

Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Halle a. S.

Ueber die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktionen und ihre Ergebnisse.¹⁾

Von Prof. Dr. Adolf Schmidt.

M. H.! Bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit muß ich von vornherein um Entschuldigung bitten, wenn ich auf die historische Entwicklung der in meinem Vortrage zu berührenden Fragen und Probleme sowie auf die Beziehungen meiner Beobachtungen zu den Resultaten der neueren physiologisch-chemischen und radiologischen Arbeiten verzichte und mich darauf beschränke, Ihnen in möglichst anschaulicher Weise das vorzuführen, was meine jahrelang systematisch durchgeführten Untersuchungen der Darmarbeit an praktischen Ergebnissen gezeitigt haben. Das Ziel meiner Bestrebungen war, die wichtigen Aufschlüsse, welche die von Fr. Müller zuerst auf die Pathologie ausgedehnten Ausnutzungsversuche der klinischen Medizin an die Hand gegeben hatten, in die Praxis zu übertragen, derart, daß jeder Arzt mittels einfacher, überall leicht durchzuführender Methoden sich einen Ueberblick über die Funktionen des Darmes und der mit ihm verbundenen größeren Verdauungsdrüsen verschaffen kann. Dabei hat sich — wie ich hoffe, Ihnen zeigen zu können — eine Reihe neuer Gesichtspunkte herausgestellt, die auch unser therapeutisches Handeln in segensreiche Bahnen zu lenken imstande sind.

Von dem Vorbild der Mageninhaltsuntersuchung ausgehend,

¹⁾ Vortrag, gehalten auf dem 25. Kongresse für innere Medizin in Wien. Der Abdruck außerhalb der Verhandlungen erfolgt im Interesse der Abbildungen.

gebe ich dem Darm, d. h. in diesem Falle dem gesamten Verdauungskanal, eine bestimmte, seiner physiologischen Tätigkeit angepaßte Leistung auf, die von gesunden Därmen spielend, von geschwächten dagegen in der einen oder andern Weise mangelhaft bewältigt wird. Die Leistung besteht in einer Probediät für 2—3 Tage, die Kontrolle in der systematischen Untersuchung des Stuhlganges.

Die Probediät, wie sie jetzt von mir vorgeschrieben wird, ist folgende:

Allgemeine Probediät (für 2—3 Tage).

Morgens: $\frac{1}{2}$ Liter $\left\{ \begin{array}{l} \text{Milch} \\ \text{oder Tee} \\ \text{oder Kakao} \end{array} \right\}$ möglichst mit viel Milch,

dazu 1 Semmel (oder entsprechende Mengen Zwieback, Cakes etc.) mit Butter und 1 weiches Ei.

Frühstück: 1 Teller Haferschleimsuppe, möglichst mit Milch gekocht, durchgeseiht, oder Mehlsuppe, Porridge etc.

Mittags: $\frac{1}{4}$ Pfund fein gehacktes Rindfleisch, mit Butter leicht übergebraten (inwendig roh). Dazu eine Portion Kartoffelbrei; gut passiert.

Nachmittags: wie morgens, aber kein Ei.

Abends: $\frac{1}{2}$ Liter Milch oder 1 Teller Haferschleim (wie zum Frühstück), dazu 1 Semmel mit Butter und 1—2 weiche Eier (oder Rührei).

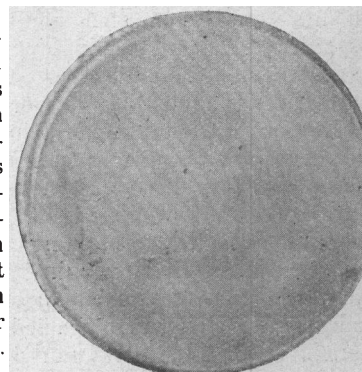
Eventuell kann ferner gestattet werden: etwas Rotwein, etwas Kaffee, Bouillon, gehacktes Kalbfleisch (abends).

