Aus der Poliklinik für Innere Krankheiten (Prof. F. Klemperer) und Kinderkrankheiten (Dr. Oswald Meyer) in Berlin.

Beitrag zur Entstehung und Verhütung der Hirschsprungschen Krankheit.¹⁾

Von Dr. Oswald Meyer.

Das Bild der Hirschsprungschen Krankheit — Kot- und Gasstauung im Abdomen, Erweiterung des Dickdarms und Hypertrophie der Dickdarmwand — ist uns gut bekannt, seine Konturen sind fest umschrieben, und seit seiner Aufstellung durch Hirschsprung²⁾ 1886 ist an dem klinischen Bild wenig geändert. Um so mehr haben sich die Anschauungen über die Pathogenese dieser seltenen Krankheit gewandelt. Die ursprüngliche, von Hirschsprung selbst gefundene Auffassung, daß es sich um eine primäre idiopathische Kolonerweiterung handle und primäre Hypertrophie der Kolonwand, ist mehr und mehr verlassen zugunsten der anderen Anschauung, daß die am Kolon gefundenen Erscheinungen sekundärer Natur sind: Stauungserweiterung und Aktivitätshypertrophie infolge eines distalwärts gelegenen Hindernisses. Indessen ist es sicher, daß beide Formen vorkommen: neben den häufigeren sekundären Fällen ganz gewiß auch das echte „Megacolon congenitum“ (Mya), wenn auch diese Krankheit nach Kleinschmidt³⁾ eine enorme Seltenheit ist und die Zahl dieser Fälle durch die interessante Beobachtung von Konjetzny⁴⁾ noch weitere Einschränkung erleidet (dieser Autor fand bei einem dreitägigen Mädchen eine enorme Erweiterung des Dickdarms, die durch eine auf Abknickung beruhende Passagestörung im Fötalleben entstanden war). — Die Hirschsprungsche Krankheit ist eben ein klinischer Begriff geworden (Ibrahim⁵⁾).

Weiter kann das zur Hirschsprungschen Krankheit führende Hindernis ein angeborenes oder ein erworbenes sein. Ersteres ist wohl bei weitem das häufigere, und angeboren ist das Hindernis meist auch bei den Formen „erworbener“ Hirschsprungscher Krankheit, bei denen die Krankheitserscheinungen nicht von Geburt an datieren, vielmehr erst die Zeit des Abstillens, unzureichende Ernährung, mancherlei Krankheiten, mehrfache Schwangerschaften oder sonstige Momente ein bis dahin ohne Erscheinungen gebliebenes oder unerkanntes Hindernis zu einer Passagestörung werden ließen. Aber es kommt doch auch vor, daß ein Hindernis sich wirklich erst nach der Geburt entwickelt (so im Schreiberschen Fall,⁶⁾ wenn auch berücksichtigt werden muß, daß echte Hirschsprungsche Krankheit mit bedeutender Kolonerweiterung völlig latent verlaufen kann (Sommer⁷⁾).

Die Natur der in diesen sekundären Fällen in Betracht kommenden Hindernisse kann — von weniger wichtigen Ursachen abgesehen — hauptsächlich dreierlei Art sein.

1. Eine abnorme Länge und Schlingenbildung des Dickdarms, besonders der Flexura sigmoidea, wodurch es zum Volvulus der Flexura oder — was viel häufiger ist — zur rechtwinkligen Abknickung kommen kann. (Marfan, Johannessen, Neter, Göppert, Konjetzny, Kleinschmidt u. v. a.)

2. Ein Klappenverschluß auf Grund abnormer Faltenbildung im oberen Rectum (Josselin de Jong, Göbell, Friedrich u. a. m.).

3. Lokale Spasmen in den untersten Abschnitten des Darms (Fenwick, Treves, Bertelsmann, Göbell, Schreiber, Wilms, Biermanns, Köppe).

Schließlich sei noch, als prinzipiell verschieden von den anderen Auffassungen, Bings Ansicht der meist angeborenen schwachen Innervation des Dickdarms erwähnt.

