

Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöen / R. Schütz.

Contributors

Schütz, R.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Leipzig : F.C.W. Vogel, 1908.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/r438f6z7>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

Überreicht vom Verfasser.

SONDERABDRUCK

AUS DEM

DEUTSCHEN ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

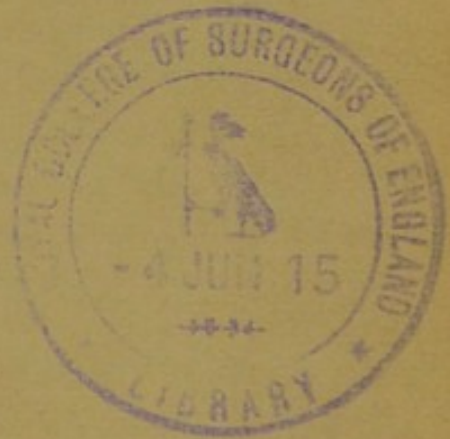
94. BAND.

14

R. SCHÜTZ

in Wiesbaden.

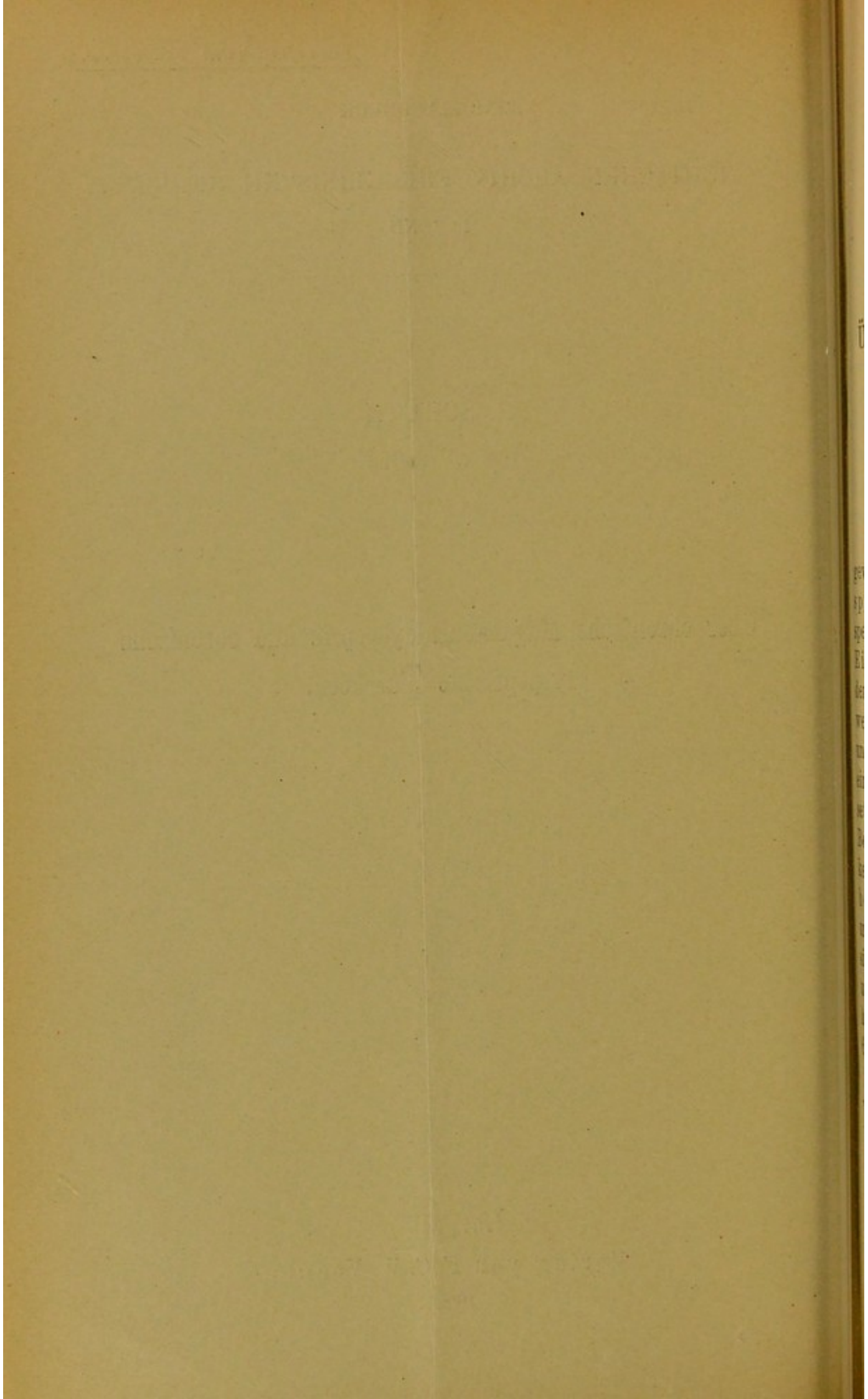
Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische
dyspeptische Diarrhöen.

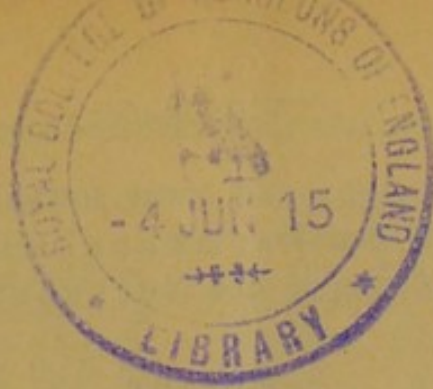


Leipzig

Verlag von F. C. W. Vogel.

1908.





VIII.

Aus dem Sanatorium Dr. Schütz-Wiesbaden.

Über chronische Magen-Darmdyspepsie und chronische dyspeptische Diarrhöen.

Von

R. Schütz.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Jahre 1896 haben Einhorn (1) und Oppler (2) nachgewiesen, daß es chronische Diarrhöen gastrischen Ursprungs gibt, und zwar als Folge verminderter HCl-Abscheidung, speziell der Achylia gastrica. Etwa zur selben Zeit konnte Einhorn (4) über gleichartige Diarrhöen berichten, die sich bei der entgegengesetzten Störung, bei Hyperchlorhydrie, fanden, und wenige Jahre später (1901) habe ich (4) 13 Fälle veröffentlicht, unter denen nur ein Achyliker war, während die übrigen 12 lediglich eine mehr oder weniger hochgradige, zum Teil nur mäßige Herabsetzung der HCl-Produktion zeigten, zum Teil aber zugleich eine Beeinträchtigung der motorischen Magenfunktion, eine Atonie erkennen ließen. — Weitere Beiträge zu dieser Frage haben Rosenheim (5), v. Tabora (6), A. Schmidt (7), kürzlich Fleiner (8) und neuestens Kuttner (9) geliefert, und kurze Bemerkungen, die sich in ihren Lehrbüchern finden, beweisen, daß auch Boas (10) und Ewald (11) diese Diarrhöen wohl bekannt sind. Schließlich habe ich (12) das gleiche Leiden bei Kindern im Alter von 4 bis 6 Jahren beobachtet und vor 3 Jahren beschrieben.

Meinen heutigen Mitteilungen liegt ein inzwischen wesentlich vermehrtes Material zugrunde: ich habe in $9\frac{1}{2}$ Jahren, bis Ende 1907, 143 Erwachsene und 12 Kinder an derartigen Verdauungsstörungen behandelt.

In der Schilderung des Symptomenbildes kann ich von meinen früheren Angaben ausgehen. Die meist überwiegende, vielfach alleinige Klage der Kranken bilden ihre Diarrhöen. Dazu kommen bei einem Teil von ihnen Magenbeschwerden, sowie

Folgeerscheinungen, und zwar sowohl lokaler Natur, insbesondere solche, die den Darmkanal selbst betreffen, als allgemeiner Art, Störungen des Nervensystems und der Ernährung.

Beginn.

Bei Beantwortung der Frage, in welchem Lebensalter die Diarrhöen beginnen, müssen wir unterscheiden zwischen voll entwickelten Diarrhöen und solchen Fällen, in denen lediglich eine pathologische Neigung zu diarrhoischen Entleerungen besteht. Unter einem Material von 94 Männern und 43 Personen weiblichen Geschlechts ist eine Minderzahl, etwa 10 % der Männer, ca. 12 % der Frauen, bei denen die Durchfälle während vieler Jahre, selbst Jahrzehnte immer nur in Form kurzer Anfälle auftraten, nach bestimmten geringfügigen Anlässen, nach Genuß verschiedenster Speisen, die für andere durchaus keine Diätfehler darstellen, nach Erkältungen, Aufregungen oder ohne ersichtlichen Grund. Ein Teil der Patienten, insbesondere solche, deren Allgemeinbefinden leidet, müssen sich schon frühzeitig Beschränkungen in Speise und Trank auferlegen; andere aber fangen erst dann an ihr Leiden zu beachten, wenn die Diarrhöen dauernd auftreten. Dazu kommt es bei ca. 30 % der Männer, bei 26 % der Frauen — oder aber die Krankheit setzt gleich in voller Stärke ein, ohne daß leichtere Anfälle vorausgegangen wären; dies ist der Fall bei der weitaus größten Zahl aller Kranken, über 60 % der Männer und Frauen.

Die große Mehrzahl aller Patienten, 60 % der Männer, 70 % der Frauen, erkrankt zwischen dem 1. und 30. Lebensjahr, etwa der siebente Teil der Männer und beinahe der dritte Teil der Frauen bereits im ersten Jahrzehnt. Vom 10. Jahr ab geht die Erkrankungszahl bei beiden Geschlechtern auf wenige Prozente herunter, um in der Zeit vom 18.—29. Jahr stark anzusteigen, bei den Frauen nicht mehr ganz zur Höhe des ersten Jahrzehnts, bei den Männern auf nicht weniger als 40 %. Vom 30. Lebensjahr an fällt die Erkrankungszahl bei den Männern gleich auf die Hälfte, bei den Frauen mehr allmählich, und nach dem 50. Lebensjahr kommen nur noch einzelne Erkrankungsfälle vor.

Dauer.

Einen Überblick über die Dauer der Diarrhöen ergibt die folgende Tabelle.¹⁾ Bei Beginn der Behandlung litten an Diarrhöen:

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die „voll entwickelten“ Diarrhöen.

| | | | Durchschnittlich | Bei einem Alter von durchschnittlich |
|------------------|-----------------|-----------------|------------------|--------------------------------------|
| 22 (31) Personen | = 16,8 (27,2) % | 0,6 (0,6) Jahre | 31,8 (35) Jahren | |
| 23 (31) " | = 17,5 (27,2) % | 3 (2,7) " | 36,7 (32,9) " | |
| 24 (20) " | = 18,4 (17,7) % | 6,5 (6,4) " | 37,3 (36,3) " | |
| 30 (24) " | = 22,9 (21,0) % | 12,4 (13) " | 38 (40,7) " | |
| 14 (5) " | = 10,7 (4,3) % | 24,4 (24) " | 39,5 (50,8) " | |
| 10 (3) " | = 7,6 (2,6) % | 33,4 (34,2) " | 40,9 (49,7) " | |
| 8 " | = 6,1 % | 43,3 | 54 " | |

Es handelt sich also um ein eminent chronisches Leiden. Fast die Hälfte (47,3 %) aller Patienten und sämtliche im ersten Jahrzehnt Erkrankte litten bei Beginn der Behandlung an Diarrhöen, erstere zwischen 12,4 und 43,3 Jahren, letztere 14,8—43,6 Jahre, und zwar bei einem Lebensalter von durchschnittlich 38 bis 54, resp. 21,2—48,4 Jahren. Nur bei den nach dem 18. Jahr Erkrankten stellt sich dieses Verhältnis etwas günstiger, indem von ihnen nur etwa ein Drittel (34,1 %) solch lange Diarrhöedauer (12—41 Jahre) aufweist bei einem Alter von 41,8—65,5 Jahren. Auch wenn man nur die „voll entwickelten“ Diarrhöen rechnet, haben $\frac{2}{3}$ der Patienten aus dem 1. Jahrzehnt eine Mindestdauer von durchschnittlich 14—15 Jahren gegenüber $\frac{1}{4}$ der übrigen mit einer Mindestdauer von 12—13 Jahren. Dieses Jahrzehnt steht somit in auffälligem Gegensatz zu den übrigen, bei denen die Verhältnisse sich weit mehr gleichen, und bietet betreffs der Krankheitsdauer weitaus die ungünstigsten Verhältnisse. In manchen Fällen begann die Erkrankung schon im 1. Lebensjahre, ja in den ersten Monaten.

Betreffs Ätiologie

ist zunächst zu bemerken, daß das Leiden eine sehr weite geographische Verbreitung hat. (Erfahrungen betreffs Deutschland, zahlreicher europäischer Staaten, Amerika und verschiedener tropischer Länder.)

Die starke Beteiligung des 1. Jahrzehnts läßt an hereditäre Einflüsse denken. Und in der Tat, bei einer Reihe meiner Patienten — so auch bei 8 von 12 Kindern, darunter die 3 früher (12) von mir besprochenen Geschwister — ließ sich feststellen, daß Vater, Mutter, auch beide, Geschwister (oder Kinder) an chronischen Diarrhöen litten resp. gelitten hatten. Es gibt also anscheinend Menschen mit angeboren „schwachen“ Verdauungsorganen, mit primär, eventuell hereditär funktionsschwachem Magendarm, welcher selbst gegenüber der regelten Ernährungs- und Lebensweise des 1. Jahrzehnts bereits

mehr oder weniger unzulänglich sich erweist. Auffallend ist die hohe Erkrankungszahl des weiblichen Geschlechts, die um mehr als das Doppelte die für die Männer ermittelte übertrifft.

Die für beide Geschlechter besonders niedrige Erkrankungsziffer des zweiten Jahrzehnts dürfte in dem Sinne zu deuten sein, daß hereditäre Einflüsse weniger mehr sich geltend machen, daß vielmehr Personen, die mit durchaus funktionstüchtigem oder relativ leistungsfähigem Magen und Darm ausgestattet sind, während dieser Zeit des Lebens in der Familie unter günstigen Ernährungsbedingungen stehen.

Zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr ändern sich diese Verhältnisse. Die jungen Leute der Kreise, denen mein Material fast ausschließlich entstammt, verlassen in dieser Zeit in der Regel das Elternhaus, das Wirtshausleben beginnt und setzt sich meist bis zum Ende der 20er Jahre fort. In dieser Zeit dürfte wohl der größte Teil der Männer erkranken, deren Verdauungsorgane nur „relativ leistungsfähig“ sind, die Erkrankungsziffer schnell auf über 40 % hinauf, das ist das Achtfache der Erkrankungen des zweiten und das Dreifache der des ersten Jahrzehnts, und dies markiert sich auch nach der anderen Seite deutlich, indem im folgenden Jahrzehnt die Zahl der Erkrankungen wieder auf die Hälfte heruntergeht.

Mit dieser Auffassung stimmen die sonstigen Ergebnisse statistischer Untersuchung: betreffs Berufs — unter den 94 Männern sind 36 Studierende und 12 Offiziere, das ist über die Hälfte aller männlichen Patienten — während unter den anderen von mir behandelten Männern diese Kategorieen im Zeitraum der letzten 5 Jahre nur mit 28 % vertreten waren. Dazu kommen 30 Kaufleute, von denen eine Anzahl auf häufigen Geschäftsreisen unregelmäßig gelebt hatte. Ferner stehen — die Jugenderkrankungen abgerechnet — 54 Erkrankungsfällen, die ledige Männer betreffen, nur 22 Fälle Verheirateter gegenüber. Und unter diesen 22 sind 12, bei denen die Diarrhöen erst nach dem 40. Lebensjahr, also nach längerer Abnutzung, begannen, unter den 54 anderen dagegen nur 6 mit so spätem Beginn.

Umgekehrt fanden sich bei den Frauen, abzüglich der Jugenderkrankungen, nur 7 ledige und 20 verheiratete. Ihnen würde die Ehe danach in dieser Hinsicht weniger günstige Verhältnisse bieten (Schädigung des Allgemeinbefindens und Kräftezustandes schwächerer, anämischer und nervöser Frauen durch wiederholte, sich rasch folgende Schwangerschaften?).

Unter den Schädlichkeiten stehen oben an unregelmäßige Ernährung und reichlicher Alkoholgenuß, insbesondere das übermäßige Trinken kalter Getränke (58 Personen). Ich verfüge über eine Fülle von Einzelbeobachtungen, auf die ich hier nicht eingehen kann (junge Offiziere, die im Manöver oder auf dem Truppenübungsplatz, Weinhändler, die nach Weinproben immer wieder erkrankten usw.). Bemerkenswert ist, daß bei jungen Leuten, die besonders früh den genannten Schädlichkeiten sich aussetzten (häufige Reisen, Aufenthalt im Ausland), die Erkrankung auch entsprechend früher begann. Unter Studenten sind chronische Diarrhöen ein sehr verbreitetes Übel, wie es scheint, von alters her. Dafür spricht eine boshafte Bemerkung Wilhelm Waiblingers, des Zeitgenossen von Eduard Möricke, der in den zwanziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Tübingen studierte. Er singt in einem an die Theologen seiner Heimat gerichteten Spottgedicht „Schwäbische Magister in Rom“:

„Und im geistlichen Frack reist man Italien zu.

Ja das gehet so schnell, man beschmutzt, von den Qualen des Durchfalls

Noch studentisch geplagt, selber das klassische Rom.“

Keine der Schädlichkeiten, die sonst von meinen Patienten beschuldigt wurden, tritt nur einigermaßen so deutlich hervor, wie die genannten, weder Tabak, noch körperliche (Manöver, Feldzug, Tropendienst, Hochtouren) oder geistige Überanstrengungen, Gemütsbewegungen, Erkältungen — ebensowenig Krankheiten irgendwelcher Art. Höchstens wäre Chlorose (16 der 45 Patienten weiblichen Geschlechts) und starke Nervosität (32 Patienten) zu erwähnen und die Bedeutung schlecht gepflegter Zähne und hastigen Essens hervorzuheben. Dagegen ist es unverkennbar, daß bei bereits bestehendem Leiden die genannten Schädlichkeiten teilweise ungünstig wirken, insbesondere Erkältungen und psychische Erregungen, zum Teil auch freudiger Art.

Etwa 20 Patienten, deren Diarrhöen relativ akut begannen, führten sie auf die Einwirkung einer bestimmten Ursache zurück (kalter Trunk, Diätfehler, Erkältung, Schreck usw.). — Angaben, deren Wert zweifelhaft ist.

Magen und Darm.