Den Stuhlgang vom dritten Tage nach Beginn der Diät mitbringen (wenn Verstopfung, am zweiten und dritten Tage Einlauf machen).

Diese Kost ist überall leicht zu beschaffen, ohne Schwierigkeit herzurichten und läßt einen genügenden Spielraum für den Geschmack und den Appetit des Einzelnen, sodaß ihrer allgemeinen Durchführung keinerlei Hindernis mehr im Wege steht. Um das zu erreichen, habe ich sie gegenüber den früheren Vorschriften von Strasburger und von mir wesentlich vereinfacht und konnte das jetzt tun, nachdem jene genau abgemessenen Kostformen uns die Grenzen zwischen normaler und krankhafter Verdauung kennen gelehrt und die Erfahrung gezeigt hatte, daß die hier gestatteten Abweichungen auf die klinischen Resultate keinen Einfluß haben. Auch die Bedenken, welche gegen das zu reichliche Quantum Milch in der Probekost von verschiedenen Seiten erhoben worden sind, sind jetzt grundlos geworden. Weitere Konzessionen glaube ich nicht machen zu können und betrachte alle Abänderungen, welche verschiedene Autoren willkürlich an meiner Probekost vorgenommen haben, als Verstümmelungen oder Verschlechterungen, geeignet, die Ergebnisse zu trüben und die Verständigung zu erschweren. Näher darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort. Warum die Probediät gerade so und nicht anders zusammengesetzt worden ist, wird sich aus der folgenden Darstellung ergeben.

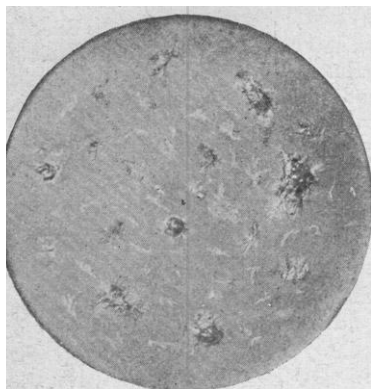
Man läßt sich den dritten Stuhlgang nach Beginn der Probekost, der nicht besonders abgegrenzt zu werden braucht, bringen und untersucht ihn möglichst frisch. Der normale Probediätstuhl zeigt folgendes Aussehen: Er ist geformt, festweich, hellbraun und läßt bei der Betrachtung mit bloßem Auge keine krankhaften Bestandteile erkennen. Auch wenn man von der gut durcheinander gerührten Kotmasse ein etwa walnußgroßes Teilchen mit Wasser sorgfältig bis zur dickflüssigen Konsistenz verreibt, bleibt er für die makroskopische Betrachtung eine gleichmäßige Masse, in der höchstens vereinzelt, eben erkennbare braune Pünktchen auffallen (siehe Fig. 1). Das sind Spelzenreste aus dem Weißbrot, Haferschleim oder Kakao. Das Verreiben einer Kotprobe bis zur dickflüssigen Konsistenz ist der wichtigste Teil der gesamten Untersuchung und klärt uns in den meisten Fällen allein schon über die Art der vorliegenden Störung auf.

Fig. 1.



Nur muß die Verreibung sorgfältig, unter langsamem Zusatz von Wasser gemacht werden.

Was uns am häufigsten in dem verriebenen Probiediätstuhl in die Augen fällt, sind Bindegewebsreste und Sehnenreste aus dem genossenen Hackfleisch, die sich durch ihre weißgelbe Farbe, ihre faserige Struktur und ihre derbe Konsistenz ohne weiteres vom Schleim unterscheiden lassen (s. Fig. 2). In zweifelhaften Fällen entscheidet der mikroskopische Befund. Vereinzelte