Gewöhnlich ist es der Sphincter ani, dessen spastische Kontraktion ein so bedeutendes Hindernis für die Entleerung

gibt, daß es zur Kotstauung, zur dilatativen Erweiterung und hypertrophischen Wandverdickung des Kolon kommt. In zweiter Linie besteht die spastische Kontraktur in der Flexura sigmoidea am Uebergang zum Kolon oder zum Rectum.

Solche Fälle beschrieb vor allem Köppe¹⁾, der bei einem 20-tägigen Kind den Spasmus durch Sondierung feststellen konnte. Hier erfolgte bald darauf Exitus durch Darmperforation. Ferner Schreiber, der ein 20-jähriges, auf das schwerste erkranktes Mädchen in kurzer Zeit durch Opium von der rektoromanoskopisch nachgewiesenen spastischen Verengung der Flexur heilen konnte.

Dies beides waren Endzustände, wie man denn überhaupt fast immer Endzustände oder wenigstens weit entwickelte Stadien zu sehen bekommt, deren Entstehung man sich durch analytische Durchdringung des Falles aufbauen muß. Ich habe nun die seltene Gelegenheit gehabt, bei einem Kinde das Entstehen eines Dauerspasmus der Flexura sigmoidea zu beobachten mit daraus folgender Kotverhaltung und Gasauftreibung des Leibes, stark erhöhter sichtbarer Peristaltik und Erweiterung des Kolon — also den Kardinalsymptomen der Hirschsprungschen Krankheit.

M. B., aus gesunder Familie, zehn Monate alt, wurde bis zu $\frac{3}{4}$ Jahren mit Backhausmilch ernährt und soll gut und ohne Störungen gediehen sein. Am 23. Dezember 1911 plötzlich Erbrechen, wobei die vier Stunden vorher getrunkene Milch herausbefördert wurde, Stuhlverhaltung, allgemeine Krankheitserscheinungen und mäßige Auftreibung des Leibes. Nach Seifenzäpfchen erfolgte Abgang von blutigem und schleimigem Stuhl, ohne daß der Allgemeinzustand sich besserte. Ein hinzugezogener Arzt habe in der linken Bauchseite einen Strang gefühlt und den Zustand auf „Kotverhaltung“ zurückgeführt. Nach mehrfacher Verordnung von Pulvern und Umschlägen wurde der Zustand anfangs besser, der Stuhl normal. In den folgenden 14 Tagen bekam das Kind nur gezuckerten Haferschleim. Dabei blieb der Stuhl gut, der allgemeine Zustand aber wollte nicht recht werden, das Kind war sehr unruhig, schrie viel und machte auf die Mutter einen kranken Eindruck.

Am 5. Januar 1912, als das Kind zehn Monate alt war, sah ich es zum erstenmal. Seit einem Tage hatte es acht Strich Halbmilch bekommen. Es sah ausgesprochen toxisch aus, die Gesichtsfarbe war grau, die Augen angstvoll, die Glieder in leichter, aber deutlicher hypertotonischer Starre. Ferner zeigten sich die Symptome einer Spasmophilie: Fazialis- und Peroneusphänomen stark positiv, Trousseau positiv, elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Körpergewicht 8220 g.

Ich nahm eine akute Mehlintoxikation an und gab Tee, dann mit Rücksicht auf den spasmophilen Zustand nicht Vollmilch, sondern Halbmilch, mit Wasser verdünnt, ohne Zucker; da die Erscheinungen der Spasmophilie nicht zurückgingen, am 8. Januar statt Milch weißen Käse, Gemüse und Obst. Dazu Bromkalzium. Am 10. Januar waren die Reflexe und die mechanische Nervenregbarkeit normal. Gewicht 8010 g.

In den nächsten Tagen trat Stuhlverstopfung ein, das Fazialisphänomen wurde vorübergehend wieder positiv, das Körpergewicht sank. (19. Januar 7800 g.)