Die große Mehrheit aller Patienten klagte weder vor Beginn der Diarrhöen noch später über irgendwelche (resp. irgend erheb-

liche) Magenbeschwerden. Nur wenige hatten von jeher einen „empfindlichen“, „schwachen“ Magen oder klagten zum Teil längere Zeit vor oder erst nach Beginn der Diarrhöen über ausgesprochene Magenbeschwerden; auch blieb der Appetit meist gut.

Die Diarrhöen können in mannigfacher Weise auftreten, entweder in Perioden von sehr verschiedener Dauer (Tage, Wochen, Monate). Ebenso unterschiedlich sind die diarrhöefreien Zeiten, die mit den Diarrhöeperioden sich in verschiedenster Weise kombinieren können und manchmal Jahre, selbst viele Jahre betragen. In anderen Fällen erfolgen die Durchfälle Jahre oder Jahrzehnte ganz unregelmäßig, oder aber sie bestehen ununterbrochen viele Jahre, selbst den größten Teil des Lebens (während 15, 20, 33, 37, 38 Jahren „nie oder selten ein gebundener Stuhl“). In den diarrhöefreien Zeiten ist die Verdauung entweder regelmäßig oder mehr weniger angehalten (41 Personen, darunter 6 Achyliker).

Vielfach treten die Entleerungen gleich nach den Mahlzeiten ein, ja nötigen dazu, das Essen zu unterbrechen. Bei manchen Kranken kam es zeitweise, so oft sie irgend etwas zu sich nahmen, wenn auch nur etwas Zwieback, sofort zu einer Entleerung, selbst wenn sie kurz zuvor eine solche gehabt hatten. Und ein Patient ging als Knabe oft nüchtern in die Schule, weil er, falls er vorher frühstückte, Durchfall bekam. Andere haben ihre Durchfälle zu bestimmten Stunden vor- und nachmittags, wieder andere hauptsächlich nachts.

Stopfmittel hatte die Mehrzahl der Patienten bei dem ungemein chronischen Verlauf des Leidens in allen möglichen Formen versucht, meist ohne jeden oder höchstens mit ganz vorübergehendem Erfolg („Stopfmittel helfen mir nicht einen Tag“, „kaum 8 Stunden“). Nur wenige hatten bei dauerndem Gebrauch sichtlichen Vorteil; zwei Frauen hatten sich in bedenklicher Weise an Opium resp. Heroin gewöhnt.

Ein Teil der Kranken hat außer den Diarrhöen keinerlei oder nur sehr geringe Darmbeschwerden, wie Gurren, Kollern, Unruhe im Leib, Unbehagen, Druckgefühl, leichtes Ziehen vor den Entleerungen; manche hatten diese Beschwerden nach den Mahlzeiten als Äquivalente der Diarrhöen. Verhältnismäßig wenige klagten über aufgetriebenen Leib. Eine häufige Klage bilden Leibscherzen, entweder allgemeiner Art, nicht lokalisierbar, oder lokaler Natur, entsprechend dem Verlauf des Colon, resp. dessen einzelner Abschnitte. Sie variieren bei verschiedenen Patienten zwischen dumpfem Druckgefühl und den heftigsten krampfartigen, ziehenden und stechenden Schmerzen und haben sehr verschiedene Dauer (Minuten, Stunden, ja ganze Tage). Zum Teil

treten sie zur Zeit der Entleerungen auf, oder zu bestimmten Tageszeiten, z. B. morgens beim Erwachen, oder nach den Mahlzeiten. Sie können noch wochenlang fortbestehen, nachdem die Diarrhöen schon aufgehört haben, und auch durch andere Einflüsse (Körperbewegungen, Ärger usw.) ausgelöst werden. Andere Patienten werden durch starken Stuhl drang gequält, oder durch chronische rezidivierende Afterkrämpfe, die wie bei Mastdarmfissur nach Penis oder Scheide ausstrahlen können.

Kurzum, wir kommen hier in das Gebiet spastischer Beschwerden, die sich entwickeln auf neurasthenischer Grundlage unter dem Einfluß des Reizes, der von der chronischen Verdauungsstörung ausgeht — Symptome, die sich, wie auch sonst so oft bei Neurasthenikern, auf Kolon und Rektum lokalisieren. Ich erinnere an den bereits an anderer Stelle (13) besprochenen Fall eines diarrhöekranken Mannes, bei dem unter dem Einfluß äußerer Verhältnisse und ständiger psychischer Erregungen im Laufe der Jahre zugleich eine schwere nervöse Schleimkolik sich entwickelte.

Magenbefunde.

Unter 155 Patienten (einschl. 12 Kinder) wurde der Magen untersucht bei 106 Erwachsenen und 7 Kindern, bei den übrigen (37 Erwachsene und 5 Kinder) mußte von einer Untersuchung aus äußeren Gründen abgesehen werden.

Davon hatten 19 Personen — darunter 1 Knabe von 3 Jahren — Achylia gastrica, 80 (davon 6 Kinder) herabgesetzte, 6 weitere Patienten gesteigerte und 8 normale resp. annähernd normale Salzsäurewerte. Beinahe der vierte Teil der Kranken mit Hyposekretion hatte zugleich Atonie, daneben auch ein Achyliker und einzelne Personen mit normaler oder nur wenig herabgesetzter Sekretion. (Fälle von gleichzeitiger Achylie und Atonie des Magens sind nur wenige bekannt, und es ist bemerkenswert, daß der Speisebrei bei einem solange dauernden Aufenthalt in einem achylischen Magen nicht zu faulen anfängt, obgleich er dort keinerlei Desinfektion unterliegt). Hypermotilität fand sich nur in relativ wenigen Fällen, insbesondere bei Achylia gastrica.

Es wäre also nach den heute eingebürgerten Begriffen die Hyposekretion als diejenige Störung der chemischen Magenfunktion zu bezeichnen, die bei Dyspepsiekranken — neben Achylie — vorherrscht. Nun gibt aber nach den neueren Anschauungen der Physiologen die Menge der „freien“ und der „gebundenen“ Salzsäure niemals ein exaktes Bild der Sekretion. Denn sie hängt, wie O. Cohnheim (14) angibt, nicht nur von der Sekretion ab, sondern auch von der im Magen jeweils vorhandenen Eiweißmenge, von der Schnelligkeit der Entleerung nach dem Darm und von der Schnelligkeit und Art der Magenresorption.

Dazu wird die Untersuchung noch erschwert durch die von Grützner (15) betonte ungleichmäßige Mischung des Mageninhalts. — Danach kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob die von uns gefundenen herabgesetzten Salzsäurewerte wirklich eine verminderte Sekretion des Magens bedeuten, oder ob nicht seine etwas verlangsamte Entleerung dazu führt, daß sich mehr Eiweißstoffe im Magen ansammeln und die Salzsäure in höherem Maße neutralisieren. Um so wichtiger erscheint es unter diesen Umständen, in jedem Falle auf Atonie zu untersuchen: das Fehlen einer solchen gibt uns vielleicht mehr Recht, verminderte HCl-Werte im Sinne einer wirklichen Hyposekretion zu deuten.

Ich will mich daher auf die Schlußfolgerung beschränken, daß die bei der großen Mehrzahl meiner Patienten gefundenen HCl-Zahlen meist niedriger, manchmal auch größer waren, als die physiologischen, daß also die Ergebnisse der Magensekretionsuntersuchungen von der Norm meist abwichen.

Fäcesbefunde.

Zur Untersuchung der Stühle bediene ich mich seit 5 Jahren der von A. Schmidt und Strasburger (16) begründeten Methode. In dieser Zeit wurden ca. 1100 Stühle Dyspepsiekranker untersucht — alle unter den gleichen Bedingungen (Probekost oder eine dieser qualitativ völlig entsprechende schlackenarme Diät!) — und um Zufälligkeiten nach Möglichkeit auszuschalten, wurden in eine besondere Statistik nur solche Fälle aufgenommen, von denen mindestens 4 Untersuchungen gemacht sind. Von einer großen Zahl der Kranken liegen indes weit mehr Untersuchungen vor, von manchen bis gegen 100, und es sind verschiedene Personen, Erwachsene und Kinder, deren Verdauung ich durch 3 bis 4 Jahre verfolgen konnte.

Es gibt allerdings Fälle, denen gegenüber die Probekost der genannten Autoren zu versagen scheint: Fälle, in denen das Untersuchungsergebnis ein negatives ist und weiterhin (bei schlackenarmer Kost!) eine Verdauungsstörung deutlich hervortritt. Es sind dies wohl Störungen von mehr periodischem Auftreten; eine zweite Möglichkeit wäre, daß die Probekost von diesen Kranken überhaupt noch bewältigt wird, dagegen nicht mehr eine qualitativ gleichartige, aber dem Quantum nach weniger beschränkte Kost. Aber diese wenigen Ausnahmen können gegen die Verwendbarkeit des Schmidt'schen Verfahrens nichts beweisen; die Mageninhaltsuntersuchung liefert mindestens ebenso oft unsichere Resultate.

tate und läßt sich weniger leicht beliebig wiederholen, als — wenigstens bei klinischer Behandlung — die Stuhluntersuchung.

Die diarrhoischen Stühle der Dyspeptiker zeigen folgende Eigenschaften:

Ihre Zahl kann verschieden sein (bei der Mehrzahl der Kranken 1, 2 oder 3 täglich, selten und nur zeitweilig 6 bis 8 oder mehr); bei manchen Patienten wechselt sie sehr. Die Konsistenz ist im allgemeinen dick- bis dünnbreiig, oder abwechselnd breiig und wässerig, nur selten — während längerer Zeit — ausschließlich wässerig. Nicht wenige haben auch in den angeblich diarrhöefreien Zeiten meist abnorm weiche oder breiige Stühle und sprechen von Diarrhöen nur dann, wenn dünnbreiige oder wässrige Entleerungen in größerer Zahl eintreten. — Bei einem Teil der Kranken sind die Stühle öfter stark gashaltig und schaumig (bei dünnbreiiger und wässriger Konsistenz), resp. rahmartig (die dickbreiigen und weich-gebundenen¹⁾ Stühle). Gelegentlich — selten während längerer Zeit regelmäßig — trifft man graue Stühle, nur ausnahmsweise grün gefärbte. Der Geruch ist meist abnorm faulig, öfter geradezu aashaft, seltener normal oder säuerlich, resp. sauer. Sehr viele dieser Stühle zeigen genau den gleichen eigenartigen Fäulnisgeruch, der sich nicht beschreiben läßt, der für uns aber etwas absolut Charakteristisches hat, so daß ich ihm diagnostische Bedeutung beimesse. Bei einer großen Zahl der Patienten ist der Geruch stets der gleiche, insbesondere der starke Fäulnis-, seltener der saure Geruch; öfter wechseln beide Arten. Die Reaktion zeigt meist hochgradig oder doch deutlich gesteigerte Alkaleszenz; ein kleiner Teil der Stühle ist schwach alkalisch, neutral, amphoter²⁾ oder sauer. Geruch und Reaktion entsprechen sich durchaus nicht immer. Nicht selten findet sich geringer oder selbst säuerlicher Geruch bei stark alkalischer Reaktion, die dann bei der Brutschrankprobe häufig ins Saure umschlägt. Dies mögen Einflüsse verschiedener chemischer Verbindungen sein.

Von großer Bedeutung für die Beurteilung der Stärkestörungen ist das Verhalten der Nachgärung (Gasbildung und Nachsäuerung während 24 stündigen Aufenthalts einer Kotprobe im Brutschrank).

Von 639 Stühlen (99 Patienten) zeigten 57 % geringe, 20 % mittlere, 23 % hochgradige Gasbildung (= $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{3}$ des Steigröhrchens des Strasburger'schen Gärungsapparats), und zwar unabhängig von der Konsistenz der Fäces (70 % gebundene, 30 % diarrhoische Stühle bei allen Graden der Gasbildung). — Nachsäuerung findet sich bei 73 % der Stühle; sie zeigt bei den einzelnen Stufen der Gasbildung das gleiche Verhalten, beträgt 70—75 % im ganzen, ist jeweils bei 50 % eine geringe, bei 23 % eine mittlere (4 %) bis starke (19 %).

1) Bei normaler Konsistenz scheint solch' großer Gasgehalt nicht vorzukommen.

2) Wie ich in Übereinstimmung mit Lynch und im Gegensatze zu A. Schmidt finde.

3) Geringe, mittlere, starke Nachsäuerung, je nachdem die zuerst stark alkalische Reaktion bei der Nachgärung schwächer alkalisch, resp. eine schwach

— Nur bei 7 % der Fäces wird die Reaktion während der Brutschrankprobe stärker alkalisch, dagegen erlitt sie bei 20 % keine Änderung, blieb (stark bis schwach) alkalisch wie zuvor bei 18 %, sauer bei 2 % der untersuchten Fäces.

Die Zusammenstellung einer Reihe genauer untersuchter Fälle ergibt ein sehr verschiedenes Verhalten der Gasbildung: entweder (22 Fälle) nie oder nur selten Steigerung über die Norm, oder (12 Fälle) geringe und pathologische Gasbildung etwa in gleicher Häufigkeit wechselnd, schließlich (11 Fälle) völliges Überwiegen der letzteren Form.

Der mikro- und makroskopische Nachweis der Stärke ließ bei 29 dieser Patienten ein mit der Gasbildung völlig parallel gehendes Verhalten erkennen — 10 mal nie, 19 mal mehr oder weniger häufig Stärkereste und pathologische Gasbildung. Dagegen hatten 11 Personen mit starker Neigung zu Gasbildung keine oder nur selten Stärkereste und im Gegensatz hierzu zeigten 5 Patienten sehr viel Stärke in den Stühlen, aber fast nie Gasbildung.

Bei der ersten Gruppe fehlt nach den vorliegenden Befunden jede Störung der Stärkeverdauung. Die der zweiten Gruppe zugehörigen Fälle zeigen z. T. nur leichte, z. T. aber die schwersten Störungen der Stärkeverdauung, indem die Fäces nach schlackenarmer Diät von Stärkeresten zeitweise völlig durchsetzt waren. Die Fälle — 11 — mit starker Gasbildung und fehlenden Stärkeresten erklären Schmidt und Strasburger (17) bekanntlich so, daß der mikroskopische Nachweis der Stärke oft schwieriger oder unmöglich ist, wo die Gärungsprobe positiv ausfällt, daß diese also das feinere Reagens ist. Bei denjenigen Personen schließlich, deren Fäces trotz reichlicher Anwesenheit vorwiegend freier, also für die Spaltpilze angreifbarer Stärke keine Gasbildung zeigten, handelt es sich z. T. um das von Strasburger als Gärung ohne Gasbildung mit Säuerung beschriebene Verhalten (Säuerung der vorher alkalischen Stühle, keine oder ganz geringe Gasbildung) (17). Indes stimmt Strasburgers Annahme, daß diese Form der Gärung sich gerade bei fettreichen Stühlen finde und mit dem Fettreichtum in Verbindung zu bringen sei, nur für einen kleinen (den fünften) Teil dieser Stühle. Und andererseits sieht man häufig trotz reichlichen Fettgehalts die Nachgärung in der gewöhnlichen Weise verlaufen, d. h. mit starker Gasbildung. Überhaupt fand sich vermehrtes Fett — wenn man die sämtlichen 639 Stühle in Betracht zieht — bei mittlerer und hoher Gasbildung beinahe ebenso häufig, als bei geringer (in 41 resp. 46,5 % der Stühle mit mittlerer und hoher Gasbildung gegenüber 51 % derjenigen mit geringer Gasbildung).

Es dürfte daher bei einem Teil der Stühle, die keine Stärkereste enthielten, die nach 24 stündiger Brutschrankprobe beobachtete saure Reaktion möglicherweise durch höhere Fettsäuren bedingt sein, die während der Nachgärung sich aus Neutralfett bilden könnten, das wir in

alkalische neutral wird (geringe Nachsäuerung), oder eine stärker alkalische neutral (mittlere Nachsäuerung), resp. eine stark alkalische sauer (starke Nachsäuerung) etc. Der Unterschied zwischen geringer und starker Nachsäuerung ist so deutlich, daß man diese Trennung mit Sicherheit machen kann.

solchen Fällen öfter und z. T. in größeren Mengen fanden, und das nach meinen Wahrnehmungen ebenso, wie die Stärke, dem mikroskopischen Nachweis sich entziehen kann.¹⁾

Außer der Stärke hat die makro- und mikroskopische Stuhluntersuchung noch Muskel-, Bindegewebe und Fett, sowie die bakteriellen Verhältnisse zu berücksichtigen.

Unter 117 Patienten, einschließlich 10 Kinder — bei den übrigen war ein Urteil nicht möglich, da sie keine Probekost erhalten hatten — fand sich bei 101 (darunter bei 8 Kindern) Bindegewebe in pathologischer Menge, 16 mal (davon 2 Kinder) keines. Unter ersteren, den 101 Personen mit Bindegewebsbefund, mußte bei 23 (3 Kindern) von einer Untersuchung des Magens abgesehen werden, bei den übrigen (einschließlich 5 Kinder) waren die Salzsäurewerte mehr oder weniger stark herabgesetzt mit Ausnahme von 3 Patienten, die Hypersekretion hatten, 2 zugleich mit Hypermotilität, 1 mit Atonie. Von den 16 Patienten mit negativem Bindegewebsbefund sind 4 betreffs ihrer Magenverdauung nicht untersucht, 6 haben normale oder fast normale, zum Teil gesteigerte HCl-Werte und nur bei 6 besteht anscheinend ein Widerspruch, indem der HCl-Wert vermindert und trotzdem kein Bindegewebe in den Probestühlen war. Da aber unter diesen Personen auch 2 Achyliker sind, die das rohe Bindegewebe keinesfalls verdaut haben können, so muß man damit rechnen, daß das Fleisch versehentlich durchgebraten war. Jedenfalls sind die Ergebnisse der Schmidt'schen Bindegewebsprobe durchaus befriedigende; nicht zu deuten ist allein der Fall mit Hypersekretion, Atonie und positivem Bindegewebsbefund.

Was die Ausscheidung der übrigen Nahrungsbestandteile betrifft, so zeigt die oben erwähnte Statistik (639 Stühle von 99 Patienten), daß von 26 Patienten in 8% der Stühle Muskelgewebe, Fett von 71 Personen in 48% der Stühle in pathologischer Menge ausgeschieden wurde. Betreffs der Stärke ergibt der mikroskopische Befund allein 22% abnormer Ausscheidung bei 38 Kranken, die gleichzeitige Berücksichtigung der Nachgärung — Gasbildung und Nachsäuerung bis zu saurer Reaktion — 37% (56 Patienten).²⁾

1) Man findet in fetthaltigen Stühlen bei der Essigsäureprobe öfter un-
gemein viel mehr Fett, als nach der Durchmusterung des Präparats vor dem
Aufkochen zu erwarten war.

2) Das gleiche Resultat erhält man bei alleiniger Verwertung der Probe-
stühle.