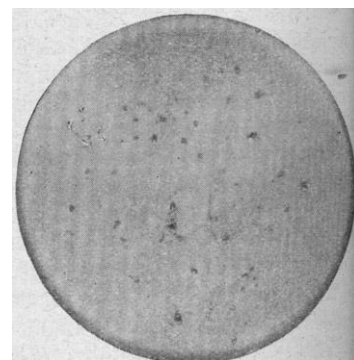
derartige Fasern trifft man gelegentlich auch bei normaler Verdauung. Sobald sie aber zahlreicher und größer erscheinen, handelt es sich um eine Störung der Verdauung, und zwar um eine solche der Magenverdauung. Es ist nämlich, wie ich gezeigt habe, von allen Verdauungsssekreten nur der Magensaft imstande, rohes Bindegewebe zu verdauen. Er allein trägt also auch die Schuld, wenn Bindegewebe in den

Faeces wieder erscheint. Sahli hat, wie bekannt, auf dieser Erfahrung die Desmoidprobe aufgebaut, doch ist seine Methode, wie Lewinsky, Schwarz u. a. gezeigt haben, nicht ganz einwandfrei, weil das Catgut, welches er zum Zusammenschnüren seiner Methylenblaubeutelchen benutzt, nicht reines Bindegewebe ist und sich dem Pankreasdarmsaft gegenüber nicht völlig refraktär verhält. In den meisten Fällen, wo das Bindegewebe der Probekost in den Faeces wieder erscheint, handelt es sich um eine verminderte Saftabscheidung (Hypo- oder Achylie), und die Störung kann so hochgradig werden, daß das Bindegewebe quantitativ wieder ausgeschieden wird als ein feiner, den gesamten Stuhl durchsetzender Filz.

Geringere Bindegewebsreste finden sich übrigens auch bei anderen Magenstörungen, bei Atonie ohne Veränderung des Chemismus und selbst bei Hyperazidität. Ja, es gibt Fälle von Bindegewebs-Lienterie, wo die Mageninhaltuntersuchung keinerlei Abnormalität seiner Funktionen erkennen läßt. Und doch muß in diesen Fällen irgend etwas in dem Getriebe der Magenarbeit nicht ganz in Ordnung sein, denn der gesunde Magen wird eben mit dem Bindegewebe der Probekost fertig. Das ist durch eingehende Untersuchungen sichergestellt. Ich will auf die Möglichkeiten, die hier in Frage kommen, nicht näher eingehen, sondern mich darauf beschränken, festzustellen, daß die Störungen der Magentätigkeit, welche durch Bindegewebsreste angezeigt werden, keine einheitlichen sind. Dafür ist aber die Bindegewebsreaktion außerordentlich fein, und sie hat uns gelehrt, daß viel mehr Darmaffektionen, als gewöhnlich angenommen werden, ihren Ausgangspunkt vom Magen nehmen. Ich meine die von mir sogenannten gastrogenen Diarrhöen oder, allgemeiner gesagt, gastrogenen Darmstörungen, deren Umfang mit der Zunahme der Forschung in stetem Wachsen begriffen ist. Diarrhöen ohne besonderen Charakter, Zersetzungsprozesse, Katarrhe des Dünndarms und selbst des Dickdarms fallen darunter. Sie können, nachdem die verursachende Magenstörung abgeheilt ist, selbständig werden und erstrecken sich nicht selten über größere Lebensabschnitte. Außer den Symptomen eines bestehenden oder vorausgegangenen Magenleidens und der Bindegewebslenterie ist für ihre Diagnose zu verwerthen: der Nachweis besonderer, die Kotflora oft ganz beherrschender Mikroben in den Faeces und der prompte Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie. Von diesen Momenten ist das erstere namentlich dann beweisend, wenn die betreffenden Mikroben mit Sicherheit aus dem Magen stammen und womöglich gleichzeitig in ihm vegetieren: Hefe, Sarzine, Milchsäurebazillen, Flagellaten. (Gastrisches Vegetationsbild nach Rud. Schmidt). Damit sie im Darm zu dauernder Ansiedelung und Wirkung gelangen können, müssen sie nicht nur den Magen unter günstigen Ver-