Nach vorübergehender Milchentziehung verschwanden diese Erscheinungen. Allmählich bekam das Kind Vollmilch, daneben Gemüsepüree und Obst. Das Fazialisphänomen blieb nun dauernd negativ. Das Körpergewicht sank andauernd, was mit darauf zurückzuführen war, daß das Kind infolge Nahrungsverweigerung bei weitem nicht die notwendige Kalorienmenge zu sich nahm. Die ganze Zeit war das Kind sehr unruhig, schrie viel, „preßte“ und hatte offenbar viel Schmerzen. Wenn die Mutter ihm den Leib rieb, wurde es etwas ruhiger.

Am 6. Februar bemerkte die Mutter zum erstenmal Kollern im Leib, das Kind zog die Beine an, wand sich und schrie schmerzlich. Bei der Inspektion war der Leib aufgetrieben, erhöhte Peristaltik sichtbar. Körpergewicht 7450 g.

Erst am 9. Februar waren die peristaltischen Phänomene so ausgesprochen, daß sie das Bild beherrschten. Ein etwa kinderarm-dicker Darmabschnitt bewegte sich in peristaltischen Wellen unregelmäßig, im wesentlichen von rechts nach links unter den gespannten Bauchdecken. Diese Peristaltikanfälle traten nach Angabe der Mutter alle fünf bis zehn Minuten auf, während meiner Betrachtung etwa ebenso oft, und waren von heftigem Schmerzgeschrei begleitet. Niemals waren sie allerdings so ausgesprochen und schön sichtbar, wie in dem von Ibrahim abgebildeten Falle, vielmehr diffus, doch war es schon in Betracht der Größe der sichtbaren Darmschlingen nicht zweifelhaft, daß es sich um den Dickdarm handelte. In der linken Unterbauchgegend war eine strangförmige Verdickung undeutlich fühlbar. Der Stuhl war angehalten. Gewicht 7250 g.

¹⁾ Monatsschrift für Kinderheilkunde 1908, Bd. 6, S. 496. Archiv für Kinderheilkunde 1908, Bd. 44.

¹⁾ Nach einer Demonstration im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin am 25. November 1912. — ²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 27. — ³⁾ Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1912, Bd. 9. — ⁴⁾ Medizinische Gesellschaft in Kiel. Münchener medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 14. — Bruns Beiträge zur Chirurgie 1911, Bd. 73, H. 1. — ⁵⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 23. — ⁶⁾ Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. 13, H. 2, S. 101. — ⁷⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1909, Nr. 31, S. 1347.

Daraufhin wurde die Diagnose: Stenose in der Flexura sigmoidea (Hirschsprung?) gestellt.

Die Therapie bestand zunächst in heißen Umschlägen und Kamillenklistieren, die neben der mechanischen Entleerung immerhin auch „antispasmodisch“ wirken konnten. — Danach stellte sich nun auch Stuhlgang ein, die krampfartige Peristaltik aber blieb unbeeinflusst. So gab ich am 12. Februar Extractum Belladonnae, 1 mg als Suppositorium, täglich ein- bis zweimal. — Körpergewicht am 12. Februar 7080 g.