Die Frage, in welchen Kombinationen die einzelnen Nahrungsbestandteile in den Fäces auftreten, ist dahin zu beantworten, daß isolierte Störungen relativ selten sind; sie finden sich eigentlich nur betreffs Bindegewebe und Fett; isolierte Stärkeinsuffizienz habe ich nur einmal bei einem Kinde beobachtet. Vielmehr handelt es sich meist um kombinierte Störungen, an denen 2,3 oder alle 4 Komponenten beteiligt sind, und zwar unter 91 Patienten Bindegewebe bei $74 = 81\%$, Muskelgewebe bei $26 = 29\%$, Fett bei $71 = 78\%$, Stärke bei $56 = 61\%$ der Patienten.

Dabei ist noch zu bemerken, daß bei einem Teile der Patienten je 2 Nahrungsbestandteile stets in den gleichen Fäces vermehrt vorkommen, bei anderen stets in verschiedenen Stühlen (oder aber in manchen Stühlen zusammen, in anderen isoliert), und das gleiche gilt für 3 und alle 4 Komponenten, so daß die verschiedenartigsten Kombinationen sich ergeben.

Schließlich ist zu beachten, daß die Störung der Muskelgewebe-, Fett- und Stärkeverdauung sich in einem sehr wichtigen Punkte verschieden verhält: die Muskelausscheidung zeigt in der Mehrzahl der Fälle nur gelegentliche Steigerung¹⁾, seltener wechselt sie stark (tagweise oder in Perioden von mehreren Tagen und längeren Zeiten); Fälle, in denen sie regelmäßig gesteigert war, habe ich nur ganz wenige gesehen. Die Ausscheidung der Stärke schwankt meist sehr, die des Fetts zeigt entweder gleichfalls diesen Typus oder ist im allgemeinen resp. regelmäßig gesteigert, und zwar öfter in solchem Maße, daß nach Kochen mit Essigsäure im Präparat fast nichts als unzählige Fetttröpfchen zu sehen sind. Die Angabe Rosenheim's (18), daß erhebliche Störungen der Fettverdauung bei derartigen Kranken selten seien, steht in einem mir unlösbaren Widerspruch zu meinen Erfahrungen, die an einem so großen Material gewonnen sind. — Dieses Verhalten muß man berücksichtigen, um die tatsächliche Bedeutung und den wirklichen Umfang der einzelnen Störungen richtig zu bewerten.

Die Frage, ob hinsichtlich der Ausscheidung der einzelnen Nahrungsbestandteile bestimmte Charaktere der Darmstörung zu unterscheiden sind, entsprechend der jeweils vorliegenden Magenstörung — diese Frage ist dahin zu beantworten, daß Darmstörungen aller Art bei den verschie-

1) Eventuell allerdings in sehr ausgesprochener Weise. Z. B. scheiden manche Patienten, die einen im allgemeinen normalen Befund haben, gelegentlich zahlreiche makroskopische (erbsengroße und größere) Fleischstückchen aus, auch in gebundenen Stühlen.

densten Änderungen der Magenfunktion vorkommen. Von dieser Regel machen auch die diarrhoischen Stühle der Achyliker keine Ausnahme, die v. Tabora (6) von denjenigen der anderen Dyspeptiker grundsätzlich trennen wollte. Denn die von v. Tabora für die achylischen Diarrhöen als charakteristisch angegebenen Eigenschaften finden sich auch bei den meisten gebundenen und diarrhoischen Entleerungen aller übrigen Dyspeptiker. Andererseits überwiegt zwar im ganzen dieser von v. Tabora aufgestellte Typus, ist aber durchaus nicht der einzige der achylischen Diarrhöe. Vielmehr hatten alle Achyliker, deren Fäces ich häufiger untersucht habe (10 Erwachsene und 1 Kind), mehr oder weniger oft (z. T. in der überwiegenden Zahl der Untersuchungen) nachsäuernde, einzelne selbst primär saure Stühle, die auch sonst Störungen der Fett- oder Stärkeverdauung, weniger solche der Muskelverdauung erkennen ließen.

Betreffs des mikroskopischen Bildes der Muskel- und Fettausscheidung verweise ich auf die Werke von A. Schmidt-Strasburger (16) und Ledden-Hülsebosch (19). Dagegen möchte ich einiges zum mikroskopischen Studium der Stärkeausscheidung erwähnen.

Die Stärke¹⁾ findet sich hauptsächlich in gefüllten Zellen, etwas weniger häufig in Form freier, d. h. von den Zellmembranen nicht mehr umschlossener Reste verschiedener Größe, seltener (etwa den dritten Teil so oft als in den Zellen) in Form von Stärkekörnern und noch seltener in Form feinst verteilter, aber mit Jod noch färbbarer freier Stärke, wie ich es vor einigen Jahren beschrieben habe (12). Die Jodfärbung ergibt alle Übergänge von Schwarzblau durch helleres Blau und Violett bis zu Rot.

Oft trifft man z. B. große Anhäufungen von Kartoffelzellen, weitaus die meisten tiefblau gefärbt und wie schwarzblaue Kugeln aussehend, daneben auch leerere Zellen, nur wenige von etwas hellerer Färbung. Dies ist das Bild einer akuten Störung, entsprechend dem ersten oder auch zweiten Tage einer Exacerbation. Die Stühle der nächsten Tage mögen ebenso viele oder auch weniger zahlreiche Zellen enthalten, diese färben sich aber von Tag zu Tag heller, hellblau, violett, rötlich, während die tiefblauen Zellen mehr und mehr verschwinden. Gewöhnlich in gleichem Maße nimmt die Füllung der Zellen ab, sie enthalten die Stärke nur noch in kleineren und größeren Anhäufungen, so daß die Zellenwand immer mehr sichtbar wird. Weiterhin tritt mehr und mehr freie Stärke auf, die bei diesem Verlauf der Störung in den ersten Tagen meist seltener zu sehen war; daneben finden sich mehr oder weniger zahlreiche ganz leere Zellen. Die freien Stärkereste trennen sich in kleinere Par-

1) Die Untersuchungen sind meist nach Verabreichung von Kartoffelbrei gemacht.

tikel und zum Teil in kleinste Splitterchen, deren Färbung teilweise so blaß und verwaschen wird, daß sie von der Umgebung kaum sich noch abheben.

In anderen Fällen tritt neben den Kartoffelzellen von vornherein sehr viel freie Stärke auf und ausnahmsweise (bisher 2 Fälle) erfolgt die Stärkeausscheidung ausschließlich in dieser Art, nämlich in Form unzähliger Splitterchen, die sich meist hellblau, violett, rötlich, selten dunkelblau färben.

Häufig sind die verschiedenen Stärkereaktionen mit bloßem Auge wahrzunehmen. Schon die einzelne gefüllte Kartoffelzelle wird im Jodpräparat als blauer Punkt makroskopisch sichtbar, und bei starkem Kartoffelzellegehalt bekommt das Präparat, ja der ganze Stuhl ein fein blaugesprenkeltes Aussehen. Schmutzig bläulich sieht das Präparat aus (und event. der Stuhl in dünner Schicht), wenn unzählige kleine Stärkesplitter es durchsetzen. Und die dritte makroskopische Jodreaktion ergibt die feinst verteilte Stärke, die ohne Färbung überhaupt nicht mehr sichtbar wird. Es entstehen große bläulich-violette oder violett-rötliche, selten rein bläuliche Flecken, in denen man mikroskopisch tiefer gefärbte Stärkereste und Butyricusbakterien liegen sehen kann. Diese „diffuse Jodreaktion“ findet sich neben den übrigen Formen und allein. — Die Stärkekörner treten meist nur in geringer Zahl auf, gelegentlich auch sehr zahlreich und die Kartoffelzellen an Zahl überwiegend; sie sind fast stets schwarzblau, nur ausnahmsweise violett oder rötlich gefärbt.

Die bakteriellen Verhältnisse zeigen, wie ich schon vor 8 Jahren bemerkt habe (4), bei den Dyspepsiekranken eigenartige Änderungen gegenüber der normalen Darmflora. Und zwar finden sich neben den normalen in wechselnder Menge sogenannte „wilde“ Darmbakterien, Hefen, Butyricus, Schimmelpilze, verschiedene Proteus-, mehrere Fluorescenz-Liquefaciensarten und andere verflüssigende Fäulnisbakterien, lange Bazillen, Trommelschlägelformen, verschiedene Kokkenformen, in Staphylo- und Streptokokkenanordnung, auch als Diplokokken, ferner die von A. Schmidt u. Strasburger bei intestinaler Gärungsdyspepsie gefundenen leptothrixartigen Fäden und Oidium lactis (dieses gelegentlich in enormen Mengen). Zum Teil konnte ich diese Bakterien aus den Fäces verschiedener Patienten reinzüchten. Besonders leicht sind im mikroskopischen Bilde Hefen und Butyricus zu verfolgen.

Erstere finden sich weitaus am häufigsten und zwar der Norm gegenüber deutlich vermehrt, manchmal in solch' enormer Menge, daß man vor Hefen kaum etwas anderes unterscheiden kann. Ein derartig starkes Wachstum konnte ich in einem Falle einige Monate verfolgen.

Ich habe zahlreiche Kulturen nach den Methoden der dänischen Forscher (20) reingezüchtet und unter etwa 90 Stämmen nur echte

Saccharomyceten mit innerer Sporenbildung gefunden, die den sog. Torulaformen fehlt. Während aber nach den von Hansen ermittelten Gesetzen die Hefen einerseits nur unter reichlichem Zutritt atmosphärischer Luft endogene Sporen bilden, dies aber andererseits meist nicht in gärenden Nährlösungen tun, entwickelten die von mir gezüchteten Hefen auch im Darm, also unter Ausschluß der atmosphärischen Luft, diese Fähigkeit (die meisten zeigten im frischen Fäcespräparat innere Sporen) und produzierten alle in Traubenmost Sporen. Einmal hatte ich Gelegenheit, im frischen Präparat das Bild des Sporenaustritts in aller Deutlichkeit zu sehen: die Wände der Mutterzellen, die in großen Haufen beisammenlagen, waren zum Teil durch geschwollene Sporen ausgedehnt, zahlreiche schon gesprengt, die Sporen lagen zum Teil noch in den Zellen, in größerer Zahl neben den gerunzelten und gefalteten Zellschleiern.

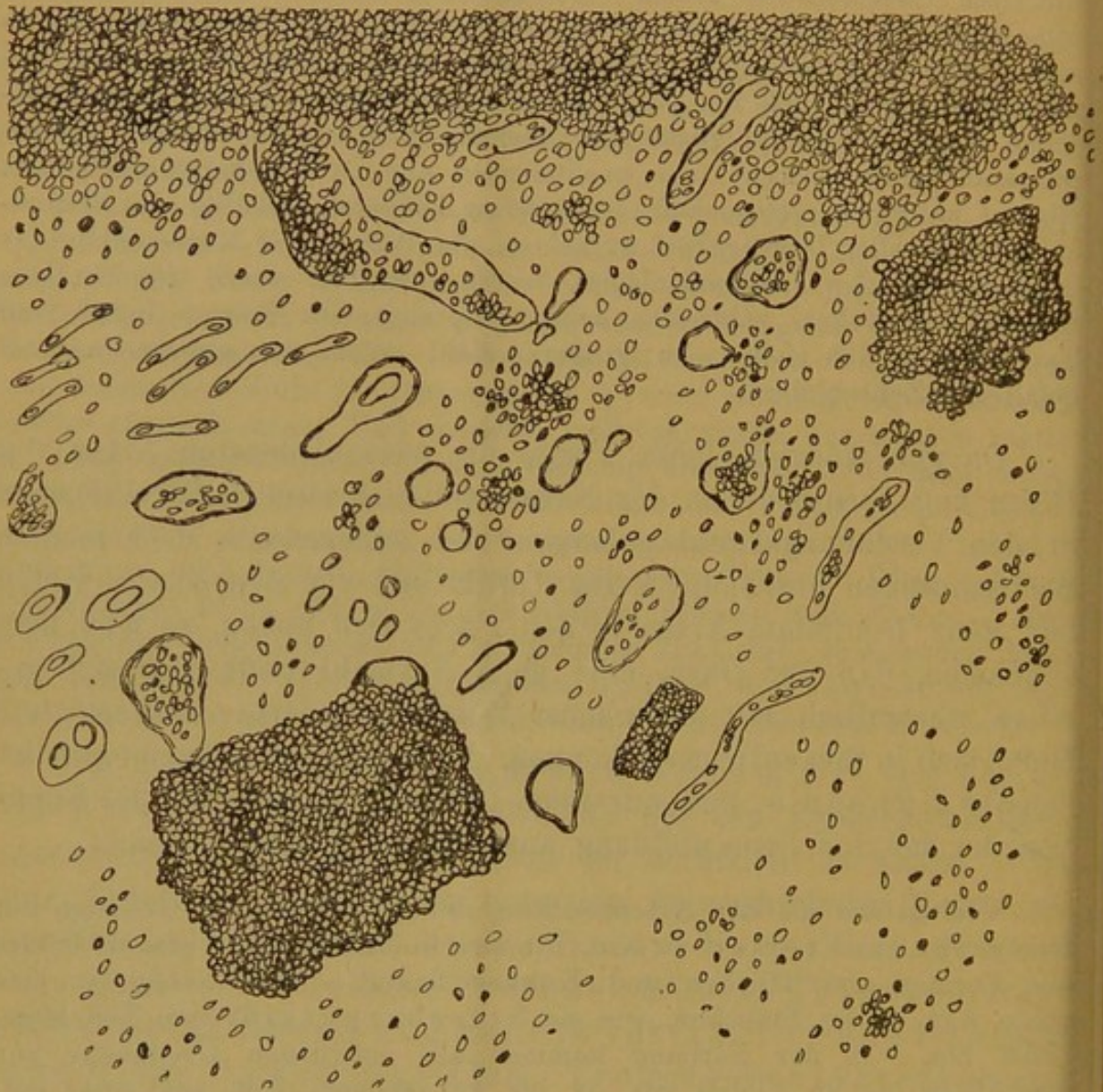
Da nun einerseits ohne Frage die verschiedensten Arten von Hefen und ebenso die in der Natur weitverbreiteten Torulaformen in den Verdauungskanal gelangen und andererseits nach meinen Beobachtungen überhaupt keine Torula und von den echten Hefen nur ganz bestimmte Arten in den Fäces sich finden, so muß man annehmen, daß der Darm eine enge Auswahl trifft, daß nur gewisse, vermutlich mit besonderer Wachstumsenergie ausgestattete Hefen sich in ihm entwickeln können. Diese Annahme stimmt mit der Angabe Hansen's, daß nur junge, kräftige Hefenzellen die Funktion der inneren Sporenbildung auszuführen imstande sind.

Viel größer als der Artenreichtum der Hefen scheint derjenige der Butyricusbakterien zu sein, die sich in den verschiedensten Größen und Formen als Stäbchen und Kokken finden. Sehr häufig ist eine große Art ovaler Stäbchen, wie sie Strasburger (16) zum Teil abgebildet hat. In der Färbung kommen alle möglichen Übergänge von tiefst Blau bis zu Violett vor, ja bis zu schönem Rot, und öfter entspricht die Jodfärbung der Butyricusbakterien derjenigen der gleichzeitig vorhandenen Stärkereste. Ihre Jodfärbbarkeit ist übrigens auch insofern verschieden, als manche sich nur mit stärkeren Lösungen färben, andere überhaupt nur unvollkommen.

Von besonderem Interesse ist der Befund von Sporen, insofern man sie zum Teil in großen, ja in ungeheuren Mengen findet, während sie normalerweise, wie auch R. Schmidt (21) angibt, nur vereinzelt vorkommen. Ich habe die Sporenträger in Form großer Bazillen (zum Teil *Bac. subtilis*?) und anderer Organismen, außerdem die Sporen in größeren schlauchartigen Gebilden und in Paketen, wie von einer Membran umschlossen, gefunden.

Betreffs des Vorkommens ist noch zu bemerken, daß die Hefen sich ungemein lange in solchen Stühlen halten können, selbst viele Jahre, nachdem die Diarrhöen aufgehört haben. Dies gilt möglicherweise auch für die Sporen (resp. die sie produzierenden Organismen), die ich bei einigen Kindern

durch viele Monate regelmäßig und öfter in Massen getroffen habe, von denen das nebenstehende Bild kaum einen Begriff gibt.



Den Butyricusbakterien, die man viel seltener stark vermehrt trifft, — nur bei wenigen Kranken fanden sie sich, wie Hefen, monatelang in großen Mengen¹⁾ — ihnen scheinen saure Stühle besonders günstige Wachstumsbedingungen zu bieten, wie ich im Gegensatz zu Strasburger (16) bemerken möchte. Dagegen kann ich die Angabe R. Schmidt's (21) bestätigen, daß die Konsistenz der Fäces das Bakterienwachstum nicht ersichtlich beeinflußt.

So viel über das Ergebnis der Stuhluntersuchungen — die Schleimsekretion wird weiter unten bei der Besprechung der Folgezustände Erwähnung finden.

Man kann die sämtlichen untersuchten Stühle in 3 Kategorien trennen und unterscheiden:

1) Manchmal so reichlich, daß sie mit Jod makroskopisch sichtbare tiefblaue Flecken bildeten.

Die manifeste Dyspepsie (Stühle diarrhoischer Konsistenz), eine partiell latente und eine völlig latente Dyspepsie, je nachdem die gebundenen Stühle deutliche Merkmale der Dyspepsie oder keine solchen zeigen. Unter den 1088 von mir untersuchten Stühlen sind 279 = 26% diarrhoische (manifeste Dyspepsie). Von den 809 = 74% gebundenen gehören nur einige wenige der 3. Kategorie an, der völligen Latenz. Vielmehr verrät sich der pathologische Verdauungsvorgang zum mindesten durch die stark alkalische (seltener saure) Reaktion. Weit aus die meisten gebundenen Stühle aber weisen deutlichere Erscheinungen der Dyspepsie auf, die im ganzen den gleichen Umfang haben, wie bei den diarrhoischen Stühlen.¹⁾

Nicht die diarrhoische Konsistenz ist danach das eigentlich Entscheidende bei der hier beschriebenen Magen-Darmaffektion, sondern die in dem Fäcesbefund sich aussprechende Störung der sekretorischen resp. resorptiven und wohl auch der bakteriziden Magen-Darmfunktion. Und diese Feststellung möchte ich als das wesentliche Ergebnis der mitgeteilten Untersuchungen ansehen.

Ergebnisse der Körperuntersuchung.

