Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski.)

Fettstühle beim Morbus Basedowii.

Von Prof. A. Bittorf, Oberarzt der Klinik.

Falta¹⁾ hat kürzlich über sechs Fälle von Fettstühlen bei Basedowscher Krankheit berichtet. In vier darauf geprüften Fällen waren gleichzeitig Störungen des Kohlehydratstoffwechsels (alimentäre Glykosurie) nachweisbar. Die beobachtete mangelhafte Resorption der Fette deutete er als Folge einer thyreogenen Insuffizienz der inneren Sekretion des Pankreas, wozu vielleicht noch thyreogene Einflüsse auf das Resorptionsvermögen der Darmschleimhaut träten. Vermehrte Peristaltik war nicht anzunehmen, und Ausfall der äußeren Sekretion des Pankreas sollte als Ursache der Störung — neben anderen Gründen — auch darum nicht in Frage kommen, weil Pankreon in zwei Fällen versagte. Allerdings war in keinem dieser Fälle das für die Entscheidung der Frage wichtige Verhalten der äußeren Sekretion des Pankreas geprüft, worauf schon Brugsch²⁾ hingewiesen hat.

Die Bedeutung, die nach Falta diesen Beobachtungen

für die Beurteilung der Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zukommt, läßt die kurze Mitteilung einer eigenen Beobachtung der immerhin seltenen Fettstühle bei Basedowscher Krankheit berechtigt erscheinen.

Fran E. Z., 38 Jahre, war früher stets gesund. Vor zwölf Jahren vorübergehende Anämie nach Blutungen. Seit sechs Jahren entwickelte sich Basedowsche Krankheit mit Herzklopfen, zahlreichen nervösen Beschwerden. Vor fünf Jahren angeblich Influenza. Seit vier Jahren starke Metrorrhagien, weswegen im Dezember 1911 der Uterus exstirpiert wurde. In den letzten Wochen Schwellung der Unterschenkel und später der Oberschenkel und des Rumpfes. Seit zwei Monaten Auswurf, Kurzatmigkeit.

Befund (29. Februar 1912): Sehr erregbare, ängstliche, blassc, abgemagerte Frau. Feuchte Haut, starke Oedeme der Beine, des Abdomens und der unteren Brustgegend. Geringer Aszites. Stark vaskularisierte Struma. Möbius, Graefe stark positiv, Exophthalmus. Tremor manuum. Lungen: leichte Bronchitis; beschleunigte, flache Atmung. Herz: nach rechts und links sehr stark dilatiert. Leise Töne und systolisches Geräusch. Beschleunigte, irreguläre (extrasystolische) Aktion. Puls klein. Leber, Milz ohne Befund. Urin reichlich Eiweiß (3—5 % Esb.), Zylinder. Hämoglobin 50 %, Erythrozyten 5 000 000. Lenkozyten 7 600, davon 30 % Lymphozyten.

Stühle: drei- bis fünfmal täglich, geformt (dickbreiig), von graugelbtonig glänzender Farbe, nie durchfällig, enthalten Urobilin; dagegen ist Pankreasferment (nach E. Müller) höchstens spurweis vorhanden. Mikroskopisch: außerordentlich zahlreiche größere und kleinere Tropfen von Neutralfett, wenig Fettsäurenadeln, wenig Kalkseifen; sehr reichlich gut erhaltene Muskelfasern, zum Teil noch in größeren Verbänden.

Alimentäre Glykosurie konnte wegen des mangelnden Appetits nicht geprüft werden.

Die Nahrungszufuhr und -aufnahme war sehr gering. Die stets gleichmäßige tägliche Gesamtzufuhr von Fetten (inklusive 30 g Butter) betrug höchstens 40—45 g.

Stühle (2./3. März) von 24 Stunden gesammelt:¹⁾ Gesamttrockensubstanz 59,66 g, davon 49,2 (50,3 %) Fett. Die Gesamtfettmenge betrug bei Ätherextraktion nach Fr. Müller 26,264 g, davon 85,95 % Fettsäuren (titriert mit n/10 alk. N. L.). Nach Kumagawa und Suto (als Fettsäuren bestimmt) 30,005 g. Es wurden also etwa 60—75 % der gesamten eingeführten Fettmengen ausgeschieden.

Der Allgemeinzustand der Patientin blieb unverändert, resp. verschlechterte sich etwas. Vom 6. März bis 21. März erhielt Patientin viermal 0,5 Pankreon. Schon am 10. März war deutlich der Fettgehalt der Stühle makroskopisch und bei mikroskopischer Untersuchung geringer. Vom 22. März bis zur Entlassung (26. März) täglich 4,0 g Pankreon.

Gesamtfettzufuhr (bei 30 g Butter, dauernd etwa 40 g. Im 24stündigen Stuhl¹⁾ (22./23. März) bei 35,68 g Trockensubstanz nach Fr. Müller nur noch 5,751 g Fett mit 98,58 % Fettsäuren, nach Kumagawa und Suto 6,134 g Fett (als Säuren bestimmt). Es betrug also der Fettgehalt der Stühle nur 16,1 (17,2 %) der Trockensubstanz und 14—15 % der Einfuhr. Die Trypsinprobe im Stuhl fiel jetzt natürlich sehr stark positiv aus.

Es bestanden also die Symptome einer schweren Basedowschen Krankheit mit Herzinsuffizienz und diffuser Nierenkrankung. Dazu traten typische Fettstühle auf.