Am nächsten Tage, 13. Februar, wurde das Kind durch den Röntgenarzt des Verbands-Krankenhauses Berlin-Reinickendorf, Dr. F. Holst, einer radioskopischen Untersuchung unterzogen. Wir führten zunächst eine Sonde ein, die in etwa 10 cm Höhe auf Widerstand stieß, dann zur Entleerung reichlicher Kot- und Gasmassen führte. Der ziemlich stark aufgetriebene Leib fiel zusammen. Auf dem Leuchtschirm war dann nach Lufteinblasung eine erhebliche Erweiterung des Colon descendens und transversum sichtbar, im auffallenden Gegensatz dazu war an der Flexur eine etwa 6 cm lange, stark verengte Stelle, die wir auch bei weiteren Untersuchungen jedesmal verengt und ungefüllt fanden und die wir nur als eine spastische Kontraktur deuten konnten. Zwei Tage darauf, am 15. Februar, nachdem das Kind also drei Tage lang Belladonna erhalten hatte, wurde eine Röntgenaufnahme nach Wismuteinlauf gemacht (Fig. 1). Obschon, wohl infolge der Belladonna-Medikation, die sämtlichen Erscheinungen nicht mehr so ins Auge springend waren wie bei der zwei Tage früheren Durchleuchtung, ist doch die leer-gebliebene verengte Flexur sehr deutlich, besonders im Vergleich zu den übrigen stark gefüllten und zweifellos erweiterten Darmpartien — daß auch die Ampulle so stark gefüllt ist, beruht vielleicht auf einem gleichzeitig vorhandenen Sphinkterkrampf. Die Schleifenbildung, die hier auf der Röntgenplatte sichtbar ist, war nicht konstant, vielmehr sahen wir diese spastisch verengte Partie des Sigma auch aufgerichtet vor uns, erst recht ein Beweis, daß es sich nicht um eine Abknickung, sondern um ein spastisches Hindernis handelte. Ob auf eine zu große Länge des ganzen Dickdarms Gewicht zu legen ist, bleibt zum mindesten fraglich. Der Dickdarm des Kindes ist normalerweise relativ viel

Fig. 1.

länger als der des Erwachsenen (Verhältnis des Dickdarms zur Körperlänge 2,23 zu 1 statt 2 zu 1), die Verlängerung betrifft aber lediglich das Colon descendens und ganz besonders die Flexur (Jacobi).

Der therapeutische Weg war nunmehr klar. Medikamentös wurde Opium gegeben, die Diät mußte im Gegensatz zur spastischen Obstipation, die neuerdings, wenn auch in anderer Betrachtung und Benennung („Colospasmus“), wieder zu Ehren kommt, möglichst schlackenfrei sein, um die geblähten Kolonpartien nicht zu belasten und die spastische Kontraktur nicht zu „reizen“. Nach Tinctura Opii, täglich dreimal ein bis zwei Tropfen, sistierten denn auch die krampfhaften Darmerscheinungen in den nächsten Tagen vollständig.

Am 19. Februar aber trat wieder ein „Krampfanfall“ während des Trinkens auf, auch Belladonna vermochte die Krampfanfälle nicht vollständig zu beseitigen, wenn diese auch viel seltener und milder waren als bisher. Körpergewicht am 19. Februar 6940 g.

Am 22. Februar trat zum ersten Male spontaner Stuhlgang auf, an diesem Tage auch eine Zunahme des Körpergewichtes um 100 g in drei Tagen, was vielleicht damit zusammenhängt, daß ich statt der bisherigen fünf oder sechs Mahlzeiten sieben verordnet hatte. Ueber die genaue Menge der getrunkenen Dreiviertelmilch kann ich nichts aussagen, da das Kind sehr verschieden Nahrung nahm und die Mutter den Rest nicht feststellte, im Höchstfall nahm das Kind 500—600 g Milch und zwei bis drei Eßlöffel Gemüsepuree.

Da ich dem Kind auf die Dauer nicht Belladonna und Opium geben wollte, ging ich nunmehr zu einer Nahrung über, die theoretisch als „leichtesten verdaulich“ zu betrachten und auch für den empfindlichen Magendarmkanal selbst des Neugeborenen zuträglich ist. Ich meine die Friedenthalsche¹⁾ künstliche Muttermilch, mit der ich bei schwerer Spasmophilie und schwerster Mehlintoxikation wirklich recht gute Erfahrungen gemacht habe. Mich leitete dabei noch ein weiterer Gesichtspunkt — die Möglichkeit einer auf spasmophiler Basis beruhenden Kontraktur der Flexur. Die von Ibrahim²⁾