Häufig handelt es sich um schlecht genährte, hagere und stark anämische, öfter zugleich auffällig kleine und schwächliche Leute (33, davon 5 Achyliker). Nicht wenige ähneln bei ihrer Magerkeit und dem blassen, krankhaften Aussehen geradezu Personen mit chronischer Phthise (49 Patienten, darunter 7 Achyliker), so daß man von einem Habitus diarrhoicus oder dyspepticus sprechen könnte; manche hatten einen greisenhaften Gesichtsausdruck. Andere (21 Personen) zeigten leidliche oder (22 Personen) gute Ernährung und einige (10 Personen, darunter 2 Achyliker) waren korpulent trotz jahrelang bestehender Diarrhöen.

Die Betrachtung der Körpergewichtsverhältnisse ergibt folgendes (Angaben von 70 Männern, 30 Frauen, 10 Kindern):

Unter den Männern wogen (die juvenilen Fälle nicht mitgerechnet) ca. 35% unter 65, 60% unter 70 kg — von den im Kindesalter Erkrankten sogar 50% unter 65 und 80% unter 70 kg. Unter 19 Frauen

1) Ich kann also die Angabe Fleiner's (8) nicht bestätigen, daß „stärkemehlhaltige Nahrungsbestandteile nur bei ganz abnorm rascher Darmdurchwanderung“ sich fänden.

2) Hämoglobingehalt einzelner Patienten 35%.

waren 7 = 37⁰/₁₀ unter 55, 11 = 58⁰/₁₀ unter 60 kg. Die Gewichtszahlen der Kinder bewegten sich meist zwischen 15 und 20 kg bei einem Lebensalter von 4 bis 7¹/₂ Jahren, ja ein 13jähriges Mädchen wog nur 24 kg und hatte die Größe eines Kindes von 5—6 Jahren. — Einige Patienten waren allerdings auffallend schwer, so hatten einzelne Frauen ein Gewicht von 79, 84, ja 105 kg.

Die mitgeteilten Zahlen beweisen, in welchem Maße dieses Leiden Gesundheit und Kräftezustand zu schädigen und die Entwicklung des kindlichen Körpers zu beeinträchtigen vermag.

Auf sonstige körperliche Befunde, speziell seitens der Bauchorgane (Leberschwellung, erweiterte Magengrenzen, bewegliche Nieren, in einem Falle starke Erweiterung einer Dünndarmschlinge) brauche ich nicht weiter einzugehen, da derartige Veränderungen sich nur ausnahmsweise fanden und für das vorliegende Leiden ebensowenig charakteristisch sind, als die bei einem größeren Teil der Kranken (ca. 30) beobachteten Affektionen des Colon (chronischer Spasmus, chronische hyperplasierende oder infiltrierende Colitis — Leube (22), Ewald (23), Rosenheim (24), Schütz (25) u. a. — 4 Patienten, darunter 2 Achyliker — daneben eine Anzahl unklarer Fälle, die weder dem einen noch dem anderen dieser Krankheitsbilder mit Sicherheit sich einfügen ließen). Ebenso zufällige Begleiterscheinungen bildeten Glykosurie (2 Fälle), Gicht (mehrere Fälle), sekundäre Lues, Tanie (je 1 Fall). Dagegen ist hervorzuheben, daß bei 18 Personen im Alter von 20—40 Jahren die Lungengrenzen erweitert waren (Einfluß der Ernährungsstörung?), und daß 2 jugendliche Individuen, beides Frühformen, eine eigenartige Atrophie sämtlicher Fingernägel zeigten, die seit vielen Jahren bestand. — Der Urin enthielt einige Male Gallenfarbstoff; öfter, namentlich bei Kindern, Indikan.

Unter den Folgezuständen

ist neben den soeben erwähnten Veränderungen des Darms vor allem des Katarrhs zu gedenken, den ich bei solchen Fällen als vorwiegend sekundär auffasse¹⁾, während andere Autoren, z. B. Rosenheim (18), diese Verdauungsstörungen anscheinend stets als chronisch-katarrhalisch ansehen.

Die Schleimsekretion fehlte bei keinem der untersuchten Patienten auf die Dauer ganz, war aber bei der Mehrzahl der Kranken im allgemeinen mäßig, ja setzte öfter zeitweise aus, um in verschiedenen Intervallen, plötzlich oder mehr allmählich, verschieden hoch anzusteigen und ebenso abzufallen; so auch in ganz veralteten Fällen. Zeitweise andauernde reichliche Schleimabsonderung trifft man

1) Der Schleim, den wir zu Gesicht bekommen, stammt auch bei diesen Kranken vorwiegend aus dem Dickdarm, doch trifft man, namentlich bei stärkeren Diarrhöen, auch Dünndarmschleim. Vgl. auch p. 24.

seltener. Danach lag die Annahme nahe, daß die Alteration des Verdauungsvorgangs nicht nur das Primäre sei, sondern daß sie meist nicht zu einer dauernden Reizung der Schleimhaut führe. Allein man findet im Schleim solcher Kranker Erythro- und Leukocyten, besonders letztere in großer Zahl, selbst in dichtester Lagerung als Eiter — und zwar recht häufig, wenn man methodisch untersucht. Ich habe bei verschiedenen Kranken, insbesondere bei einigen Kindern, diesen Befund bis zu 15- und 20 mal gemacht, und zwar gewöhnlich in einzelnen kleinen Schleimflöckchen, die erst bei sorgfältigem Durchsieben des ganzen Stuhls sichtbar wurden.

Danach können recidivierende Entzündungsvorgänge sich in der Schleimhaut etablieren mit meist geringfügiger Schleimproduktion, also von geringer Ausdehnung und scheinbar unwesentlicher Bedeutung. Allein diese schleichenden Katarrhe tendieren zu Geschwürsbildung und können zu schweren Komplikationen führen. So sah ich bei einem der drei Geschwister, die ich seit Jahren beobachte (12), eine erhebliche Darmblutung (nach dem ganzen Befunde offenbar Dünndarmgeschwür), bei 2 weiteren Patienten, darunter einem 12jährigen Mädchen, eiterige Proctitis, indes ein anderer Patient (Achyliker) eine hämorrhagische Entzündung der Rektumschleimhaut hatte (Colitis gravis Rosenheim's (26), Colitis ulcerosa Boas' (27), Zweig's (28) etc.). Und es liegt die Annahme nahe, daß derartige Entzündungsprozesse — ebenso wie die auf dem Gebiet der Darmflora sich abspielenden Vorgänge — für die Ätiologie der Appendicitis von Belang sein könnten.

Als weitere Folgezustände chronischer dyspeptischer Diarrhöen sind zu erwähnen: exsudative Polyarthrit (2 Fälle, darunter das eben erwähnte Kind mit der eiterigen Proctitis), recidivierende multiple Sehnscheidenentzündung (1 Fall) — beide Affektionen hoch fieberhaft — Intoxikationserscheinungen — cerebrale, Herz-, Vasomotorensymptome, Urticaria, Tetanie (3 Fälle, davon 2 chronisch recidivierend), ferner Skorbut (2), nervöse Erscheinungen mannigfacher Art und (z. T. schwere) Neurasthenie.

Verschiedene Patienten gaben an, während der Diarrhöeattacken öfter wochenlang gefiebert zu haben, zum Teil bis zu 40°, und ich selbst habe 4 Kinder beobachtet, die jahrelang immer wieder fieberten, darunter die 3 erwähnten Geschwister. Schließlich ist zu erwähnen, daß ein älterer Herr unter Erscheinungen starb, welche die Annahme einer vom Darm aus erfolgten septischen Infektion sehr wahrscheinlich machen.

Von Komplikationen

ist an erster Stelle die Lungentuberkulose zu erwähnen. Unser Material (bisher 8 Kranke) soll an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden, hier will ich 5 besonders klar liegende Fälle kurz erwähnen, 2 Männer und 3 Frauen, davon 3 mit ausgeheiltem, 2 mit ausgedehnter Phthise. Drei hatten zur Zeit der Behandlung ständige Diarrhöen (seit Monaten — $1\frac{1}{2}$ Jahren — eine 46jährige Frau seit Kindheit), 2 litten überwiegend an Verstopfung und die Durchfälle traten nur periodisch auf.

Die Behandlung hatte bei 4 der Patienten einen vollen Erfolg (seit $\frac{1}{2}$ —2 Jahren keine Diarrhöen mehr), bei der fünften Patientin wurden die seit früher Jugend bestehenden schweren Diarrhöen wesentlich gebessert. Die Kranken waren, ehe sie zu uns kamen, auf Darmtuberkulose behandelt worden, 2 oder 3 mit Tuberkulin. Nun läßt aber der meist prompt eintretende und dauernde Erfolg der diätetischen Behandlung, sowie das klinische Bild¹⁾ eine Darmtuberkulose mit großer Sicherheit ausschließen. Dazu kommt der (im Sinne der chronischen Magen-Darmdyspepsie) positive Magen-Fäcesbefund.

Man sollte also bei den Diarrhöen von Phthisikern an die Möglichkeit denken, daß sie nicht tuberkulöser, sondern dyspeptischer Natur sind. Die dieser Auffassung entsprechende Therapie bietet den Kranken für die Heilung ihrer Diarrhöen ganz andere Aussichten, als die bei der Darmtuberkulose übliche Behandlung mit Stopfmitteln, die meist gleichermaßen versagt, ob es sich auch um tuberkulöse oder dyspeptische Diarrhöen handelt. Und dyspeptische Diarrhöen nebst dem meist hinzukommenden Katarrh können den Tuberkelbazillen die Ansiedelung im Darm erleichtern. Außerdem aber müßte bei der therapeutischen Überernährung der Phthisiker die individuelle Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane mehr als bisher berücksichtigt werden.

Von anderen Komplikationen beanspruchen Fettleibigkeit und Diabetes ein gewisses Interesse, weil sie die diätetische Be-

1) 3 Personen mit ausgeheiltem Lungentuberkulose und beseitigten Diarrhöen, 1 Mann mit progredienter Phthise, dessen Diarrhöen seit $1\frac{1}{2}$ Jahren aufgehört hatten, 1 Frau, deren Diarrhöen seit 40 Jahren bestanden.

handlung namentlich solcher Kranker sehr erschweren, die infolge ihrer Darmstörung auf eine Ernährung vorzugsweise mit Kohlehydraten angewiesen sind; dagegen ist die Gicht hinsichtlich der Diät weniger von Belang.

Krankheitsverlauf.

Die Behandlung war, wie ich schon hier bemerken will, eine wesentlich diätetische. Unter 113 Patienten, die wenigstens 2—3 Wochen in klinischer Behandlung waren, kamen 27, darunter 5 Kinder, mit (im allgemeinen) gebundenen Stühlen zu uns, 85, davon 6 Kinder, mit Diarrhöen, 1 Frau mit Obstipation. Dazu kommen 20 ambulant Behandelte.

Es ist die Frage zu beantworten, wie der Erfolg während der Behandlung und inwieweit er von Dauer war:

zunächst betreffs der Diarrhöen. Unter den 85 Personen sind 67 (unter den 20 ambulant Behandelten 10), bei denen die Diarrhöen verschwanden oder sich wesentlich besserten, bei den übrigen 18 (resp. 10) wurde eine geringere Besserung erzielt.

Betreffs des weiteren Verlaufs bin ich über das derzeitige Ergehen von 118 Personen unterrichtet, die an Diarrhöen gelitten hatten, darunter 11 Kinder; alle waren während der letzten 10 Jahre in Behandlung. Von diesen hatten nach dieser keine Diarrhöen mehr 32 Personen (darunter 5 Kinder), nur selten kurze Durchfälle 46 (darunter 5 Kinder), seltener als früher 22 (1 Kind), während bei 17 Personen das Leiden in alter Weise wieder aufgetreten ist.

Zum großen Teil reagierten die Kranken auf die Behandlung sehr rasch, die Diarrhöen verschwanden öfter schon in den ersten Tagen, ja von manchen Patienten bekamen wir überhaupt keine diarrhoischen Stühle mehr zu sehen; so unmittelbar macht sich manchmal der Einfluß der Diät geltend. Bei den Personen, die sehr massige Entleerungen hatten, nahmen die Stühle an Menge meist ab, manchmal in sehr auffälliger Weise. Und zwar waren unter den Fällen besonders günstigen Verlaufs auch solche Patienten, bei denen die Prognose zunächst ungünstig erschien, z. B. ein Herr, der seit 15—20 Jahren täglich 4—5 diarrhoische Entleerungen gehabt hatte. — Ein Teil dieser Patienten, im ganzen 29, zeigten nach Ablauf der Diarrhöen eine mehr oder weniger erhebliche Neigung zur Verstopfung.

Von den 17 Kranken, deren Diarrhöen unverändert fortbestehen, sind 11 auszuschneiden, die ungenügend behandelt sind und später die vorgeschriebene Diät nicht eingehalten haben. Unter den übrigen 6 sind 5 Jugendformen, darunter 2 Achyliker, diese mit besonders ausgesprochenen Änderungen der Darmfunktion (schwere

Fettdiarrhöen usw.). Sie bilden eine scharf umrissene Gruppe schwerer Fälle, denen gegenüber die Therapie bisher versagt hat.

Bei Achylikern, juvenilen Fällen und Kindern war im ganzen der Verlauf nicht gerade ungünstig: das Ergebnis der Behandlung war ein gutes bei allen 6 Kindern, die mit chronischen Diarrhöen zu uns kamen, ebenso bei 10 von 12 Achylikern und bei 19 unter 24 juvenilen Fällen (abgerechnet 6 Achyliker und 4 nur untersuchte Patienten). Ein nur mäßiges Resultat wurde erzielt bei 2 Achylikern und 4 Jugendformen, ein schlechtes (in einer anderen Anstalt) bei 1 weiteren Kranken der letzteren Kategorie.

Die zweite Frage ist, ob und inwieweit die pathologische Ausscheidung der Nahrungsbestandteile, d. h. die Dyspepsie, therapeutisch zu beeinflussen war.

Bezüglich des Bindegewebes verfüge ich aus Gründen, auf die einzugehen mich zu weit führen würde, nur über wenige Untersuchungsergebnisse, solche Kranke betreffend (9 Erwachsene und 3 Kinder), die ich während verschiedener Behandlungsperioden zu untersuchen Gelegenheit hatte. Darunter sind vier, bei denen das rohe Bindegewebe aus den Fäces verschwand (im Verlauf eines Vierteljahres, bei einer Person erst nach längerer Zeit). Die übrigen acht ergaben zu verschiedenen Zeiten zum Teil wechselnde, zum Teil stets positive Befunde. Soweit ich zugleich die Salzsäuresekretion kontrollieren konnte — bei acht Personen — stimmte sie außer in einem Fall mit den Bindegewebsbefunden überein: die HCl-Werte waren auch später zu niedrig bei den Personen mit dauernd positivem Bindegewebsbefund, dagegen normal bei denjenigen, die kein Bindegewebe mehr ausschieden.

Was die übrigen Nahrungsbestandteile anbelangt, so habe ich unter alleiniger Berücksichtigung solcher Patienten, die wenigstens 14 Tage in Behandlung waren und anfangs stets oder fast regelmäßig eine pathologische Ausscheidung zeigten, 52 Fälle zusammengestellt. Unter diesen hatten — vom Bindegewebe hier abgesehen — 26 eine Fettinsuffizienz, 6 eine Stärke-, 14 eine Muskelgewebe-Fett-, 2 eine Muskelgewebe-Stärke-, 4 eine Muskelgewebe-Fett-Stärkeinsuffizienz.

Diese Störungen bildeten sich bei einer Minderzahl der Kranken ganz zurück (6 Fett-, 4 Stärkefälle, 5 Patienten mit Muskelgewebe-Fett-, 2 mit Muskelgewebe-Stärkeinsuffizienz), bei weiteren 5 Personen wurden Teilerfolge erzielt (1 mal wurde die Fettausscheidung,

3 mal die des Muskelgewebes, 1 mal die des Fleisches und der Stärke normal, während im ersten Falle Fleisch, in den anderen Fett und Stärke resp. Fett nach wie vor in pathologischen Mengen ausgeschieden wurde). Dagegen blieb die Ausscheidung unbeeinflusst in 20 Fällen mit Fett-, 2 mit Stärke-, 8 mit Muskel-Fettinsuffizienz.

Besondere Erwähnung verdient die Tatsache, daß bei 4 schwerkranken und elenden Kindern, deren Darmstörung jahrelang, wohl von den ersten Lebensmonaten an bestand, eine hochgradige Stärkeinsuffizienz in einigen Wochen vollständig zurückging; ebenso schnell schwere Störungen Erwachsener, z. B. solche der Fettverdauung. Ja bei einem Kind, das seit Jahren ständig an Diarrhöen litt und bei schlackenreicher Kost Fleisch und Fett in makroskopisch erkennbarer Weise ausschied, sahen wir während 6—7 Wochen unter entsprechender Diät niemals wieder eine gesteigerte Ausscheidung. Andere Störungen erwiesen sich als ungemein hartnäckig, und zwar gerade solche der Fettverdauung, — sie waren bei einzelnen Kranken trotz wochenlang fortgesetzter strengster Diät kaum zu beeinflussen; in anderen Fällen (darunter 2 nichtdiarrhöischer Dyspepsie) wurde das Fortbestehen reichlicher Fettausscheidung $1\frac{1}{2}$ resp. $2\frac{1}{2}$ und 7 Jahre nach der ersten Untersuchung festgestellt, bei einem weiteren Kranken sogar nach einer Zeit von 32 Jahren nach Beginn seiner Diarrhöen. — Ebenso schwer zugänglich für die Therapie zeigten sich die Fälle mit Muskelgewebe-Fett-Stärkeinsuffizienz. So führte bei den 3 erwähnten Geschwistern noch im 4. und 5. Jahre der Behandlung der Versuch, Schwarzbrot, rohes Obst und Butter zuzulegen, zu schweren mit Diarrhöen verbundenen Rückfällen.

Eine gesonderte Besprechung verlangt der weitere Krankheitsverlauf der Achyliker und der Kinder.

Bei den Personen mit Achylia gastrica war der Verlauf der Diarrhöen durchschnittlich um 7—8 Jahre langwieriger, als bei der Gesamtheit der übrigen Patienten, wenn man auch die Zeit berücksichtigt, in der die Diarrhöen nur in leichterem Grade auftraten. — (Dementsprechend ist auch die Zahl der Jugenderkrankungen bei den Achylikern verhältnismäßig größer, als bei den übrigen.) Dagegen entsprach die Dauer des Leidens bei den Achylikern völlig derjenigen der anderen Kranken, wenn man nur die voll entwickelten Diarrhöen in Betracht zieht.