hältnissen (bei HCl-Mangel, mit dem unverdauten Bindegewebe etc.) passiert, sondern auch im Darm geeignete Vegetationsbedingungen vorgefunden haben, die in der Regel auf einer sekundären Insuffizienz der Dünndarmverdauung (Schütz) resp. auf dem Katarrh der Schleimhäute beruhen. Das zweite Moment, der Erfolg einer auf den Magen gerichteten Therapie, kann nur die Bedeutung eines diagnostischen Merkmales ex juvantibus beanspruchen. Immerhin ist es in der Praxis wertvoll. Neben diätetischen Maßnahmen, Arzneimitteln (Salzsäure etc.), Massage etc. rate ich dringend, in allen Fällen von Darmstörungen, wo Bindegewebe in den Faeces wieder erscheint, oder die mikroskopische Untersuchung ein gastrisches Vegetationsbild ergibt, Magenspülungen anzuwenden. Der Erfolg ist selbst bei ganz veralteten Fällen überraschend.

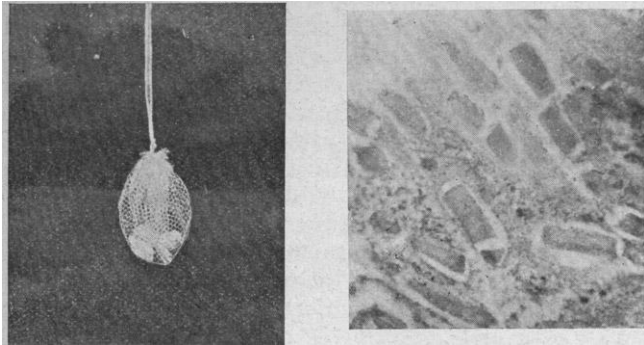
Viel seltener als Bindegewebsreste erscheinen Reste von Muskelgewebe in den verriebenen Faeces. (Siehe Fig. 3.) Ihre Anwesenheit beruht auf einer Störung der Dünndarmverdauung, wie schon daraus hervorgeht, daß bei unkomplizierter Achylie, selbst wenn alles Bindegewebe wieder erscheint, niemals Muskelbruchstücke unverdaut abgehen. Welcher Art die Störung der Dünndarmverdauung ist, läßt sich aus dem Befunde der Muskelbruchstücke nicht ohne weiteres sagen. Funktionelle, isolierte Störungen der Fleischverdauung, wie auf Bild VI, sind Ausnahmen, die Regel bilden Dünndarmkatarrhe, wo dann gleichzeitig andere Nahrungsreste (Fett, Kartoffelreste) und Schleimteilchen anwesend sind (letztere häufig bilirubinhalbig und dann mit Sublimat sich grün färbend), und Pankreasstörungen. Da, wie wir wissen, zur Entfaltung seiner eiweißverdauenden Kraft das Trypsin erst durch die Kinase des Dünndarmes aktiviert werden muß, ist es durchaus möglich, daß der Ausfall des Dünndarmsekretes allein schon eine Beeinträchtigung der Fleischverdauung bewirken kann, die sich in dem Wiedererscheinen von Muskelbruchstücken dokumentiert; und in dem Falle des Bildes VI war in der Tat keine andere Deutung zu finden. Der meistbeteiligte Kompartiment ist aber zweifellos das Pankreassekret, und wir dürfen, wenn makroskopische Muskelbruchstücke im Probiediätstuhl auftreten, ohne Bedenken zunächst an eine pankreatische Sekretionsstörung denken; vorausgesetzt, daß nicht die Peristaltik so hochgradig gesteigert ist, daß für die Verdauung einfach keine Zeit bleibt. Nothnagel bezeichnet derartige hochgradige Motilitätsstörungen mit sekundärer Verdauungsinsuffizienz als Jejunaldiarrhoe.