beschriebene „Tetanie der Sphinkteren“ — die Tetanie der glatten Muskulatur, ein Analogon zu der uns wohl bekannten Spasmophilie der willkürlichen Muskulatur — kann den Sphincter vesicae, den Sphincter ani betreffen, wahrscheinlich auch den Pylorus. Es ist kein Grund, warum nicht irgendeine andere Partie des Darmes von dieser spasmophilen Kontraktur befallen werden könnte. Daß gerade die Flexur, der Uebergangsteil, durch Knickungen, gewisse sphinkterartige Funktionen und ähnliches mehr besonders disponiert sein mag, leuchtet ein. Befremdend wäre nur, daß dieser Spasmus als einziges Symptom die übrigen Erscheinungen der Spasmophilie so lange überdauerte. Aber so gut wie ein Fazialisphänomen oder die elektrische Uebererregbarkeit oft wochen- und monatelang alle anderen Symptome überdauert, konnte ja hier ein Dauerspasmus als einziges Zeichen der Spasmophilie zurückgeblieben sein. Es kommt hinzu, daß hier die einmal gesetzte Veränderung infolge der immer sich wiederholenden Reize nicht recht sich zurückbilden konnte und daß auch die Länge des Darms mit seiner Neigung zu Schleifenbildungen ihren Teil an diesem Reiz gehabt haben mag. Wie dem aber auch sei — die therapeutische Maßnahme erwies sich als richtig. Denn von nun an nehmen die Anfälle allmählich an Stärke und Häufigkeit ab, um endlich ganz zu verschwinden, und das Körpergewicht bewegt sich in einer im wesentlichen aufsteigenden Linie.

In den ersten Tagen der Ernährung mit künstlicher Muttermilch findet noch eine kleine Gewichtsabnahme statt, was wohl mit dem Salzgehalt der Nahrung in Zusammenhang gebracht werden muß und auch bei Ernährung mit echter Muttermilch nicht anders zu erwarten wäre. Auch Durchfall ist einmal aufgetreten.

Besonders die Einwirkung auf das Allgemeinbefinden war gut, am 7. März, neun Tage seit Beginn der Muttermilchernährung, sitzt das Kind zum ersten Male wieder, bald darauf bekommt es auch die ersten Zähne. — Neben der Muttermilch erhielt das Kind breiige Speisen aus Mehl, Gries oder Reis, Gemüse war wieder weggelassen, später wurde es in feinsten Pureeform gegeben. Von der Milch selbst trank das Kind verschiedene Mengen, anfangs, solange es keine Beikost bekam, einen vollen Liter, dann einen halben bis dreiviertel Liter.

Trotz dieser im ganzen günstigen Wirkung traten doch während mehrerer Monate die Passagestörung und die Anfälle erhöhter Peristaltik immer wieder in die Erscheinung. Der Leib war dabei aufgetrieben und der Stuhl gewöhnlich angehalten (im Ibrahimschen Fall erfolgte der Stuhl regelmäßig zweimal täglich bei viel heftigeren peristaltischen Phänomenen), in den leichtesten Fällen verzog das Kind nur das Gesicht, preßte und schrie. In den schwersten Fällen war das Bild nicht anders als im Anfang der Erkrankung. Gewöhnlich war eine diätetische Verfehlung durch die Mutter schuld, die dem Kind ein Stückchen Brot, Banane oder dergleichen gegeben hatte. Einige Male auch traten blutig-schleimige Stühle auf, vielleicht war hier leichte Achsendrehung oder Abknickung eingetreten.

Vom 4. Juni an erhielt das Kind neben einem halben Liter künstlicher Muttermilch etwa $\frac{1}{4}$ Liter Kuhmilch. Körpergewicht 7700 g. Nach anfänglichem Stärkerwerden der abdominalen Krampfanfälle und leichten Gewichtsverlusten, weswegen vorübergehend Gemüse und Obst abgesetzt wurde, ertrug das Kind die neue Nahrung gut, verlor die Anfälle und nahm an Gewicht zu. — Der letzte Anfall mit Erbrechen und schleimigen Stühlen war im August. Gewichtsabfall von 300 g in zwölf Tagen. (23. Juli 8150 g, 3. August 7850 g.) Am 6. September der letzte Anfall von sichtbarer Peristaltik und Schmerzäußerung. Seither nahm das Kind ohne Unterbrechung zu.

