Meinung ausgesprochen. Ich kann mir also hier eine Kritik dieser Meinung ersparen, möchte nur bemerken, daß man beim Ulkus mit zweierlei Art Schmerzen zu rechnen hat: erstens mit einem mehr kontinuierlichen Gefühl von Spannung, Völle und Schwere und zweitens mit den bekannten mehr periodischen „Hungerschmerzen“. *Carlson* (l. c.) meint, daß ersteres wahrscheinlich von einer anhaltenden und starken Kontraktion irgendeines Teiles des Magens oder des Duodenums herrührt. Bei den letzteren in ihrer Abhängigkeit von den starken peristaltischen Wellen, hätte man doch nach dem Vorbild von *Hamburger*, *Ginsburg* und *Tumpowsky* zu beweisen, daß jedesmal die Schmerzempfindung mit dem Auftreten dieser starken Wellen zusammenfällt. Auch wissen wir aus Untersuchungen von *Bäron* und *Barsony*, daß gar nicht so selten diese starken peristaltischen Wellen bei schmerzhaften Ulcera vermißt werden.

in der graduellen Empfindung vor, insofern, als das Gähnen nur starken Hunger begleitet oder jedenfalls den Hunger solcher Personen, die ihn in schlimmer Weise empfinden.

Mit der Annahme, es bestehe eine solche größere Empfindlichkeit, sind die Schwierigkeiten natürlich keineswegs gelöst. Tatsächlich wissen wir bis jetzt nicht, welche Ursache dieser größeren Empfindlichkeit zugrunde liegt, worin sie eigentlich besteht, und wo wir sie zu suchen haben.

*Carlson*¹⁾ meint, daß in Fällen von Ulkus die sensiblen Nervenfasern im Magen sich infolge einer vom Ulkus ausgehenden Toxinwirkung in einem Zustande von Überempfindlichkeit befinden. Wenn wir aber diese Überempfindlichkeit in der Magenwand selbst zu suchen hätten, wäre es schwer verständlich, warum nicht auch der Magenmechanismus mitbetroffen wäre, derart, daß er auf die Reize auch mit stärkeren Hungerkontraktionen als normal antwortet, und nicht nur mit normal starken Kontraktionen, die bloß schmerzhafter empfunden werden. Diese Einwendung macht eine Diskussion der elektiven Toxinhypothese überflüssig. Es mag diese sich mit der in letzter Zeit m. E. zu viel in den Vordergrund gedrängten Entzündungstheorie des Ulkus in Einklang setzen²⁾, sie nimmt dabei auch die Nachteile, nämlich allzugroße Einseitigkeit und Überschätzung, mit in den Kauf.

Wenn wir die Überempfindlichkeit in die sensiblen Elemente des N. Vagus verlegen, treten wir einem tieferen Begriff dieser Überempfindlichkeit zwar nicht näher, können aber auch die Symptome des schmerzhaft wahrgenommenen Hungers der von *Eppinger* und *Heß* aufgestellten Theorie der Vagotonic, die zum besseren Verständnis mancher gastrischen Affektion so sehr beigetragen hat³⁾, unterordnen. Damit wird auch verständlich, daß auch andere Krankheitsprozesse im Chelechooduodenalbezirk: Entzündungen der Gallenblase mit oder ohne Periduodenitis, Karzinom mit „Hungerschmerzen“ einhergehen können, wobei nichtsdestoweniger normale Hungerkontraktionen wahrgenommen

¹⁾ l. c. S. 283.

²⁾ *Duval, Roux, Gatellier, Girault, Moutier, Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères chroniques gastro-duodénaux.* Arch. d. Mal. de l'app. digest., Jan., 1926.

³⁾ Eine ausgezeichnete und sehr lesenswerte Übersicht der hier in Betracht kommenden Tatsachen gibt *Jean Charles Roux* in dem Aufsatz: *Des conditions générales et des réactions individuelles qui dominent l'évolution des affections digestives.* Traité de pathologie médicale et de thérapeutique von *Sergent Ribadeau-Dumas* und *Babonneix.* Paris 1921.

werden (*Ginsberg, Tumpowsky, Luckhardt* und *Hamburger*¹⁾. Sehr wahrscheinlich ist es denn auch, daß sich dasselbe beim ulkusfreien Neurastheniker abspielen kann (wie das tatsächlich von *Luckhardt* und *Carlson*²⁾ nachgewiesen worden ist), wenn nur eine Überempfindlichkeit des Vagus zu einer schmerzhaften Hungersensation führt.