Daraus würde folgen, daß bei den Achylikern anscheinend viel längere Zeit, als bei den übrigen Patienten, leichtere Diarrhöen bestehen können, ohne zu schweren zu führen. Und dieser Umstand ist vielleicht dadurch zu erklären, daß in den achylischen Mägen keine stärkere Säurebildung stattfindet; der Gesamtsäurewert beträgt nach Probe-

frühstück bekanntlich nur etwa 4 ($= 0,4 \text{ N}/10 \text{ Na OH}$). Der Dünndarm hat es also nur mit der ihm aufgebürdeten Mehrarbeit zu tun, ohne zugleich, wie bei den übrigen Patienten, durch einen stark sauren Speisebrei gereizt zu werden. Dies wäre ein Vorteil, der in erster Linie der Hypermotilität zu danken ist, die sich mit der Achylie meist verbindet. Unter 18 Achylikern waren auch nur vier wirklich schwere Fälle.

Bei den Kindern fällt das relativ starke Hervortreten schwerster Kohlehydratstörungen auf, ferner die durch Jahre sich hinziehende Tendenz zu Temperaturerhöhungen, sowie die Neigung zu tiefergehenden ulcerösen Veränderungen der Darmschleimhaut. Besondere Erwähnung verdienen die drei Geschwister (12) insofern, als sie, betreffs ihres Magen-Darmleidens gleichermaßen belastet, eine ganz gleichartige Verdauungsstörung hatten, insofern sie unter denselben Ernährungs- etc. Verhältnissen lebten und den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt waren. Sie zeigten im Lauf mehrerer Jahre nach Erkältungen, nach Genuß verschiedener Speisen, die auf sie unvorhergesehen als Diätfehler wirkten, genau die gleichen Störungen, bekamen z. B. öfter gleichzeitig saure oder stark faulige Diarrhöen, schieden das einmal alle drei reichlich Fett in makroskopischer Form aus, bei anderen Gelegenheiten boten sie das gleiche Bild einer schweren Kohlehydratinsuffizienz, ja die Übereinstimmung erstreckte sich sogar auf das Verhalten der Darmflora, indem alle enormes Wachstum von *Butyricus* und Unmengen Sporen aufwiesen.

Diese Beobachtungen gewannen unter den obwaltenden Umständen geradezu die Sicherheit eines Experiments und sind deshalb bedeutungsvoll für die Pathogenese der hier behandelten Verdauungsstörungen, speziell der nichtdiarrhoischen Dyspepsie, zugleich auch für meine Auffassung des Darmkatarrhs (der Dyspeptiker) als sekundärer Affektion. Denn bei zeitweise regelmäßig ausgeführter genauer Untersuchung der Stühle erwies sich — während die Verdauungsstörung fortbestand, — die Schleimsekretion wochenlang als minimal oder fehlte ganz, um bei Exacerbationen der Verdauungsstörung oder unvermutet vorübergehend anzusteigen.

Behandlung und Körpergewicht.¹⁾

Unter meinen erwachsenen Patienten sind zahlreiche (36), die bei mehrwöchentlicher oder noch längerer klinischer Behandlung auffällig

1) Die Gewichtsverhältnisse der Kinder werden in einer besonderen Arbeit demnächst Erwähnung finden.

geringe Gewichtszunahmen erzielten (100, 200—300, manche 400 g wöchentlich), andere (5) nahmen überhaupt nicht zu, oder das Körpergewicht ging sogar etwas zurück, entweder während der Behandlung (4 Fälle) oder in der nachfolgenden Zeit (14 Kranke: 1—5 kg in $\frac{1}{2}$ bis 5 Jahren). Dabei handelt es sich vorwiegend um magere bzw. elende Personen (unter den hier angeführten nur 4 Männer über 75 kg und 5 Frauen über 60 kg), bei denen auf schnelle Zunahme zu rechnen gewesen wäre, zumal die Diarrhöen sich meist rasch besserten und weiterhin höchstens als kurze interkurrente Durchfälle auftraten.

Diese Beobachtungen legen den Gedanken nahe, daß nach Beseitigung der Diarrhöen eine Verdauungs- oder Resorptionsstörung bei einem Teil der Kranken bestehen bleibt; sie sprechen für die Bedeutung der nichtdiarrhoischen Dyspepsie, deren Wesen wir darin erblicken, daß die pathologische Ausscheidung der Nahrungsrückstände in gebundenen Stühlen statthat.

Andererseits erzielten 16 Patienten während längerer Behandlung wöchentliche Zunahmen von 500—1000 g, bei anderen trat ein solcher Erfolg nach Abschluß der Behandlung ein, selbst bei Leuten in den 60er Jahren und bei Männern, die in angestrenzter Berufsarbeit standen (4—10,5 kg in der Zeit von 1 Monat bis zu 1 Jahr). Die auffällig hohen Gewichtszahlen mancher Patienten, die an chronischen, zum Teil ständigen Diarrhöen litten, dürften sich so erklären, daß diese Personen bei gutem Appetit sehr viel Mehlspeisen zu sich nehmen, daß aber keiner von ihnen eine ausgesprochene Kohlehydratinsuffizienz hat.

Wie ist nun das hier geschilderte Krankheitsbild aufzufassen?

Physiologische Vorbemerkungen.¹⁾

Wie werden unter physiologischen Verhältnissen etwaige Mängel der Verdauung kompensiert?

Die Verdauung erfolgt durch die Fermente unter Mitwirkung gewisser Bewegungsregulationen. Was die Wirkung der ersteren betrifft, so sehen wir, daß Eiweiß von Pepsin und von Trypsin gelöst wird, Kasein — wie O. Cohnheim (29) zeigte — als fast einziges Eiweiß außerdem vom Erepsin des Darmsaftes. Auch für Fett sind jetzt drei Fermente bekannt: das Steapsin des Magens (Vollhard (30)), des Pankreas und des Darmsaftes (31). Die Brotstärke wird beim Hunde nach den Feststellungen Cohn-

1) Sie folgen den Ausführungen O. Cohnheim's (Nagel, Handb. d. Physiol. des Menschen, 2. Bd., 2. Hälfte, 1907; einige Angaben verdanke ich persönlichen Mitteilungen meines Freundes Cohnheim, vgl. dessen demnächst erscheinende „Physiologie der Verdauung und Ernährung“, Berlin 1908, Urban u. Schwarzenberg.

heims (32) überwiegend im Darm verdaut, beim Menschen kommt jedoch zu der Wirkung des Pankreas noch die energische Wirkung des Speichelptyalins hinzu, das — wie neuere Untersuchungen von J. Müller (33) u. a. bestätigt haben — bis zum Eintritt stärkerer Salzsäureentwicklung im Magen weiter wirkt. Rohrzucker und Milchzucker werden zwar nur im Darm gespalten, jedoch finden sich ihre Fermente Invertin und Laktase in der ganzen Länge des Dünndarms in relativ großer Menge, so daß gleichfalls eine bedeutende Kompensationsmöglichkeit gegeben ist.

A. Schmidt hat bei Aufstellung seiner diagnostischen Methoden angenommen, daß für rohes Bindegewebe (16) und Kernsubstanz (34) nur eine Verdauungsmöglichkeit bestünde.

Indes bezieht sich die Beobachtung Kühnes (35) — daß rohes Bindegewebe nur vom Magen —, nicht auch vom Pankreassaft aufgelöst wird — nur auf ganz frisches Bindegewebe; wird dagegen die Reaktion des Fleisches bei der Totenstarre sauer, so wird auch das rohe Bindegewebe für Trypsin angreifbar. Tatsächlich wird nach Cohnheim (32) das rohe Fleisch, also auch das rohe Bindegewebe, im Magen des Hundes nie vollständig verdaut, trotzdem findet man in dessen Kot niemals eine Spur rohen Bindegewebes (Praußnitz (36)), also muß es zum Teil auch im Darm, vom Trypsin verdaut werden. Allerdings sprechen die in Fällen von HCl-Hyposekretion gemachten Bindegewebssbefunde dafür, daß das rohe Bindegewebe für Trypsin schwerer angreifbar ist als für Pepsin, und wenn sich eine größere Menge desselben im Kot findet, so wird immer auf eine Hemmung der Pepsinverdauung zu schließen sein. Die praktische Bedeutung der Schmidt'schen Bindegewebsmethode steht also nach physiologischen und klinischen Beobachtungen außer Zweifel.

Die Kernverdauung findet allerdings nur im Darm statt, da der Magensaft die Nukleinsäure, d. h. die Kernsubstanz nicht verändert. Allein nicht nur der Pankreassaft besitzt eine Nuklease, vielmehr haben Gumlich, Araki, Kutscher und Seemann (37) eine solche auch in der Darmschleimhaut nachgewiesen. Die Angabe A. Schmidt's trifft also nicht zu, daß der Pankreassaft allein die Kernsubstanz verdaue, und man kann der von Schmidt ausgearbeiteten Methode nicht die Beweiskraft zuerkennen, daß, wenn die Kerne des von ihm verabreichten Fleisches sämtlich oder zum größten Teil erhalten blieben, mit Sicherheit der Schluß auf eine isolierte Störung der Pankreassekretion zu machen sei. Ebenso wenig beweist der negative Kernbefund an sich, daß

die Pankreas- (oder die Darmsaft-)funktion normal ist, denn das eine Sekret könnte für das andere eintreten. Eher ist der „Säckchenprobe“ des genannten Autors der Wert zuzuerkennen, daß positiver Kernbefund für eine kombinierte Störung, nämlich der Pankreas- und Darmsaftsekretion spricht.

Bewegungsregulationen bestehen im Magen, Dünn- und Dickdarm. Der Pylorus schließt sich vor groben, ganz unverdauten Brocken, außerdem wird die Motilität des Magens vom Dünndarm aus reguliert, indem Fett und Säuren, die im Dünndarm sind, die Entleerung des Magens verlangsamen. Im Dünndarm existiert eine Bewegung, die Cannon (38) als „rhythmic segmentation“ beschrieben hat, und die im wesentlichen aus Knetbewegungen des Dünndarms besteht. Durch ihre Wirkung wird der Dünndarminhalt an einer Stelle festgehalten und so lange durchgeknetet, bis alles Lösliche resorbiert ist. Und schließlich besorgt die Antiperistaltik, die im oberen Teile des Dickdarms und im Cöcum vor sich geht, auch an dieser Stelle eine gründliche Durchknetung und Verarbeitung des Chymus.

Aus alledem geht hervor, daß der Organismus über eine große Fülle von Regulationsvorrichtungen verfügt. Da fast alle Fermente zwei-, ja dreimal vorhanden sind, kann der Ausfall eines Ferments, ja eines ganzen Sekrets kompensiert werden. Ebenso dienen die mannigfachen Bewegungsvorgänge alle demselben Zwecke und können einander, wie die Fermente vertreten. Mit Recht hebt O. Cohnheim (39) diese außerordentliche Anpassungsfähigkeit des Verdauungsapparates hervor.

Physiologische Pathologie.

Nehmen wir einen typischen Fall von Magen-Darmdyspepsie, so handelt es sich um eine Störung, an welcher der ganze Verdauungskanal, Magen, Dünn- und Dickdarm teilnimmt. Und zwar stehen im Vordergrund die Störungen der Funktion. Sie betreffen ohne Frage sowohl Sekretion (und wohl auch Resorption), als Motilität und können offenbar ganz verschiedener Art sein: dies wurde für den Magen festgestellt (vgl. S. 131), es gilt aber auch für die verschiedenen Darmsekretionen, wie die Ergebnisse der Stuhluntersuchung lehren, die eine genauere Beurteilung dieser komplizierten Verhältnisse bis jetzt allerdings nicht ermöglichen. Und ebenso verschieden verhält sich auch die Darmmotilität, die meist gesteigert ist (periodisch, ständig, unregelmäßig), aber auch dauernd normal,

zeitweilig sogar verlangsamt sein kann. (Das sind indes ganz ungenügende Befunde, die nur auf der Beobachtung der Konsistenz der Fäces und der Zahl der Entleerungen beruhen. Eine Alteration der Cannon'schen rhythmic segmentations könnte eine wesentliche Ursache von Resorptionsstörungen sein, die jeder Wahrnehmung sich entziehen müssen, solange der Dickdarm gut funktioniert und infolge dessen keine Diarrhöen entstehen.)

Neben der eigentlichen Verdauung ist von großer Bedeutung die baktericide Tätigkeit des Magens und Darms. In ersterem wirken Sekretion und Motilität; die baktericiden Vorgänge, die sich im Darm abspielen, sind uns in ihrem Wesen weniger bekannt.

Eine gewisse Regulation ist im Darminhalt selbst gegeben, insofern er bei normalem Ineinandergreifen von Sekretion, Resorption und Peristaltik einen Nährboden von einer — innerhalb gewisser Grenzen — bestimmten Zusammensetzung darstellt, der nur gewisse Arten aufkommen läßt. In dieser Beziehung ist die von uns öfter gemachte Wahrnehmung bemerkenswert, daß die Fäces von Diabetikern, die infolge überreichlicher Nahrungsaufnahme oder auch von Pankreasstörungen zahlreiche Nahrungsrückstände enthielten, ähnliche Änderungen der Darmflora, wie unsere Dyspeptiker, zeigten, speziell starkes Hefenwachstum. Wie exakt dieser ganze Apparat arbeitet, in welch' hohem Maße elektiv er wirkt, beweist am besten die betreffs des Hefenwachstums gemachte Beobachtung (S. 139).

Daß indes das Bakterienwachstum im Darne nicht lediglich nach Maßgabe des vorhandenen Nährmaterials vor sich geht, dafür spricht schon die Beobachtung, daß auch in gebundenen Stühlen oft große Reste angreifbaren Materials, z. B. freier Stärke, sich finden, die den vorhandenen Bakterien irgendwie entzogen worden sind; noch mehr ein von mir beobachteter Fall chronischen, abundanten Bakterienwachstums (40) (s. S. 158). Den direkten Nachweis aber, daß eine aktive Darmdesinfektion besteht, haben die Versuche erbracht, die ich vor 10 Jahren mit *Vibrio Metschnikoff* ausgeführt habe (41). (Beliebige Mengen, z. B. 100 Milliarden des genannten Bazillus, gehen im leeren Dünndarm des Hundes ohne Mithilfe des Magensaftes zugrunde.)

Auch diese Verhältnisse erfahren bei den Dyspepsiekranken offenbar eine Störung.

Funktionsstörungen und Verdauungsvorgang.

In welcher Weise wirken die Funktionsstörungen, die seitens Magens und Darms wirksam werden, auf die Verdauungsvorgänge modifizierend ein?

Gleichgültig, welcher Art die Magenstörung im einzelnen Falle sein mag — sei es, daß der Speisebrei unverändert mit fast neutraler Reaktion den Magen verläßt, daß er organische Säuren oder überreichlich Salzsäure enthält — stets wird er ungenügend verdaut in den Dünndarm gelangen und mit einer mehr oder weniger abweichenden chemischen und physikalischen Beschaffenheit.

Der Dünndarm muß, um in solchen Fällen seiner Aufgabe zu genügen, imstande sein: 1. den abnormen mechanischen und chemischen Reizwirkungen zu widerstehen, 2. die ganze Verdauungsarbeit zu besorgen und 3. die gesteigerte Bakterienentwicklung ohne Hilfe des Magens zu bewältigen.

Dieser Aufgabe gegenüber kann er von vornherein ganz versagen (Beispiel: ein 38jähriger Achyliker, der seit seinen ersten Lebensmonaten an ständigen Diarrhöen leidet) oder Mangelhaftes leisten (Jugendfälle mit chronischer Neigung zu Diarrhöen), oder er kann mit der Zeit, früher oder später, leistungsunfähig werden. Im ersten Falle läge eine angeborene im zweiten eine erworbene „Schwäche“ (Insuffizienz) des Dünndarms vor, die nach jeder der drei genannten Richtungen hin wirken kann.

Bei einem Teil der Kranken erliegt er den pathologischen Reizen, die ihn seitens des abnormen Mageninhalts treffen. A. Schmidt (7) legt dem unverdauten Bindegewebe eine besondere Bedeutung bei, das den Bakterien eine Hauptbrutstätte biete. Diese Bedeutung des Bindegewebes ist nicht zu bestreiten, indes nimmt es dabei meines Erachtens nicht eben eine Sonderstellung ein, sondern wirkt nicht anders wie Nahrungsschlacken, z. B. reichliche Gemüsereste. Allein in den Stühlen von Patienten, die wegen chronischer Magenstörungen und mit habitueller Verstopfung in Behandlung kommen, trifft man nicht selten ebenso große Bindegewebsrückstände, wie irgendein Achyliker, der schwere Diarrhöen hat, sie aufweisen kann. Und alltäglich finden sich die verschiedenen Störungen der Magentätigkeit, wie Hyposekretion, Atonie, Achylie, ohne daß sie zu chronischen Diarrhöen führen. Die reine Magendyspepsie ist also so lange bedeutungslos, als der Dünndarm funktioniert und nicht

zu Hypermotilität neigt. Meist tritt indes zur Magendyspepsie die Dünndarmdyspepsie hinzu: der Dünndarm ist nicht imstande oder verliert mit der Zeit die Fähigkeit, die ihm aufgebürdete Mehrarbeit zu verrichten, er versagt auch gegenüber Stärke- und Fettverdauung, sowie vermutlich gegenüber seinen baktericiden Aufgaben, und zu den Reizwirkungen seitens des Magens kommen solche hinzu, die von den Produkten der gestörten Dünndarmtätigkeit ausgehen. In anderen Fällen ist der Magen intakt, die Störung betrifft, wie ich verschiedentlich beobachtet habe, lediglich die Dünndarmfunktion. Offenbleiben muß vorläufig die Frage, ob nicht gelegentlich die Darmstörung das Primäre, die Beeinträchtigung der Magenverdauung das Sekundäre ist. Für diese Möglichkeit spricht die Beobachtung O. Cohnheim's (32), daß bei Hunden, denen er Diarrhöen erzeugte, die Magenentleerung stark verlangsamt wurde oder ganz aufhörte, so lange der Durchfall andauerte.