6. September	8300 g	2. November	9300 g
23. September	8800 g	21. November	9520 g
7. Oktober	8910 g	18. Dezember	10600 g
22. Oktober	9070 g		

Das Kind macht jetzt einen gesunden, nur körperlich etwas zurückgebliebenen Eindruck, hat acht Zähne, steht und geht, der Stuhl ist tadellos. Die Ernährung wie bei jedem anderen Kind: $\frac{3}{4}$ Liter Kuhmilch, Gemüse, Kartoffeln, Fleischbrühe, Brei, Brötchen. Klinisch ist das Kind gesund. Die Durchleuchtung bestätigt den Befund. Eine Röntgenaufnahme mit Kontrastin am 23. November (Fig. 2) zeigt die alte spastische Stelle in annähernd normaler Füllung. Das Kolon ist von normalem Durchmesser.

Trotzdem ist es vielleicht nicht richtig, von Heilung zu sprechen. Nichts kann verbürgen, daß bei Diätfehlern, Darmstörungen oder dergleichen der Spasmus nicht wiederkehrt, oder daß auch ohne Ursache eine Abknickung eintritt. Sind doch nach Heller¹⁾ die Menschen mit abnorm großem Sigmoid, soweit sie nicht an Hirschsprungscher Krankheit²⁾ ad exitum kommen, Kandidaten für eine Achsendrehung.

¹⁾ Berliner medizinische Gesellschaft, 2. Juli 1911.

²⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1911, Nr. 41.

¹⁾ Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, S. 1059.

Auch Göppert ¹⁾ hat einen Fall beschrieben, wo bei einem 3½-jährigen Kind durch Abknickung im untersten Dickdarm eine Passagestörung entstand, die zu Hirschsprungscher Krankheit führte und durch Darmsondierung geheilt wurde.

Fig. 2.

Daß der eben beschriebene Fall eine echte, wenn auch beginnende Hirschsprungsche Krankheit ist, das unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel. Da er frühzeitig erkannt und behandelt wurde, konnte es natürlich nicht zu einer so gewaltigen Auftreibung des Leibes kommen, wie in den „klassischen“ Fällen etwa von Hirschsprung oder Pfaunder ²⁾, noch konnte es zu so mächtiger Kotverhaltung kommen wie bei Concetti ³⁾, der durch künstliche Ent-

leerung über 10 kg Fäkalmassen entfernen konnte. Zur Ausbildung solcher Erscheinungen gehört eben Zeit, und das Mitteilenswerte an meinem Fall scheint mir neben der eigenartigen Aetiologie, über die noch ein Wort zu sagen sein wird, die frühzeitige Erkennung und Beseitigung der Ursache, wodurch der Fall „rudimentär“ blieb.

Die Frage kann höchstens sein, ob derartige „rudimentäre“ Fälle nicht rudimentär bleiben können und nicht einen Uebergang bilden zur spastischen Obstipation, von der sie ein prinzipieller Unterschied nicht trennen würde. — Neuerdings ist ja die Existenz einer „spastischen Obstipation“ im Gegensatz zur atonischen bestritten; daß es aber Formen von Verstopfung gibt, die wirklich auf rein spastische, mehr oder minder umschriebene Vorgänge im Darm zurückgehen, und speziell am Sigma, ist erwiesen. Röntgenologisch und rektoromanoskopisch konnten besonders Singer und Holzknicht ⁴⁾ lokalisierte Spasmen an bestimmten Dickdarmpartien, speziell am Sphincter tertius, am Uebergang des Rectums zur Flexur feststellen. Daneben Hypermobilität und Blähung der proximalen Darmabschnitte (so Typhlatoxie), auch winklige Abknickung oberhalb des Hindernisses.