Wir haben aber noch besondere Hilfsmittel, um eine Insuffizienz der Pankreassekretion zu erkennen: die Sahliche Glutoidkapselprobe und die Kernprobe. Die Glutoidkapselprobe beruht auf dem Prinzip, Gelatine kapseln durch Imprägnation mit Formalindämpfen gegen die Verdauung widerstandsfähig zu machen, sodaß sie nicht im Magensaft, wohl aber noch in dem stärker wirkenden Pankreassaft gelöst werden. Leider hat sich indessen dieses Prinzip in der Praxis nicht bewährt, da die Herstellung eines stets gleichmäßigen Härtegrades der Kapseln nicht gelingt und der Grad, um welchen die pankreatische Verdauung stärker ist als die peptische, keine konstante Größe darstellt. Die Sahliche Probe hat deshalb nur einen negativen diagnostischen Wert, d. h. die Pankreassekretion ist wahrscheinlich intakt, wenn die Gelatine kapsel aufgelöst wird. Im Gegensatz dazu gibt meine Kernprobe positive diagnostische Anhaltspunkte. Während rohes Bindegewebe, wie wir gesehen haben, nur vom Magensaft verdaut wird, werden die Gewebkerne nur vom Pankreassaft verdaut. Man kann also, wenn unverdaute Gewebkerne in den Faeces wieder erscheinen, den sicheren Schluß auf eine ungenügende Sekretion des Pankreas ziehen.

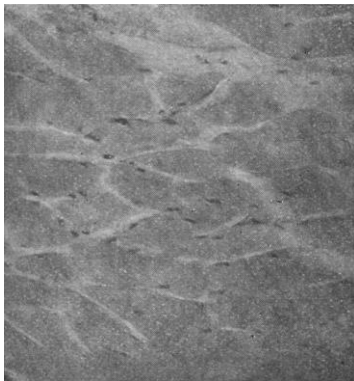
Praktisch gestaltet sich die Ausführung der Probe folgendermaßen: Frisches Ochsenfleisch wird in Würfel von

etwa einem halben Zentimeter Seitenlänge geschnitten und unter Alkohol aufbewahrt. Man gibt mit der Probeprobe mittags einige Tage hintereinander ein paar derartiger Fleischwürfel, nachdem sie gut gewässert worden sind, in ein Gazebeutelchen gehüllt, das man eventuell noch in eine Oblate tun kann. (Siehe Fig. 4.) Bei der Verreibung des zugehörigen Kotes werden die Beutelchen leicht wiedergefunden, und die darin enthaltenen Gewebsreste werden auf die Anwesenheit von



Kernen untersucht. Normalerweise sieht man nur die verwaschene Gewebsstruktur ohne Andeutung von Kernen darin. (Fig. 5.) Sind aber die Kerne vollständig oder zum größten Teil erhalten geblieben (Fig. 6) und war die Passagezeit ge-

Fig. 6.



nügend, um eine verdauende Wirkung zustande kommen zu lassen (mindestens sechs Stunden), so beweist dieser Befund eine sekretorische Pankreasinsuffizienz, und zwar eine vollständige, denn bei partieller Störung fallen die Resultate unsicher aus. Es ist mir gelungen, mittels dieses Hilfsmittels den Nachweis zu führen, daß wie beim Magen so auch beim Pankreas eine sekretorische Insuffizienz auf funktioneller Grundlage vorkommen kann, und es ist damit ein weiterer Schritt in der Differenzierung der oft komplizierten Darmfunktionsstörungen angebahnt. Mit der neuerdings viel diskutierten Cammidgehen Reaktion lassen sich die Resultate der Kernprobe nicht in direkte Parallele stellen, da die Cammidgehe Reaktion nicht eigentlich als Erkennungszeichen sekretorischer Pankreasstörungen angesehen werden kann. Sie ist vielmehr — vorausgesetzt, daß sie weitere Bestätigung erfährt — ein Zeichen des Zugrundegehens von Pankreasgewebe resp. des Vorhandenseins von Fettgewebsnekrosen, und es ist bekannt, daß die sekretorische Leistung des Pankreas bei teilweisem Zugrundegehen des Gewebes noch in ausreichender Weise erhalten bleiben kann, während sie andererseits bei anatomisch nur unbedeutenden Veränderungen versagt. Es ist jedenfalls verkehrt, aus dem positiven Ausfall der Kernprobe ohne weiteres auf ein anatomisches Zugrundegehen des Drüsengewebes zu schließen.