Es will mir scheinen, daß man beim Aufstellen der Theorie der Vago- und Sympathikotonie einer weiteren Möglichkeit zu wenig Beachtung geschenkt hat: daß bei normal reizbarem Nerven auch die höheren Zentren sich in einem Zustande der Überempfindlichkeit befinden können, eine Möglichkeit, welche durch das verschiedene Verhalten verschiedener Menschen gewissen, die viszerale Nerven reizenden Drogen gegenüber nicht zunichte gemacht wird. In unserem Falle ist also eine Überempfindlichkeit der zentralen Schmerzzentren des Hungers nicht auszuschließen, es sei denn, daß daneben der Vagus normal reizbar oder ebenfalls überempfindlich ist.

Wenn wir das Zusammentreffen von Gähnen mit starkem Hunger oder normalem Hunger in Fällen von pathologischen Hungerschmerzen erklären wollen, sind wir gezwungen (weil wir es da nicht mit sogenannten bedingten Reflexen zu tun haben), eine Irradiation von dem einen zu dem andern der betreffenden Kerne im Thalamus opticus anzunehmen. Eine solche Irradiation wird aber um so begreiflicher, wenn wir uns das Hungerzentrum in einem Zustande der Überreizung denken dürfen.

Wir befinden uns mit der Annahme einer zentralen Überreizung nicht ausschließlich auf dem schwankenden Boden der Theorie.

Carlson hat experimentell zeigen können, daß die tonischen und die Hungerkontraktionen die reflektorische Reizbarkeit des zentralen Neryensystems erhöhen, wobei er voraussetzt, daß der Grad dieser Erhöhung u. a. abhängt von der „Stabilität der zentralen Organisation“ (the stability of the central organisation³⁾).

Die Kopfschmerzen, zu denen der Hunger bei manchen Personen führt und die dann und wann in Fällen von Magenulkus

¹⁾ Lit. bei *Carlson*, l. c.

²⁾ *Americ. Journ. of Physiol.* 1916.

³⁾ Wie verwickelt hier die Sachen liegen, ergibt die experimentelle Tatsache, daß Reizung der Magenschleimhaut (Eingießung von heißem oder kaltem Wasser ohne Berührung der Schleimhaut des Schluckdarms) gleichfalls mit einer Erhöhung der zentralen reflektorischen Reizbarkeit beantwortet wird.

derart auftreten können, daß sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen, weisen auch in der Richtung einer zentralen Überreizung hin. Die Nausea darf nicht in demselben Sinne aufgefaßt werden, weil nicht einwandfrei feststeht, daß dieselbe ohne Ohrenentzündung bei Magenkrankheiten vorkommen kann.

Wie dem nun auch sei, auch die Betrachtung der hier zur Diskussion gestellten Symptome: das Gähnen und die Hungersensation, führt wieder unabweisbar zu dem Schluß, daß wir es bei der Ulkuskrankheit nicht an erster Stelle mit einer lokalen Erkrankung zu tun haben. Das Ulkus nimmt dabei nicht eine Sonderstellung ein, gilt doch die gleiche Überlegung für fast alle anderen Magenkrankheiten. Die Voraussetzung aber, daß die Ulkuskrankheit den ganzen Menschen bis in seine höchsten Zentren trifft, wird bei der Behandlung dieser Krankheit, welcher Art diese auch sein mag, von schwerwiegender Bedeutung sein. Abgesehen davon, daß wir dabei eine vorher schon bestehende oder erst durch die lokale Affektion hervorgerufene zentrale Gleichgewichtsstörung in ihren Folgen zu bekämpfen haben werden¹⁾.

¹⁾ In diesem Lichte dürfen wir vielleicht die Herabsetzung der zentralen Überreizbarkeit durch Besserung des allgemeinen Ernährungszustandes, wie wir das tagtäglich als Folge einer auf Gewichtszunahme hinzielenden Diätbehandlung bei *Ulcus ventriculi* wahrnehmen, für das Nachlassen der Schmerzen verantwortlich machen, etwa wie wir das unter denselben Umständen bei Neurasthenikern nach Körperzusatz beobachten.