Auch Schreiber erörtert für seinen Fall die etwaige Zugehörigkeit zur spastischen Obstipation, und obwohl er ihn als eine echte Hirschsprungsche Krankheit in Anspruch nimmt, ist er doch vorsichtig genug, ihn als einen „essentiellen Enterospasmus bei kongenitaler Verlängerung und Verlagerung des S romanum“ zu bezeichnen, und er betont ausdrücklich das Gemeinsame zwischen den zwei Krankheitsbildern: den zirkumskripten Entero- oder Kolonspasmus. Er weist aber auch auf wichtige Unterschiede hin, deren bedeutungsvollste mir die Kotfüllung bzw. Kotretention in den kontrahierten Darmteilen bei spastischer Obstipation [Fleiner ⁴⁾, Westphalen ⁵⁾] scheint, während bei seinem und meinem Fall die spastischen Teile stets leer gefunden wurden. Singer und Holzknicht sagen für die spastische Obstipation — ihren Kolospasmus — das Gleiche, und nicht minder wichtig scheint mir ihre Bemerkung vom „wechselnden Spiel von Kontraktion und Dilatation“ in den oberen verengten Darmteilen, wovon bei uns keine Rede ist.

Wie aber auch die prinzipielle Frage einer inneren Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten beantwortet werden mag — praktisch ist der Unterschied unverkennbar. Nie werden bei spastischer Obstipation derartig stürmische Erschei-

nungen auftreten wie in unserem Fall, nie die Peristaltik derartig gewaltsam wie in Ibrahims und unserem Falle, nie die Kotverhaltung und Gasblähung so hochgradig wie bei Schreiber u. a. — Neben dem so viel milderen Verlauf ist der therapeutische Erfolg ein Unterscheidungsmerkmal. Wo wäre es bei der spastischen Obstipation zu denken, daß ein sozusagen einmaliger Eingriff dauernde Heilung zustande bringt? Denn nichts anderes als ein einmaliger Eingriff ist es, wenn nach dreiwöchiger Opiumkur Schreibers Fall geheilt ist, und unser Kind bekam noch nicht 14 Tage Medikamente, nachher doch nur „Schonungsdiät“.

Die spastische Obstipation ist endlich doch gewiß eine tiefer begründete „motorische Neurose“, während bei Hirschsprung lokale Ursachen bedeutungsvoll sind (Verlagerung des S romanum); auch in unserem Fall ist schließlich eine durchaus lokale Ursache — entstanden allerdings aus einer Allgemeinschädigung (s. u.) — anzunehmen.

Ein Wort nun noch über die Ursache, die in meinem Falle zu dem Spasmus geführt hat. Es ist die Frage: war der erste Anfall von „Stuhlverhaltung“ am 23. Dezember 1911 schon durch den später nachgewiesenen Spasmus bedingt? Zu beweisen ist das nicht. Möglich ist, daß hier bei der zweifellos vorhandenen Länge des Kolons ein Volvulus entstanden ist, der durch die peristaltikanregende Wirkung der Seifenzäpfchen gelöst wurde — dafür spricht der Abgang blutiger Stühle. Vielleicht hat dann die durch den Volvulus gesetzte pathologisch-anatomische Veränderung im Darmlumen einen Locus minoris resistentiae geschaffen, eine besonders reizbare Stelle, die bei Ausbruch der Spasmophilie von tetanischem Krampf befallen wurde.