Wir wenden uns jetzt einem anderen, im verriebenen Stuhl gelegentlich erscheinenden Bestandteile zu, den Ueberbleibseln des genossenen Kartoffelbreis. Die Kartoffelreste erscheinen als sagokornartige, glasig durchscheinende Körner (Fig. 7) und wurden früher häufig mit Schleimteilchen verwechselt. Ist der Kartoffelbrei genügend gut durchgeseiht worden, so können natürlich auch nur ganz kleine, mit bloßem Auge eben erkennbare Reste im Kote wieder erscheinen. Zur Ergänzung dient dann das makroskopische Bild, welches bei Jodzusatze die Stärkekörner in den Kartoffelzellen mehr oder minder gut erhalten zeigt und daneben fast konstant die bekannten granulosehaltigen, den Hefezellen an Gestalt sehr ähn-

Fig. 7.

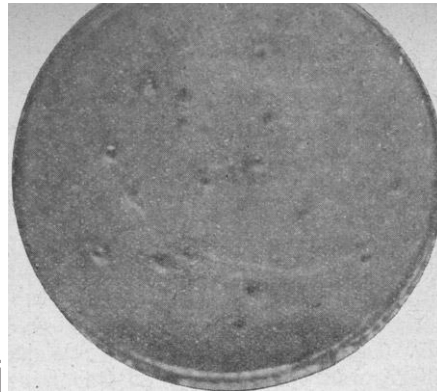


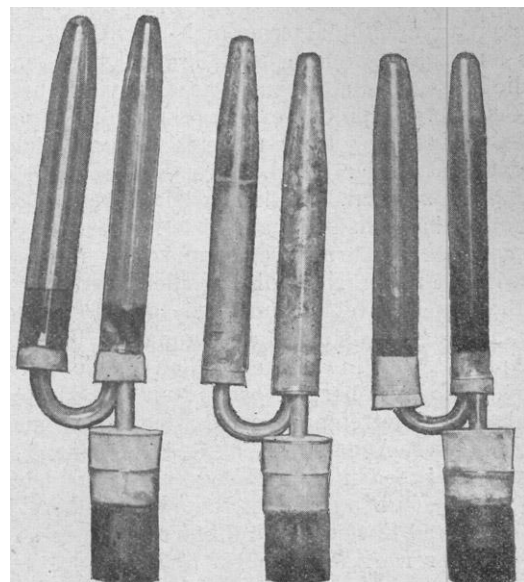
Fig. 8.



lichen Gebilde, welche von Nothnagel als Sporen von Clostridium butyricum angesprochen worden sind, nach neueren Untersuchungen meines Assistenten Dr. Kemp aber höchstwahrscheinlich mit dem Granulobacillus butyricus von Grassberger und Schattenfroh identisch sind (Fig. 8). Manchmal sieht man auch massenhaft granulosehaltige Stäbchen und Fadenpilze, welche an Peltothrix buccalis erinnern. Es ist richtig, daß vereinzelte mikroskopische Stärkereste aus der Probekost auch bei normalen Verdauungsverhältnissen gelegentlich in die Faeces gelangen können, die Regel ist aber, daß nur leere Kartoffelzellen sich finden und bei Jodzusatze keinerlei blaugefärbte Bestandteile hervortreten. Reichliche Stärkereste und vor allem makroskopische Kartoffelreste sind stets pathologisch. Sie weisen auf eine Störung der Dünndarmverdauung hin, die nicht selten isoliert vorkommt und dann als Insuffizienz des amylolytischen Darmsekretes gedeutet werden muß; denn weder Ausfallen der Speichelsekretion noch der pankreatischen Absonderung führt zu derartigen Stärkeverlusten. Von dem Dünndarmsaft aber wissen wir, daß er kräftige amylolytische Wirkungen zu entfalten vermag und daß diese Wirkungen sich eventuell bis in den Dickdarm fortsetzen. Eine sehr gewöhnliche Konsequenz dieser Stärkelienterie ist das Auftreten abnormer Gärungen im Darminhalt, die sich dann bis in die Faeces fortpflanzen und daran erkannt werden können, daß der im Brutschrank gehaltene Kot innerhalb 24 Stunden reichlich Gas bildet, saure Reaktion und infolgedessen eine hellere Farbe annimmt und einen intensiven Geruch nach Buttersäure entfaltet.