Alle drei Formen, die gastrogene, gastro-intestinale und intestinale, können während längerer Zeit, wenn nicht dauernd, als einfache Dyspepsien verlaufen: die Nahrungsreste finden sich stets oder hauptsächlich in gebundenen Stühlen. Dieses Verhältnis trifft für die große Mehrzahl der Fälle von Magendyspepsie zu, während die gastro-intestinale und rein intestinale Dyspepsie meist früher oder später zu — gastro-intestinalen resp. intestinalen — Diarrhöen führt. Unter allen diesen dyspeptischen Störungen sind die gastro-intestinalen Diarrhöen weitaus die häufigsten, dagegen ist die rein gastrogene Diarrhöe (kein Ausfall seitens der Dünndarmverdauung) und ebenso die reine Dünndarmdiarrhöe (Magentätigkeit intakt) als selten zu bezeichnen — wie ich gegenüber Nothnagel (42) und A. Schmidt (7) betonen möchte, welche die dyspeptischen Diarrhöen stets als rein gastrogen auffassen. Vielmehr müßte, da das Zustandekommen der chronischen Diarrhöen in jedem Falle lediglich durch den Grad der Erregbarkeit oder umgekehrt der Widerstandsfähigkeit bedingt wird, die dem Darm gegenüber den abnormen Peristaltikreizen eigen ist, — so müßte man für den Eintritt der Diarrhöe den Zustand des Darms selbst dann verantwortlich machen, wenn man ihm mit A. Schmidt nur die Rolle zuweisen wollte, daß er, veranlaßt durch die ihn vom Magen treffenden Reize, seinen Inhalt ausstößt.¹⁾

1) Dieser Auffassung gegenüber, die ich in ihren Grundzügen schon vor

Mit dieser Anschauung, die durch die Resultate meiner klinischen Beobachtungen wohl begründet erscheint, stimmen durchaus die Ergebnisse der physiologischen Forschung. Wenn wir uns vergegenwärtigen, über welch' vielseitige und wirksame kompensatorische Einrichtungen der Verdauungskanal verfügt, wenn wir andererseits sehen, daß bei diesen Kranken durch viele Jahre hindurch die Nahrung schlecht ausgenutzt wird und das Bakterienwachstum abnorm ist, so müssen wir schließen, daß in solchen Fällen unmöglich ein einzelnes Sekret fehlen kann oder eine vereinzelte Störung vorliegt, sondern es muß die Fähigkeit der Regulation und Kompensation überhaupt mangelhaft sein. Dies — die Funktionsschwäche des ganzen Verdauungskanals — scheint mir das Wesentliche des Krankheitsbildes zu sein, anders wären die ganzen Erscheinungen gegenüber den physiologischen Tatsachen nicht zu verstehen. Für diese Frage sind von größtem Interesse die Beobachtungen, die U. Lombroso (44) kürzlich bei Hunden nach Pankrealsexstirpation gemacht

Jahren vertreten habe, hat v. Tabora (6) in seiner oben erwähnten Arbeit die Ansicht ausgesprochen, die dyspeptischen Durchfälle seien nicht durch eine Verdauungsinsuffizienz bedingt, sondern durch die Produkte gesteigerter Darmfäulnis und Gärung. Die Ursachen dieser bakteriellen Störungen sieht er in dem Verhalten der Salzsäuresekretion: erhaltene oder gesteigerte Saftproduktion disponiere zu Gärung, herabgesetzte oder fehlende zu Fäulnis.

Ich will nicht darauf eingehen, daß ein einfach reziprokes Verhältnis zwischen HCl-Gehalt des Magens und Darmfäulnis durchaus nicht erwiesen, sondern zum mindesten sehr unwahrscheinlich ist — ich habe diese Auffassung in eingehender Kritik der verwandten Methoden und durch experimentelle Untersuchungen früher nachdrücklich bekämpft (41) und mit meiner Beweisführung auch die Zustimmung A. Schmidt's (44) gefunden. Wenn aber v. Tabora, und bis zu einem gewissen Grade auch A. Schmidt (43) die Ursache der dyspeptischen Diarrhöen in letzter Linie in der „Wucherung besonderer Gärungs- und Fäulniserreger“ sehen will, so ist demgegenüber zu sagen, daß — was Schmidt an gleicher Stelle selbst zugibt, — daß eine solche nur da möglich ist, wo „unresorbierte Nahrungsbestandteile im Darminhalt weilen“ (44) — d. h. wo die Tätigkeit des Dünndarms ungenügend ist. Auch wer die Bedeutung der bakteriellen Vorgänge durchaus in den Vordergrund stellt, wird also zugeben müssen, daß einem abnormen Bakterienwachstum „in letzter Linie“ eine Insuffizienz der Verdauung, speziell der Dünndarmtätigkeit zugrunde liegt.

Die von v. Tabora versuchte Einteilung der dyspeptischen Diarrhöen — fäulnisdyspeptische und gärungsdyspeptische, erstere bei Achylie, letztere bei intestinaler Kohlehydratgärung — dürfte nicht zu halten sein. Denn bei Achylie findet sich nicht nur vermehrte Fäulnis, sondern auch gesteigerte Gärung, überhaupt sind die Verdauungsstörungen viel komplizierterer Art und lassen sich nicht in ein so einfaches System bringen; v. Tabora vernachlässigt ja alle Störungen außer Achylie und Stärkegärung.

hat. Zunächst blieb nach diesem Eingriff der Allgemeinzustand der Tiere und ebenso die Ausnutzung gut, das Fehlen des Pankreas-saftes wurde kompensiert; erst als das Allgemeinbefinden sich verschlechterte, kam es zu schweren Verdauungsstörungen, indem die Allgemeinerkrankung auch die Ausnutzung beeinträchtigte.

Ich halte also die von mir anfänglich gebrauchte Bezeichnung „chronische dyspeptische Diarrh \ddot{o} e“ für besser, als den von Nothnagel und A. Schmidt gewählten Namen „gastrogene Diarrh \ddot{o} e“, der einer meines Erachtens unrichtigen, weil einseitigen Auffassung des Krankheitsbildes entspricht. Um auch die Fälle einfacher Dyspepsie mit einzubeziehen, die ohne Diarrhöen verlaufen, habe ich den Ausdruck „chronische Magendarmdyspepsie“ gewählt. Er trifft das Wesen der Sache, ohne etwas zu präjudizieren, und unter diesen allgemeinen Begriff passen auch die „intestinale Gärungsdyspepsie“ A. Schmidt's und Strasburger's (45), sowie die von Rosenheim (5) beschriebenen Dünndarmstörungen, die ebenso, wie die intestinale Gärungsdyspepsie, ohne Beteiligung des Magens und ohne wesentliche Diarrhöen verlaufen.

Man kann dann Fälle mit und ohne Diarrh \ddot{o} e unterscheiden; sie aber grundsätzlich zu trennen, geht schon deshalb nicht an, weil von dem Fall, der ohne alle Diarrhöen verläuft, über den mit gelegentlichen kurzen Durchfällen alle Übergänge zur stationären Diarrh \ddot{o} e vorkommen. Ich halte es außerdem im Gegensatz zu v. Tabora nicht für richtig, allein des verschiedenartigen Fäcesbefundes wegen ein im ganzen geschlossenes und in seinen Abstufungen und Komplikationen wohl verständliches klinisches Bild auseinanderzureißen.

Was nun die Regulation des Bakterienwachstums betrifft, so versagt bei den meisten Dyspepsiekranken vermutlich schon die Magendesinfektion.

Aus dem Mageninhalt einer Patientin (4) habe ich, — ebenso wie aus den Stühlen — häufig reichliches Wachstum von Hefen, Rosahefen, *Oidium lactis*, verschiedener Schimmel usw., sowie von *B. coli* erhalten; außerdem ergab die Ausspülung des nüchternen Magens einigemal eine enorme Aufschwemmung eines *B. fluorescens liquefaciens*, die das Spülwasser in eine intensiv grüne Flüssigkeit verwandelte. Da an den vorhergehenden Tagen das Wasser klar aus dem Magen zurückkam, so konnte die Fluorescenskultur höchstens 24 Stunden alt sein.

Indem ferner der Darminhalt durch den pathologischen Verdauungsvorgang eine abnorme Beschaffenheit erhält, ändern sich die

Wachstumsbedingungen für die Bakterien, es kann, wie Strasburger (16) sagt, ihre Gesamtmenge eine andere, größere werden, oder ihr wechselseitiges Mengenverhältnis sich verschieben, und es können fremde Arten aufkommen. So beobachtet man öfter, wie eine Butyricus-entwicklung von Kartoffelresten und anderem stärkehaltigen Material ausgeht.

Daß Alterationen der Magen-Darmflora zu Verdauungsstörungen führen können, ist eine alte Annahme, die neuerdings auch für die Ätiologie chronischer Verdauungsstörungen, Dünndarmdyspepsien und Katarrhe geltend gemacht wird (Strasburger (16), Mannaberg (42) u. a.). Dieser Effekt wird um so leichter eintreten können, wenn die Bakterien schon hoch oben, im Magen, dem Speisebrei in großen Mengen sich beimischen. So wäre es möglich, daß die Reaktion der Fäces durch die Entwicklung bestimmter Arten beeinflußt wird.

Den Beweis für einen solchen Zusammenhang sieht Strasburger (16) dann erbracht, wenn eine Bakterienart in den Stühlen des Kranken massenhaft auftritt, während sie im Darminhalt Gesunder nur vereinzelt vorkommt. Demgegenüber führe ich folgende Beobachtungen an:

Experimentell: die Metschnikoffvibrionen, die ich Hunden eingab (41), machten eine der Cholerainfektion ähnliche schwere Entzündung der Dünndarmschleimhaut, gingen aber selbst im Dünndarm zugrunde. Die dem Eingriff folgenden Stühle enthielten nicht den Krankheitserreger, dagegen regelmäßig in großen Mengen gleichgültige Saprophyten, verschiedene Proteusarten, Heubazillen u. a. m., die ich im normalen Hundekot niemals angetroffen habe, die indes in dem durch Metschnikoff veränderten Darminhalt vorübergehend günstige Wachstumsbedingungen gefunden hatten.

Klinisch: aus den Stühlen chronisch Dyspepsiekranker habe ich reichlich Proteus gezüchtet, wie Booker (46) und Brudzinski (47) bei Fällen akuter Gastroenteritis. Die von mir untersuchten Stühle hatten gleichen Charakter, wie in jenen Fällen, und es bestanden ähnliche klinische Erscheinungen, wie die, welche diese Autoren auf Proteusintoxikation zurückführen wollen. Indes habe ich das gleiche klinische Bild bei denselben Kranken zu anderen Zeiten gesehen, als kein Proteus aus den Stühlen wuchs, ebenso bei anderen Patienten, die niemals Proteus hatten — und andererseits fanden sich in denselben Stühlen mit Proteus und zum Teil in gleich großen Mengen andere Fäulnisbakterien, die man mit dem gleichen Recht als Krankheitserreger ansehen konnte. — Bei einer anderen Patientin (4) bestand während zweier Behandlungsperioden von mehreren Monaten das gleiche klinische Bild, die sauren Stühle hatten beide Male denselben Charakter, indes enthielten sie während der ersten Behandlungszeit Unmassen von Hefen und Butyricus, das zweite Mal weder die eine noch die andere Art.

In diesen Fällen chronischer Verdauungsstörungen erwiesen sich also — ebenso wie bei dem Tierversuch — die Organismen, die aus dem Stuhlbilde zunächst am auffälligsten hervortraten, als rein sekundärer Natur. Und das Gegenteil dürfte für die Beobachtungen Booker's und Brudzinski's schwer zu erweisen sein. Nicht einmal der Umstand, daß in Fällen tödlichen Ausgangs die Bakterien in den inneren Organen gefunden werden, ist ein stets schlüssiger

Beweis; denn sie könnten auch postmortal übergewandert sein, wie dies Escherich (48) für das *B. coli* erwiesen hat.

Daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Bakterien und chronischer Verdauungsstörung besteht, dieser im allgemeinen schwierige Nachweis dürfte — auch nach Strasburger's (16) Ansicht — für den von mir mitgeteilten Fall eines 13jährigen Mädchens erbracht sein (40), dessen ungemein massige gebundene Stühle — sie hatten seit vielen Jahren diesen Charakter — aus nichts weiter bestanden als aus Detritus und ungeheuren Mengen von Bakterien. Nahrungsrückstände enthielten sie nicht, vielmehr verschwanden alle Nahrungsreste regelmäßig während der Passage durch den Darmkanal und müssen zum großen Teil der Resorption entzogen und auf Kosten der Kranken den Bakterien anheimgefallen sein — das 13jährige Mädchen, das sonst keinerlei krankhaften Befund bot, — es bestand auch kein chronischer Darmkatarrh — wog nur 48 Pfund. Dies ist ein Fall schrankenloser Bakterienentwicklung, der gegenüber alle Regulationsvorrichtungen des Magens und Darms versagen.

Und so darf man vielleicht eine vierte bakteriogene Form chronischer Verdauungsstörungen den eigentlich dyspeptischen zur Seite stellen, „bakteriogen“ insofern, als die bakteriellen Vorgänge hier durchaus die Hauptsache zu sein schienen. Indes muß auch dieser Störung in letzter Linie eine Dünndarminsuffizienz zugrunde liegen, wenn auch vielleicht lediglich eine solche der baktericiden Dünndarmtätigkeit.

An dieser Stelle ist noch die Bedeutung nervöser Einflüsse zu erörtern.

Gegenüber chronisch Diarrhöekranken besteht eine besondere Neigung, alles, was in der Anamnese widerspruchsvoll erscheint, von vornherein als „nervös“ abzutun.

Manche Angaben („ich vertrage alles Fleisch, nur kein Kalb“, „alles Geflügel, nur kein Huhn“) sind ohne weiteres als Beobachtungsfehler oder als auf Einbildung beruhend zu erkennen; begreiflich bei Kranken, die ein vieljähriges Leiden nervös und in der Nahrungsaufnahme ängstlich gemacht hat.

Eine genaue Beobachtung ergibt aber häufig, daß es sich um bestimmte Eigentümlichkeiten des Verdauungsvorgangs handelt. (Kinder, z. B. die 3 Geschwister, die auf Maronenbrei jeweils am gleichen Tage alle 3 Diarrhöe bekamen und diese im allgemeinen nicht schwer verdauliche Speise in Massen ausschieden. Gewöhnlich schloß sich bei allen eine mehrere Tage währende Störung auch für andere Kohlehydrate an. — Ein Mann und ein Kind, die — letzteres während verschiedenen Perioden — Kartoffelbrei schlecht verdauten, während sie Nudel, Makkaroni usw. gut assimilierten. — Zucker wird von einem Teil der Kranken schlecht vertragen; anderen dagegen habe ich viele Monate, ja länger täglich 100—150 g mit bestem Erfolge gegeben.) Je mehr man die Eigentümlichkeiten gerade der Fälle studiert, die auf den

ersten Blick nicht in das allgemeine Schema passen, desto häufiger löst sich das Bizarre auf und tritt das Gesetzmäßige auch hier hervor.

Daß das Darmnervensystem durch ein so eminent chronisches Leiden allmählich in einen Reizzustand kommt und auch auf rein nervöse Reize anspricht, erscheint natürlich. So mag bei einem Dyspeptiker der gleiche psychische Reiz das eine Mal auf dem Wege einer rein zentralen Erregung der Peristaltik zu Durchfall führen, das anderemal auf dem Umwege irgendeiner Hemmung, einer Sekretionsstörung. Wenn manche Kranke unter gleichartigen Verhältnissen (z. B. der Anstalt) zeitweise dieselben Nahrungsmittel gut verdauen, die vielleicht eine Woche später schlecht ausgenutzt werden und Diarrhöen machen, so mag man an nervöse Beeinflussungen und Schwankungen der Sekretion denken. Vom Magen ist uns derartiges ja längst bekannt, wir finden bei dem gleichen Patienten nach dem Probeessen das eine Mal genügend, das andere Mal keine freie HCl, einmal den Magen nach 7 Stunden leer, ein anderes Mal noch gefüllt. Das gleiche lehrt das Experiment: wenn Cannon(39) seiner Katze Schmerz oder Unlustgefühle erzeugte, hörte die Bewegung des in vollster Verdauungstätigkeit begriffenen Magens auf.

Bei manchen Kranken tritt die Wirkung nervöser, speziell psychischer Momente besonders stark in den Vordergrund.

Ich habe einen Sexualneurastheniker schwerer Art behandelt, dessen chronische Diarrhöen auf leichte Hypnose für einige Zeit verschwanden — daneben zwei Achyliker mit schweren Diarrhöen, die um vier Jahrzehnte zurückreichten. Hier liegen objektive Störungen der Magen- und Darmverdauung vor von wohl charakterisierter Art und in ausgesprochenster Form, und in der Tat wiederholte sich bei dem einen Kranken — unabhängig von allem, was ihn seelisch berühren oder erschüttern mochte — die Diarrhöe seit Jahrzehnten fast Tag für Tag. Allein der andere dieser beiden Kranken mit der gleichen objektiven Grundlage seines Leidens — er bietet ein ganz anderes Bild: seine Verdauungstätigkeit versagt zeitweise völlig (schwere chronische Fettdiarrhöen trotzten monatelang jeder Diät), zu anderen Zeiten genügen die Verdauungsorgane sogar erhöhten Anforderungen — der Patient, ein leidenschaftlicher Jäger, verbringt Jahr für Jahr einige Wochen im Walde und genießt dann ungestraft Speisen (Kartoffelsalat usw.), die er sonst nie vertragen würde. Als mächtiges Stimulans, das ganz minderwertige Verdauungsorgane vorübergehend in energischer Weise anregt, erscheinen also auch hier psychische Einflüsse, starke seelische Anregungen, ebenso wie bei dem ersten Kranken, dem Neurastheniker, der andererseits einen gleichartigen Magen- und Stuhlbefund bietet, wie die beiden Achyliker.

Ein chronisch Darmkranker kann nervös werden und ein Nervöser an Darmstörungen erkranken; ebenso natürlich ist, daß der Status nervosus den Verlauf des Darmleidens in solchen Fällen beeinflußt. Das gleiche ist der Fall bei anderen Krankheiten, und doch wird niemand beispielsweise einen Herzklappenfehler deshalb als nervöses Leiden ansehen, weil der Kranke auf Ärger usw. Herzklopfen bekommt. Hier ist uns eben die objektive Grundlage des Krankheitsbildes seit langem bekannt. Da es bis vor kurzem eine Stuhluntersuchung nicht gab, so war man für die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen angewiesen auf die zum Teil widerspruchsvollen Angaben der Kranken und die rein äußerliche Beobachtung des Krankheitsverlaufs. Die mangelhafte Wirkung der Stopfmittel — die indes gerade für die Dyspepsiekranken so charakteristisch ist — sowie das häufige Versagen der Diät — die jedoch den speziellen Verhältnissen des einzelnen Falles oft nicht entsprechen mochte — gelten als sichere Zeichen für den nervösen Charakter des Leidens. Dabei wird mit der Diät zu oft gewechselt und von Arzt und Patient, falls der Erfolg auf sich warten läßt, herumprobiert selbst in veralteten Fällen, bei denen nur von einer längere Zeit systematisch durchgeführten Diät Erfolg zu erwarten ist.