Wahrscheinlicher ist aber wohl doch, daß schon beim ersten Anfall, den ich nicht beobachtet habe, ein Spasmus vorgelegen hat. Dafür spricht, daß schon damals von einem Arzt ein Strang in der linken Unterbauchgegend gefühlt worden sei. Schließlich ist auch ein Spasmus als Ursache einer Invagination nicht unmöglich. Für den rein funktionellen Charakter des Hindernisses läßt sich noch weiteres anführen. Das ist vor allem der spasmophile Zustand des Kindes und auch die Mehlvergiftung. Es ist kaum anzunehmen, daß die 14tägige Ernährung mit gezuckertem Haferschleim, die natürlich ein Fehler war, eine so schwere Intoxikation hervorgerufen hat, man muß wohl annehmen, daß bereits eine irgendwie geartete Stoffwechselstörung, am wahrscheinlichsten eine latente Spasmophilie bestand, die durch die einseitige Mehlkost zum Ausbruch gebracht oder verschlimmert wurde. Mehlkinder neigen ja zur Spasmophilie, umgekehrt kann bei einem ernährungsgestörten, spasmophilen Kind einmal die Mehlkost nicht Heildiät sein, sondern die Erscheinungen verschlimmern und sich mit den Erscheinungen der bestehenden Ernährungsstörung summieren. Ich habe ein Kind meiner Poliklinik im Gedächtnis (K. F.), das bei Mehldiät Verschlimmerung seiner sehr hartnäckigen Spasmophilie zeigte. — Bei dieser Auffassung wäre die erste Kotverhaltung auf einen Spasmus zurückzuführen, der das erste manifeste Symptom einer bis dahin latenten oder wenigstens nicht erkannten Spasmophilie darstellte. Nach dem, was wir seit Ibrahim über die Tetanie der Sphinkteren wissen, ist dies nichts Unwahrscheinliches.

Was nun die später unter allen Umständen erwiesene Spasmophilie des Kindes verursacht hat, ist schwer zu sagen. Die Wohnung des Kindes ist gut, trocken, hell und sonnig. Das Kind ist stets viel im Freien gewesen. Ueberfütterung ist ausgeschlossen. Es drängt sich die Ueberzeugung auf, daß die 3¼-jährige Ernährung mit Backhaus nicht ohne Einfluß gewesen ist. Die Backhausmilch ist ja ein Nahrungsmittel, das manchmal zweifellos sehr gut wirkt. Kinder, die sonst trotz strenger Indikationsstellung und diätetischer Ueberwachung nicht recht vorwärtskommen, werden oft durch Backhaus ausgezeichnet beeinflusst. Und doch entschließt sich der Pädiater kaum zur Verordnung dieser Nahrung, die so ganz unberechenbar ist. Immer wieder erlebt man es bei der Backhausmilch, daß plötzliche, sonst durch nichts motivierte katastrophenartige Ernährungsstörungen eintreten, wo man am wenigsten darauf gefaßt war. Vielleicht hat auch in diesem

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1912, S. 588. — ²⁾ Siehe Fischl, Hirschsprungsche Krankheit im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaunder und Schlossmann. — ³⁾ Diese Wochenschrift 1912, Nr. 23. — ⁴⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1893. — ⁵⁾ Archiv für Verdauungskrankheiten 1901.

Fall die Backhausmilch eine Stoffwechselstörung gesetzt, die an den spastischen Krankheitserscheinungen Ursache war.

Zusammenfassung. Ein bis $\frac{3}{4}$ Jahr mit Backhausmilch ernährtes, scheinbar gesundes Kind erkrankt plötzlich mit Erbrechen, Stuhlverhaltung, allgemeinen Krankheitserscheinungen. Nach 14tägiger Mehlkost tritt eine Mehlvergiftung ein, zugleich wird eine Spasmophilie nachgewiesen. Bald darauf läßt sich ein wahrscheinlich auf spasmophiler Basis im Sinn der Ibrahimschen Tetanie der Sphinkteren beruhender Dauerspasmus der Flexura sigmoidea feststellen und im Röntgenbild mehrfach erweisen, der zu Verstopfung, Gasauftreibung des Leibes, erhöhter Peristaltik, schmerzhaften Krampfanfällen im Abdomen und Erweiterung des Kolons führt. Diese als beginnende Hirschsprungsche Krankheit zu deutenden Symptome werden durch Belladonna, Tinctura Opii und endlich die Friedenthalsche künstliche Muttermilch im Lauf einiger Monate restlos beseitigt, das Kind geheilt.