Die Ursache derselben war eine Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion. Diese ging nicht nur aus dem (fast völligen) Fehlen des Trypsins, sondern auch aus dem Auftreten zahlreicher unveränderter, noch zusammenhängender Muskelfasern in den Faeces hervor. Schließlich war auch der auffallende Erfolg der Pankreondarreichung für diese Auffassung beweisend. Der Fettgehalt des Trockenkots sank danach von etwa 50 % auf etwa 17 %, der Fettverlust in Prozenten der Einnahmen sank von etwa 60—75 % auf etwa 14—15 %; also auf etwa normale Werte (Friedrich Müller²⁾, A. Schmidt³⁾, H. v. Hösslin und Kashiwado⁴⁾ u. a.).

Auffallend erscheint zunächst die Tatsache, daß bei Pankreasinsuffizienz die Spaltung des Fettes noch so gut war, daß nur etwa 14 % als Neutralfett erschien. Nach Fr. Müller²⁾ sind gerade Störungen der Fettspaltung für Pankreasausfall charakteristischer als Störungen der Resorption. Abgesehen von den Beobachtungen Minkowskis⁵⁾, Abelmanss und anderer Untersucher, die das Vorkommen guter Fettspaltung

¹⁾ Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1910 und Zeitschrift für klinische Medizin 1910, Bd. 71. — ²⁾ Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1910 (Diskussionsbemerkung).

¹⁾ Bei der gleichmäßigen Zufuhr und gleichförmigen Stuhlentleerung wurde auf eine genaue Abgrenzung verzichtet. — ²⁾ Zeitschrift für klinische Medizin 1887, Bd. 12. — ³⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin 1901, Bd. 69. — ⁴⁾ ibid. 1912, Bd. 105. — ⁵⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1890. No. 15.

und mangelhafter Resorption bei Abschluß des Pankreassaftes vom Darm ergaben, ist in unserem Falle die sehr geringe Menge der überhaupt zugeführten Fette zur Erklärung genügend. Diese, gegenüber den sonst bei Prüfung auf Fettstühle verabreichten sehr geringen Mengen Fett konnten noch genügend gespalten werden. So ist wohl auch die Tatsache erklärlich, daß nach Pankreondarreichung sich nur noch etwa 1,5 % Neutralfett in den Stühlen fand. Bakterienwirkung kommt wohl weniger in Betracht (Fr. Müller).

Daß die beobachtete Störung nicht Folge vermehrter Peristaltik war, ging aus dem Erfolg der Pankreonverabreichung hervor, die eintrat, obwohl weder Zahl noch Form der Stühle sich änderte. Die Trockensubstanz nahm in 24 Stunden ebenfalls nur etwa entsprechend der Menge des mehr resorbierten Fettes ab. Ebensovienig kommen für die Beurteilung etwa Aenderungen in der Pfortaderstauung, Aenderung des Resorptionsvermögens des Darmes in Frage, zumal alle übrigen Krankheitserscheinungen während der Beobachtung eher sich verschlechterten. Da Urobilin im Stuhl nachweisbar war, war auch eine Störung der Gallenabsonderung als Ursache der Fettstühle auszuschließen.

In unserem Falle sind also die Fettstühle Folge einer Insuffizienz der äußeren Pankreassekretion. Es entspricht also seiner Entstehung nach nicht der Annahme Faltas, daß Störungen der inneren Sekretion des Pankreas Ursache der Fettstühle bei der Basedowschen Krankheit seien. Gegen Faltas Deutung spricht vielleicht auch die Tatsache, daß gerade in den beiden Fällen von Basedowscher Krankheit, die er mit Diabetes mellitus kombiniert sah, keine Fettstühle bestanden. Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels und das Auftreten von Fettstühlen ging darnach nicht parallel, obwohl er daraus auf Insuffizienz der inneren Sekretion des Pankreas schloß. Daß Ausfall der inneren Sekretion wirklich Störung der Fettresorption erzeugen kann, ist wahrscheinlich (Lombroso,¹⁾ Fleckseder,²⁾ bestritten von Burkhardt,³⁾ Hess, Sinn, Pflüger u. a.). In unserem Falle konnte die alimentäre Glykosurie nicht geprüft werden, umgekehrt haben wir auch zahlreiche Basedowsche Krankheitsfälle mit alimentärer Glykosurie ohne Fettstühle beobachtet.

Wie oft und ob Störungen der inneren oder der äußeren Pankreassekretion in analogen Fällen in Frage kommen, ob letztere wieder mit dem Hyperthyreoidismus in ursächlichem Zusammenhang stehen, muß unentschieden bleiben. Die Seltenheit des Zusammentreffens sowohl nach unseren Erfahrungen, als nach den spärlichen Mitteilungen in der Literatur, spricht eher gegen diese Annahme.

So sind Fettstühle bei der Basedowschen Krankheit außer von Falta nur noch von A. Schmidt⁴⁾ (ein Fall), Salomon und Amalgia⁵⁾ (zwei Fälle), Schüler⁶⁾ (ein Fall) beobachtet. Die Mitteilungen sind meist zu kurz, um die jeweils vorliegenden Ursachen festzustellen. In einem Fall von Salomon und Amalgia⁶⁾ lag jedenfalls Sklerose des Pankreas bei Pankreassteinen vor, im zweiten Falle war eine Störung der äußeren Sekretion des Pankreas nicht sicher, da Pankreon nur von zweifelhaftem Einfluß war.