So beruht die Diagnose der nervösen Diarrhöe vielfach auf einer einseitigen Betonung und Überschätzung mehr oder weniger zufälliger nervöser Begleiterscheinungen und auf der nicht zweifelsfreien Beurteilung therapeutischer Mißerfolge. Ich komme also zu dem gleichen Resultat, wie A. Schmidt(7): je häufiger und sorgfältiger man Magen und Fäces untersucht, desto seltener werden die rein nervösen chronischen Diarrhöen („nervös“ im heute üblichen Sinne) werden, deren Häufigkeit neuerdings Kuttner(9) betont hat. Wir kennen eine nervöse Achylia gastrica, der möglicherweise die Pankreasachylie anzureihen ist, und so könnten bei einem Teil dieser Kranken die objektiven Störungen der Magen- und Darmarbeit in letzter Linie auf Anomalieen der Drüseninnervation beruhen. Diese Auffassung unterscheidet sich von der sonst üblichen der nervösen Diarrhöe, insofern hier zwischen der nervösen Ursache und der Diarrhöe die Störung des Verdauungsvorgangs steht, welche die gleiche Wirkung ausüben muß, gleichgültig, ob sie durch eine Hemmung nervöser Art oder durch katarrhalische Reize entstanden ist.

D i a g n o s e.

Chronische Magen-Darmdyspepsie und insbesondere chronische dyspeptische Diarrhöe sind nach meinen Erfahrungen sehr häufig, letztere ist die chronische Diarrhöe kat' exochen.

Schon die Vorgeschichte ist im allgemeinen recht charakteristisch, der Verlauf meist Jahre, selbst Jahrzehnte ein monotoner, oft ohne alle Komplikationen. Zu beachten ist, daß Dickdarmsymptome nervöser oder entzündlicher Art stärker hervortreten, ja zeitweise das Symptomenbild beherrschen können. Man muß daher bei allen Dickdarmerkrankungen, die mit Diarrhöe verbunden sind, ebenso bei den bekannten Fällen, in denen Verstopfung und Diarrhöe abwechseln, an die Möglichkeit denken, daß eine Dyspepsie zugrunde liegt. Magenbeschwerden können auf die Mitbeteiligung des Magens hinweisen; aber auch wo sie fehlen, ist es rätlich, den Magen zu untersuchen, und zwar nicht nur nach dem Probefrühstück. Sonst wird man nicht selten eine Atonie übersehen, oder auch eine Hyposekretion, sofern sie erst nach dem Mittagessen hervortritt, das an die Sekretion höhere Anforderungen stellt, als das Frühstück.

Bei der körperlichen Untersuchung gewonnene Magen-Darmbefunde sind in keiner Weise charakteristisch.

In jedem Falle wird die Diagnose durch die Stuhluntersuchung entschieden werden, die nach Möglichkeit zu wiederholen sich stets empfiehlt. Falls es sich um reine Dickdarmdiarrhöen handelt, ist ein pathologischer Befund an Nahrungsrückständen überhaupt nicht zu erwarten, falls um Dünndarmdiarrhöen nervöser oder katarrhalischer Art, so müßten sich regelmäßig Reste aller Nahrungskomponenten zusammenfinden. Die Untersuchung der Probestühle wird schließlich in Fällen, in denen man den Magen nicht untersuchen kann, über die HCl-Sekretion einigermaßen orientieren. — Für die Diagnose der nichtdiarrhoischen Dyspepsie ist es wichtig, daß man an das Bestehen einer solchen überhaupt denkt, vor allem bei Kindern, die in Ernährung und Wachstum zurückbleiben und bei denen sich allmählich eine schwere Anämie ausbildet. Auffallend übler Geruch und stark abweichende Reaktion der gebundenen Fäces machen Dyspepsie sehr wahrscheinlich, können aber auch fehlen.

Steht der Charakter der Magen-Darmstörung fest, so ist zu entscheiden, ob diese nicht eine sekundäre ist, bedingt z. B. durch Chlorose oder durch andere Anämieen, z. B. nephritischen Ursprungs, wie man bei einem unserer Kranken annehmen konnte.

Differentialdiagnostisch sind schwere organische Läsionen der Verdauungsorgane zu berücksichtigen, insbesondere Carcinom und Tuberkulose, und zwar namentlich dann, wenn die Diarrhöen erst kürzere Zeit bestehen. Die Stuhluntersuchung wird allerdings nur eine vorhandene Dyspepsie ermitteln, nicht aber das gleichzeitige Bestehen eines Carcinoms, tuberkulöser oder sonstiger Geschwüre ausschließen können. Daß indes die Gefahr der Verwechslung nicht groß ist, beweist der weitere Verlauf der Krankheit, über den ich betreffs der großen Mehrzahl meiner Patienten aus den letzten 10 Jahren unterrichtet bin. Ich selbst habe nur bei 2 Kranken, bei denen ich an das Bestehen dyspeptischer Diarrhöen dachte, ein Rectumcarcinom gefunden.

Prognose.

Die bezüglich der hereditären Verhältnisse gemachten Beobachtungen sprechen dafür, daß hereditäre Belastung möglicherweise eine ungünstige Bedeutung hat; es könnte solchen Fällen eine angeborene minderwertige Leistungsfähigkeit der Verdauungsorgane zugrunde liegen.

Daß das 1. Jahrzehnt eine eigenartige Stellung einnimmt — indem die in diesem Lebensalter Erkrankten einen besonders langwierigen Verlauf ihres Leidens zeigten — wurde bereits erwähnt. Insofern aber jene Kranken in ihrer Jugend keine entsprechende Behandlung erfuhren, gestattet ihre Krankheitsdauer keinen sicheren Schluß auf den Verlauf bei den von mir behandelten Kindern; er war vielmehr meist günstig oder doch befriedigend. Immerhin aber ist diesen Kindern gegenüber eine sichere Prognose nach den bisherigen Erfahrungen weniger Jahre nicht zu stellen, um so weniger, als bei allen mit nur einer Ausnahme sich eine schwere und sehr hartnäckige Ernährungsstörung und Anämie ausbildete. Vorsichtig wird man auch solche Fälle beurteilen müssen, bei denen zu einem frühen Beginn später unregelmäßiges Leben — etwa während der Studentenzeit — hinzukommt.

Nicht ohne Bedeutung sind die äußeren Verhältnisse der Kranken; Unbemittelte im allgemeinen und Personen, die auf das Wirtshaus angewiesen sind, werden mit ihrer Verpflegung Schwierigkeiten haben.

Bezüglich des Magens ist zu sagen, daß die Achylie, die ja so oft als praktisch bedeutungslos befunden wird, möglicherweise weniger von Belang ist als ausgesprochene Atonieen. Von großer Bedeutung ist das Verhalten der Stühle. Wiederholter Befund

reichlicher Nahrungsbestandteile wird im allgemeinen als ungünstiges Zeichen zu gelten haben und umgekehrt.

Das gilt jedoch nicht für alle Fälle, wie die oben (cf. Krankheitsverlauf) mitgeteilten Erfahrungen beweisen. Auch kann einer anfänglich raschen Besserung ein weniger günstiger Verlauf folgen: die Stühle sind von den ersten Behandlungstagen an während 2—3 Wochen ganz regelmäßig, dann aber kehren die Diarrhöen zurück und bessern sich nur langsam. — Bei Kranken, die anfänglich einen geringen Befund haben, z. B. an Bindegewebe, treten manchmal im Verlauf der Behandlung ausgesprochene Insufficienzerscheinungen seitens des Dünndarms und zugleich Diarrhöen auf (Störungen von mehr periodischem Charakter). Auch können Diarrhöen anscheinend rein gastrogener Art besonders hartnäckig sein, bei denen jeder Befund fehlt, falls nur gekochtes oder durchgebratenes Fleisch gereicht wird. Einen Fingerzeig kann bei der Beurteilung solcher Fälle das Verhalten der Darmflora geben. Starke Abweichungen vom Normalen, zahlreiches Auftreten wilder Arten (Hefen) scheint immer ein Beweis, daß die Verdauung eine abnorme ist, auch wenn dies mit unseren heutigen Methoden nicht nachzuweisen ist. Prognostisch ungünstig erscheinen die Fälle, die vorwiegend mit gebundenen Stühlen verlaufen, insofern, als sie leicht der Beachtung entgehen.

Saure Nachgärung der Fäces halten Schmidt und Strasburger (17) für ein Zeichen einer leichten Dünndarmstörung, da man sie ja schon bei normalen Verdauungsorganen durch grobe Kost hervorrufen könne. Diese Annahme mag für die isolierte intestinale Gärungsdyspepsie der genannten Autoren zutreffen; auch für einen Teil der Kranken, die kompliziertere Störungen haben — wenn nämlich bei entsprechender Diät nach den ersten Tagen die Symptome der sauren Nachgärung verschwinden. Tritt dagegen im Verlauf von Wochen oder gar Jahren, wie ich dies bei verschiedenen Kindern und Erwachsenen gesehen habe, bei schlackenarmer Kost gelegentlich immer wieder Nachsäuerung auf, so ist dies nach meinen Erfahrungen ein übles Zeichen, das eine erhebliche Alteration der Stärkeverdauung beweist, und wir hätten beim Übergang zu gröberer Amylaceenkost mit größter Wahrscheinlichkeit wieder Diarrhöen zu befürchten. Bei manchen Patienten war mit ziemlicher Sicherheit das Eintreten einer 1—2 tägigen Diarrhöe vorauszusagen, so oft ein gebundener Stuhl nachsäuerte.

Als ein günstiges Zeichen sehe ich es an, wenn noch während der Behandlung Diarrhöekrankter Neigung zu Verstopfung auftritt, was wir öfter beobachtet haben. Sie erscheint als eine natürliche Reaktion, der Darm war durch jahrelang wirkungsvolle übergroße Reize übermüdet und erschläfft jetzt, wenn der pathologische Reiz wegfällt.

Nach dem Gesagten sind die Ergebnisse der Stuhluntersuchung erst im Verlaufe der Beobachtung mit Sicherheit für die Prognose zu verwerten, und für die Beurteilung des Dauererfolges

ist abzuwarten, ob die Besserung auch bei Übergang zu weniger strenger Kost standhält.

Prognostische Bedeutung haben ferner der Kräftezustand, indem starker Kräfteverfall auch Magen und Darm ungünstig beeinflussen wird, ausgedehnte Katarrhe und schwere Entzündungen des Darms, sowie die nervösen Folgezustände, die im Bereich des Dickdarms sich entwickeln können — schließlich Komplikationen, vor allen die mit Lungentuberkulose, eventuell auch mit Lues, Diabetes und Adipositas.

Betreffs der Prognose der sekundären Darmkatarrhe ist die verschiedentlich gemachte Beobachtung von Bedeutung, daß jahrelang Diarrhöen bestehen oder immer wieder auftreten können, ohne überhaupt zu dauerndem Katarrh zu führen, und ferner, daß reichliche Schleimausscheidungen zusammen mit den Diarrhöen verschwanden (in manchen Fällen schon im Verlaufe von 1—2 Wochen). Auch sonst hatte ich öfter den Eindruck, daß die sekundären Katarrhe eine bemerkenswerte Neigung haben auszuheilen, wenn erst die Diarrhöen aufhören.¹⁾ Jedenfalls tritt ihre Bedeutung im allgemeinen weit hinter diejenige der eigentlichen Verdauungsstörung zurück, zumal die Schleimsekretion selten eine kontinuierliche ist.

Wir haben gesehen, daß selbst sehr schwere Störungen in wenigen Wochen sich zurückbilden können. Überhaupt dürfen wir die Prognose für die große Mehrzahl der Fälle günstig stellen, wenn man auch gut tun wird, die Kranken darauf hinzuweisen, daß bei einem derartig chronischen Leiden mit langen Zeiträumen gerechnet werden muß.

Die Therapie

ergibt sich aus der Auffassung des Krankheitsbildes und ist in erster Linie eine diätetische.

Unsere Aufgabe besteht darin, die Ernährung des Kranken so einzurichten, daß Magen und Darm die gereichten Nahrungsmittel zu verdauen imstande sind — und zwar möglichst restlos. Denn die unresorbiert gebliebenen Nahrungsbestandteile bilden ebenso, wie die normalen Nahrungsschlacken einen für diese Kranken unzweckmäßigen, ja gefährlichen Ballast; sie erregen durch ihre physikalische Beschaffenheit den ohnedies zu Hypermotilität neigenden Darm, sie entziehen solche Nahrungsbestandteile der Ausnutzung, die bei gleichmäßig

1) Bei anderen Kranken war der Katarrh allerdings sehr hartnäckig.

feiner Verteilung gut resorbiert würden, und führen den Fäulnis- und Gärungsprozessen Material zu, denen gegenüber der Darm dieser Patienten mehr oder weniger schutzlos ist, und deren Produkte gleichfalls peristaltikreizend wirken. Es sind also diejenigen Nahrungsmittel zeitweise zu entziehen, resp. nach Möglichkeit zu beschränken, die normalerweise große Rückstände geben, d. h. die schlackenreichen, sowie die, welche im einzelnen Fall schlecht verdaut und dadurch zu unresorbierbaren Schlacken werden, und schließlich solche, welche eine Reizwirkung mehr durch chemische Eigenschaften ausüben.

Zu den schlackenreichen Nahrungsmitteln (Gemüse, Obst, Schwarzbrot usw.) ist für Personen mit Hypochlorhydrie auch alles rohe und geräucherte Fleisch zu rechnen. — Mehr im chemischen Sinne reizend wirken verschiedene Genußmittel, Gewürze usw., aber auch die Milch, die schon von manchen Gesunden, noch häufiger aber von Dyspeptikern nicht vertragen wird; auch von solchen, die keine Störung der Eiweißverdauung zeigen und Zucker gut assimilieren. Wenn man auch m. E. meist nicht so weit zu gehen braucht, wie Rosenheim (18), der sie in den ersten Wochen der Behandlung überhaupt vermeidet, so gebe ich die Milch doch selten unvermischt und beschränke oft das Quantum. — Zu vermeiden sind kalte und kohlensäurereiche Getränke, wie Bier, Champagner, gewisse Mineralwässer (Selters, Apollinaris usw.), meist auch Weißweine, besonders Moselwein.

Über die Nahrungsmittel, die der einzelne Kranke schlecht verdaut, gibt das Verhalten der Magen- und Darmtätigkeit Aufschluß.

Der Befund einer Achylia gastrica oder Hyposekretion kann dazu Anlaß geben, die Fleischnahrung zu beschränken, oder doch die zärteren weißen Sorten zu bevorzugen, eventuell das Fleisch hachiert zu verabreichen, eine Form, die den normalen Dünndarmverhältnissen näherkommt. Nach den Beobachtungen O. Cohnheim's (32) erleichtert ja hachiertes Fleisch die Dünndarmarbeit bei Achylie, Hyposekretion und Hypermotilität, müßte sie erschweren bei normaler Magenverdauung, Hypersekretion mit und ohne Atonie. Rohes Fleisch ist natürlich überhaupt zu vermeiden. — Atonie des Magens wird die ganze Einteilung, Zusammenstellung und Menge der einzelnen Mahlzeiten beeinflussen müssen.

Entsprechend den Resultaten der Fäcesuntersuchung sind die Nahrungsmittel aus der Kost zu streichen, die in den Stühlen in pathologischer Menge wieder auftreten. Dieser Forderung ist leicht zu genügen für Fleisch und Fett. Statt des ersteren gibt man Fleischsaft — weniger vorteilhaft Beeftea —, Milch, Eier, auch Plasmon oder Sana-togen, statt der Eier in Fällen erheblicher Fettinsuffizienz nur Eiweiße, bis 4, 6 und mehr täglich. Fett kann man leicht vermeiden, wenn man das Fleisch nur gekocht gibt, auf Milch verzichtet etc. Dagegen sind die Kohlehydrate unmöglich ganz zu entbehren. Es wäre ausgeschlossen, einem solchen Kranken, etwa wie einem Diabetiker, die genügende Nah-

rungsmenge an Fleisch und Fett beizubringen, ohne ihm zugleich schlackenreiche Nahrungsmittel, vor allem Gemüse zu geben.

Da nun, wie wir gesehen haben, die Fleischverdauung am seltensten, die des Fetts am häufigsten beeinträchtigt ist, so wird die Durchführung der Diät sich meist so gestalten, daß einerseits leicht verdauliche Eiweißträger, andererseits die Kohlehydrate in aufgeschlossener Form die Grundlage der Kost zu bilden haben. Wo die Untersuchung einen negativen Befund an Fleisch und Stärke ergibt, kann man von den genannten Nahrungsmitteln von vornherein reichlichen Gebrauch machen — mit Vorsicht und in beschränktem Maße von Milch — dagegen ist auch bei anscheinend guter Ausnutzung dem Fett gegenüber Zurückhaltung geboten. Wenn man z. B. bei Störungen der Stärkeverdauung entsprechend dem Ergebnis der ersten Stuhluntersuchungen wenig Kohlehydrate und viel Butter gibt, kann es vorkommen, daß zwar die Stärkeausscheidung zurückgeht, dafür aber um so mehr Fett ausgeschieden wird und erst recht Diarrhöen auftreten. Bei Insufficienz der Stärkeverdauung wird es sich nach dem Gesagten nicht darum handeln können, Kohlehydrate überhaupt zu vermeiden, sondern darum, noch mehr als bei den übrigen Patienten, sie in möglichst leicht resorbierbarem Zustand zu geben.

Auch bei der Behandlung von Kindern, deren Körper in der Entwicklung begriffen ist, wird man es öfter nicht umgehen können, vielleicht für längere Zeit eine einseitige Kost festzusetzen. Denn auch in solchen Fällen muß die nächste Aufgabe sein, zwischen Nahrungszufuhr und Leistungsvermögen der Verdauungsorgane das Gleichgewicht herzustellen, ein stabiles Gleichgewicht, wie es für den Gesunden bei gewöhnlicher, gemischter Kost besteht.

Schließlich ist zu bedenken, daß bei profusen Diarrhöen naturgemäß die Resorption aller Nahrungsbestandteile beeinträchtigt ist, auch solcher, die von den betreffenden Personen bei weniger gesteigerter Peristaltik gut ausgenutzt werden; auch sie gewinnen den Charakter von Schlacken. In solchen Fällen wirkt vorzüglich die ganz flüssige Kost. Sie hat bei richtiger Bemessung der Mengen und zweckmäßiger Verteilung der Mahlzeiten den Vorteil, daß sie Magen und Darm nicht belastet, die daniederliegende Sekretion am wenigsten in Anspruch nimmt und am raschesten resorbiert wird.

Diese Vorzüge machen die flüssige Kost, gleichgültig, was für eine Störung zugrunde liegt, zu einem wichtigen Faktor für die Behandlung schwerer Diarrhöen. So verwenden

wir sie bei schweren Fettdiarrhöen und ebenso bei hochgradiger Stärkeinsuffizienz, und zwar in Form von Fleischsaft, wässerigen Abkochungen feiner Mehle, Wasserkakao und Zuckerlösungen. Wir geben im allgemeinen Rohrzucker, dessen Inversion durch den Darmsaft erfolgt, und probieren dabei die dem einzelnen zuträgliche Menge vorsichtig aus. Öfter kommt man dabei auf ein Tagesquantum von 100–150 g Rohrzucker, die einen Brennwert von 396 bis 594 Kalorien besitzen (wenn auch zu so großen Mengen mehr bei Kranken ohne starke Diarrhöen).

Nach Maßgabe dieser Gesichtspunkte verordnet man im allgemeinen bei Beginn der Behandlung eine mittelstrenge Kost, welche die erwähnten schlackenreichen und reizenden Nahrungs- und Genußmittel ausschließt und im wesentlichen besteht aus magerem Fleisch (gekocht oder gut gebraten), Eiern, von denen wir, weich gekocht und in Puddings usw., den meisten Patienten täglich 3–4, auch mehr geben; Milch, soweit sie mit anderen Nahrungsmitteln zu verwenden ist; Kohlehydraten als Toasts, Zwiebacke, auch Weißbrötchen, in Gestalt von Breien, Hafergrütze, Kakao, Kartoffelbrei, Makkaroni, Nudeln usw., Reis, schließlich in Form verschiedener Aufläufe.

Fleisch geben wir sehr oft nur einmal täglich, indem wir zunächst rotes neben weißem versuchen, und reichlichen Gebrauch von mageren Fischen machen. Als Kompott kommt, solange Neigung zu Diarrhöen besteht, nur Heidelbeersaft zur Verwendung, niemals die Beeren selbst, die sehr reich an Kernen sind.

Seit langem vermeide ich es, die Kost anfangs noch strenger zu gestalten, denn man würde sonst manchen Patienten unnötige Beschränkungen auferlegen und in solchen Fällen zu einem falschen Urteil kommen. Das Nahrungsquantum zu beschränken ist nur in schweren Fällen nötig, öfter wird bei mangelndem Appetit und daniederliegendem Kräftezustand reichlichere Nahrungsaufnahme anzustreben sein. Innerhalb der ersten Woche stellt es sich in der Regel heraus, ob die Entziehung noch strenger zu gestalten ist. Dies kann — nach den individuellen Verhältnissen — in verschiedener Weise geschehen (Beschränkung des Milchquantums, Auswahl des Fleisches und der Kohlehydrate, event. flüssige Kost).

Bei Kranken mit Störungen der Stärkeverdauung sieht man zuweilen, daß selbst auf leicht verdauliche Nahrungsmittel, wie Hafergrütze, Reis und ähnliches stark und gashaltige, zum Teil auch besonders reichliche Entleerungen erfolgen. In leichteren Fällen dieser Art, wenn keine stärkeren und häufigen Durchfälle auftreten, genügt es, vorübergehend die Kohlehydrate zu beschränken und nach Maßgabe des einzelnen Falles auszuwählen. Bei Eintritt schwerer Diarrhöen gehe ich

aber sofort zu flüssiger Kost über, die mir gerade bei hochgradiger Stärkeinsuffizienz ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Die Fäces verlieren unter dieser Diät meist rasch ihr helles schaumiges Aussehen, werden weniger massig und konsistenter, der saure Geruch verschwindet. Ich habe eine derartige Kost bei einzelnen Patienten gut 2 Wochen durchgeführt und habe dabei nicht nur eine Besserung der Stühle, sondern sogar Hebung des Allgemeinbefindens erzielt. Die Kranken hatten eben vorher die gehaltreichere Kost erheblich schlechter ausgenutzt.

Eine Indikation für flüssige oder flüssig-breiiige Diät besteht auch bei Magenatonie.

Zucker gaben wir auch in der Absicht, durch reichliche Einführung von Kohlehydraten eine abnorm starke Eiweißfäulnis herabzusetzen, da ja das *B. coli* bei gleichzeitiger Anwesenheit von Kohlehydraten und Eiweiß zuerst erstere angreift. Indes traf die Annahme nicht zu, es möchte ein Teil der Zuckerlösung in die tieferen Abschnitte des Dünndarms und in den Dickdarm gelangen; die Stühle verloren durch Verabreichung des Zuckers niemals ihre stark faulige Beschaffenheit. Jedenfalls aber bildete der Zucker, den ich in den angeführten Mengen verschiedenen Patienten, darunter einige Kinder, viele Monate und länger nehmen ließ, ein vorzügliches Nahrungsmittel.

Die Einteilung der Kost ist gewöhnlich die, daß täglich 2 Haupt- und 4 Zwischenmahlzeiten, bei flüssig-breiiiger Kost 7—8 Mahlzeiten gegeben werden.

Schwierigkeiten machen zuweilen die Fälle, bei denen Obstipation und Diarrhöe abwechseln. Man muß sich hüten, bei diesen Kranken etwa ebenso, wie sie selbst es oft mit Abführ- und Stopfmitteln tun, mit der Kost hin und her zu laviieren. Sonst werden die Durchfälle immer zurückkehren. Vielmehr gibt man am besten für längere Zeit, wenigstens mehrere Wochen, eine leicht stopfende Kost und sorgt gleichzeitig durch einfache Mittel für regelmäßige Stuhlentleerung, in der gleichen Weise, wie bei den Kranken, die nach beseitigter Diarrhöe zu Verstopfung neigen. Oft genügen diesem Zwecke Kamillenklistiere; wenn nicht, gibt man mehrmals täglich etwas Wiesbadener Kochbrunnen von Zimmertemperatur, läßt weiterhin einige stopfende Nahrungsmittel weg usw. — Kurz, wenn man die Sache im einzelnen Falle ausprobiert, kommt man fast immer auf eine Zusammenstellung in der Diät, bei welcher der Darm dieser Kranken, der ja nur zu leicht anspricht, regelmäßig arbeitet.

Wir sind damit bei der sonstigen Behandlung angelangt und haben zunächst die grundsätzliche Frage zu entscheiden, ob man solche Kranke mit Stopfmitteln behandeln soll, die — wie oben erwähnt — von den meisten bereits in allen möglichen Formen und ohne Erfolg durchprobiert sind.

Die Diarrhöen sind in diesen Fällen eine natürliche und an sich zweckmäßige Reaktion des Darms, mit dem Ziel, einen abnormen Darminhalt auszustoßen, den wir durch Stopfmittel zwar vorübergehend, auf Tage, zurückhalten können, der indes dann um

so länger die Darmwand zu reizen und Zersetzungen zu unterhalten imstande ist. Hört dann die Wirkung des Stopfmittels auf, so werden die Durchfälle um so sicherer wieder auftreten. Aus dieser Überlegung werden wir in derartigen Fällen die Stopfmittel grundsätzlich verwerfen, solange Gärungs- oder gesteigerte Fäulnisvorgänge bestehen oder — bei Durchführung der entsprechenden Diät — unverdaute Nahrungsbestandteile in erheblicher Menge mit den Stühlen abgehen.

Unsere Aufgabe ist unter diesen Umständen die gleiche, wie bei den akuten infektiösen Diarrhöen, wir müssen den Verdauungskanal in seinem Bestreben unterstützen, unverdaulichen Ballast und pathologische Verdauungsprodukte zu entleeren, und haben zu diesem Zweck gleich wirksame Mittel in der Ausspülung des Magens und Dickdarms.

Magenausspülungen mache ich seit Jahren, wenn Atonie besteht oder der nüchterne Magen Säuren enthält, oder die Untersuchung des Mageninhalts abnorm hohe Gesamtacidität ergibt. Achylie bildet an sich keine Indikation für Ausspülungen. Außerdem spüle ich den Magen, ohne daß eine dieser Bedingungen zutrifft, bei Kranken, deren Diarrhöen ohne ersichtlichen Grund sich nicht bessern wollen.

Einläufe geben wir als gewöhnliche Wasser- resp. Kamillentee-klistiere oder in Form hoher Einläufe, letztere bei ausgesprochenen Gärungs- und Fäulnisprozessen, sowie bei starkem Dickdarmkatarrh. Bei diesem setzen wir der Spülflüssigkeit öfter Natr. carb. und Natr. chlorat. zu (1:2, nach dem Rezept Fleiner's) (49). Mit solchen Einläufen fördert man außer Kot oft reichliche Mengen von Gasen, Schleim und zugleich ungezählte Mengen von Bakterien zutage; kürzlich behandelten wir einen Herrn, bei dem öfter zahlreiche Stückchen von Fleisch und selbst von Kalbsbrieschen mit dem Spülwasser herauskamen, die trotz kurz zuvor erfolgter Stuhlentleerung im Dickdarm liegen geblieben waren und der Fäulnis anheimgefallen wären.

Die Einläufe wirken in der Mehrzahl der Fälle sehr gut; bei manchen Patienten vermehren sie indes anfänglich die Zahl der Entleerungen, indem die Einlaufslüssigkeit erst allmählich in mehreren Portionen abgeht, mit oder ohne Kot, und manchmal unter Kolikschmerzen. Meist gelang es, über die Schwierigkeit hinwegzukommen, indem wir die Ausspülungen zunächst nur jeden zweiten Tag anwendeten.

Zuweilen sieht man die Diarrhöen noch fortbestehen, nachdem bei entsprechender Kost die Ausscheidung von Nahrungsbestandteilen aufgehört hat, und ohne daß abnorme Zersetzungsvorgänge mehr nachweisbar sind. Die Ursache dieser Diarrhöen dürfte darin zu suchen sein, daß der Reizzustand der Peristaltik eine gewisse Selbständigkeit erlangt hat und nach beseitigter Ursache fortbesteht. In solchen Fällen habe ich mit gutem Erfolg Opium und andere Stopfmittel gegeben, die vordem, solange die Dyspepsie

bestand, unwirksam gewesen waren. Besteht gleichzeitig noch starker Katarrh, so bediene ich mich mit Vorliebe eines adstringierenden Tees, dessen Rezept ich noch von meinem Lehrer Erb habe, und der mir öfter von Nutzen war: Fol. trifol. fibrin. 20,0, Lign. Quass. 10,0, Cort. Condurang. Flor. Chamomill. Rad. Colomb. aa. 25,0, M. f. Species. D. S. $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel auf $\frac{1}{2}$ —1 Tasse, 2—3mal täglich. In derartigen Fällen also kann man Obstipantien mit Vorteil geben; sonst aber widerrate ich ihren Gebrauch.

Von sonstigen Medikamenten kommen hauptsächlich Salzsäure (2mal täglich 40—50 Tropfen Acid. hydr. dilut.) und Pankreon in Betracht; von letzterem habe ich allerdings weniger Erfolg gesehen, als ich erwartet hatte. Über die neuerdings von Leo (50) empfohlene Gelatinebehandlung besitze ich bisher geringe Erfahrungen, ebenso über Lactobacillin. Die Verwendung von Schweinemagensaft wurde wegen der von verschiedenen Seiten, auch von uns (W. Erb jun. (56)) festgestellten Unwirksamkeit des Präparates bald wieder aufgegeben. Bei akuten profusen Diarrhöen, die mit gesteigerter Darmfäulnis oder Gärung einsetzten, gaben wir verschiedentlich Calomel mit anscheinend günstigem Erfolg. Ein Einfluß beispielsweise auf das leicht kontrollierbare Hefenwachstum war allerdings nicht wahrzunehmen.

Sehr wichtig ist, die Patienten in jeder Beziehung ruhig zu halten; schwer Kranke gehören zunächst unbedingt ins Bett, leichter Kranke läßt man, täglich mehrere Stunden, am besten nach jeder Mahlzeit liegen. Daß Wärme gegen Durchfälle und Kolikschmerzen günstig wirkt, ist eine alte Erfahrung, ebenso beeinflusst sie spastische und entzündliche Affektionen des Darms. Wir machen von ihr sowohl äußerlich (Umschläge, Thermophor) als innerlich Gebrauch in Form von heißem Wasser, das meist dreimal täglich vor den Mahlzeiten in kleinen Portionen von 100 bis 200 ccm getrunken wird. Meine Erfahrungen beziehen sich hauptsächlich auf Wiesbadener Kochbrunnen, der — abgesehen von der peristaltikhemmenden Wirkung — nach den Untersuchungen Bickel's (52) in gewissem Maße die HCl-Sekretion anregt. Daß der Kochbrunnen auf diese chronischen Diarrhöen günstig wirkt, beweisen die Erfolge, die man bei ambulant behandelten Patienten sieht, deren „Kur“ sich auf das Trinken von Kochbrunnen beschränkt, und die im Hotel unter weniger günstiger Ernährung stehen als zu Hause. Niemals darf man größere Mengen des Brunnens trinken lassen. Gewicht zu legen

ist auf tonisierende Allgemeinbehandlung (Arsenik subkutan etc.), milde hydrotherapeutische Maßnahmen, wie Teilwaschungen; dagegen ist von irgendwie energischen Wasseranwendungen bei diesen Kranken abzusehen.

Von großer Bedeutung für den Dauererfolg der Behandlung ist das Verhalten der Patienten nach deren Abschluß, namentlich betreffs der Diät. Ich rate im allgemeinen, die Kost, die der Kranke zuletzt in der Anstalt bekam, noch für längere Zeit beizubehalten, oft für einige Monate, bei schweren Diarrhöen, die seit Jahrzehnten bestanden, eventuell längere Zeit. Ein Fortschreiten in der Diät ist nur dann erlaubt, wenn die Stühle dauernd gebunden sind. Je nachdem der einzelne Fall liegt, läßt man entweder mit Butter beginnen, oder mit Gemüse- und Kompottpürees, oder man steigert zunächst das Milchquantum. Allgemeine Vorschriften lassen sich nicht geben. Je langsamer man vorwärts geht, desto sicherer wird der Erfolg sein, zu frühzeitiger Beginn mit schlackenreicher Kost wird sich immer rächen. Niemals aber sollen zu gleicher Zeit verschiedene Nahrungsmittel ausprobiert werden; beobachtet man diese Vorschrift, so können die Patienten auf die Dauer mit Sicherheit beurteilen, was ihnen bekommt und was nicht. Schließlich kann es von großer Wichtigkeit sein, die äußeren Verhältnisse der Kranken, soweit als möglich, zu beeinflussen. So habe ich Kaufleuten den erfolgreichen Rat gegeben, das Reisen aufzugeben, Offizieren, sich für einige Zeit aus der Front versetzen zu lassen etc.

Diese Art der Behandlung, die ich im großen ganzen seit 10 Jahren ausübe, ist in ihren Grundprinzipien die gleiche, wie sie auch andere Autoren empfohlen haben, nur daß z. B. Oppler (2) und Rosenheim (5) mehr von Stopfmitteln Gebrauch machen. Es wird von der Schwere des einzelnen Falles abhängen, ob man den Patienten einer energischen Behandlung unterwerfen muß, oder ob man sich in der Hauptsache auf Diät und die erwähnten einfachen Maßnahmen und Verordnungen beschränken kann. Kranke der ersteren Art werden wenigstens für die erste Zeit eine Anstalt aufsuchen müssen, auch deshalb, weil regelmäßige und eingehende Stuhluntersuchungen zu Hause sich nicht durchführen lassen; dagegen wird die Behandlung zahlreicher leicht Kranker auch unter den Bedingungen der Hauspraxis gute Aussicht auf Erfolg bieten.

Die chronischen dyspeptischen Diarrhöen bieten auch der Tätigkeit des Hausarztes eine dankbare Aufgabe.

Literaturangaben.

1. Archiv f. Verdauungskrankheiten Bd. 1 1896.
2. Deutsche med. Wochenschrift 1896 Nr. 32.
3. Archiv f. Verdauungskrankheiten Bd. 3 1897.
4. Volkmann, Samml. klin. Vortr. 1901 Nr. 318.
5. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 22.
6. München. med. Wochenschr. 1904 Nr. 20.
7. St. Petersburger med. Wochenschr. 1905 Nr. 38.
8. Die Deutsche Klinik Bd. 5, 19. Vorl.
9. Deutsche med. Wochenschrift 1907 Nr. 43.
10. Boas, Diagnostik u. Therapie d. Darmkrankheiten, 1898.
11. Ewald, Klinik d. Verdauungskrankheiten, 1902.
12. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 62.
13. Verhandl. des Kongr. f. innere Med. 22. Bd.
14. Cohnheim in Nagel, Handb. d. Physiol. d. Menschen, 2. Bd. 2. Hälfte 1907.
15. Pflüger's Archiv 106, 1905.
16. Prof. A. Schmidt u. Dr. J. Strasburger, Die Fäces des Menschen etc., 1905. — A. Schmidt, Funktionsprüfung des Darmes etc., 2. Aufl. 1908.
17. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 67. Bd.
18. Rosenheim in der Senatorfestschr., Beitr. z. klin. Med. 1904.
19. van Ledden-Hülsebosch, Makro- u. mikroskop. Diagnostik d. menschl. Exkremente, 1899.
20. Jörgensen, Mikroorganismen d. Gärungsindustrie, 1898.
21. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 1906, 15. Bd.
22. Leube, Spez. Diagnose d. inneren Krankheiten, 1904.
23. Berl. klin. Wochenschr. 1903 Nr. 48 u. 49.
24. Deutsche med. Wochenschrift 1907 Nr. 11.
25. Ziegler, Beitr. etc., Festschr. f. Prof. J. Arnold, B. 37.
26. Deutsche med. Wochenschrift 1908 Nr. 7 u. 8.
27. Desgl. 1903 Nr. 11.
28. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1908 Bd. 3.
29. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1902 Bd. 35.
30. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42 u. 43.
31. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18, 1904.
32. München. med. Wochenschr. 1907, 52. Heft.
33. J. Müller, Kongr. f. innere Med. 1901, F. Burger, Münch. med. Wochenschrift 1896, H. Dauber, Dissert., Würzburg 1902.
34. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 87. Bd.
35. Verhandl. d. naturhist. med. Vereins, Heidelberg, Neue Folge Bd. 1, 1876. Zeitschr. f. Biol. (Ewald) Bd. 26, 1890.
36. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35 u. 39.
37. Gumlich, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 18, 1893. Araki, desgl. Bd. 38 1903. Kutscher u. Seemann, desgl. Bd. 35, 1902.
38. Cannon in Nagel, Handb. p. 605.
39. Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung u. Ernährung, Berlin 1908.
40. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80.
41. Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Arch. f. Verdauungskrankheiten 1901.
42. Nothnagel, Die Erkrankungen d. Darms u. Peritoneums, 2. Aufl. 1903.
43. v. Noorden, Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels (A. Schmidt).
44. U. Lombroso, Pflüger's Arch. 112, 1906; ders., Hofmeister's Beitr. 8, 1906.
45. Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med.
46. Cit. n. Strasburger, Fäces.
47. Desgl.
48. Deutsche med. Wochenschrift 98, 40 u. 41.
49. Fleiner, Lehrb. d. Magenkrankh.
50. Therapie der Gegenwart.
51. München. med. Wochenschr. 1904, 32.
52. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1907.