Diese Veränderungen, welche durch die Brutschrankprobe angezeigt werden, demonstriert das vorgeführte Bild (Fig. 9). Sie sehen dort auf der linken Seite das Verhalten eines normalen Kotes; derselbe bildet bei 24stündigem Auf-

Fig. 9.



enthalt im Brutschrank entweder kein oder doch nur sehr wenig Gas und verändert sein Aussehen und seine Reaktion nicht in ausgesprochener Weise. In der Mitte haben Sie einen gärenden Stuhl und rechts einen faulenden Stuhl. Letzterer bildet zwar auch manchmal Gas, aber seine Färbung wird dunkel, seine Reaktion alkalisch, und er verbreitet einen intensiven Fäulnisgestank. Der positive Ausfall der Gärungsprobe, dem Strasburger und ich im Anfang unserer Faeces-Untersuchungen das Hauptgewicht für die Erkennung mangelhafter Stärkeausnutzung beigelegt haben, hat zu lebhaften Erörterungen geführt und Widersprüche hervorgerufen, was sich daraus erklärt, daß die Gärung keine notwendige Begleiterscheinung mangelhafter Stärkeausnutzung ist. Sie kann hintangehalten werden durch die gleichzeitige Anwesenheit von Fett im Stuhl und von fäulnisfähigen Stoffen und ist deshalb nur dort von diagnostischer Bedeutung, wo sie in ausgesprochener Weise positiv ausfällt. Geringfügige und vorübergehende Gärungen können überdies auch bei gesunder Verdauung durch die vereinzelt bis in die Faeces gelangenden Stärkereste erzeugt werden. Ich lege deshalb der Gärungsprobe heute nicht mehr die entscheidende Bedeutung für die Diagnose der Stärkelienterie bei, sondern betrachte sie nur als ein Glied in der Reihe der hier geschilderten Symptome, das allerdings, wenn es in ausgesprochener Weise konstant auftritt, auch einmal allein verwertet werden kann. In den typischen Fällen von intestinaler Gärungs-Dyspepsie, wie wir die hier vorliegende, keineswegs seltene Anomalie genannt haben, prägt sich die Gärung oft schon an den frischen Faeces aus, die breiig, hellgelb und von Gasblasen durchsetzt sind und diese Eigenschaften erst verlieren, wenn man die Kohlehydrate mehr oder minder vollständig aus der Kost ausgeschaltet hat. Sie rezidiert aber unter Umständen leicht, sobald man wieder über die individuelle Toleranzgrenze hinauszugehen versucht. Diese Fälle, bei denen dann keinerlei weitere Symptome vorhanden zu sein pflegen, entwickeln sich meist auf neurasthenischer oder anämischer Basis und werden durch die Annahme einer konstitutionellen Schwäche der Dünndarmsekretion dem Verständnis nähergerückt. In anderen Fällen dieser Art ist der Ausgangspunkt im Magen zu suchen (vornehmlich hypochylische, seltener hyperchylische Zustände), sie fallen in den Bereich der gastrogenen Darmstörungen. Länger dauernde Gärungsdyspepsien führen zu Reizungen der Darmschleimhaut mit sekundären Katarrhen. Die Therapie der Gärungsdyspepsie besteht in der Entziehung der Kohlehydrate aus der Kost und der Behandlung eventuell zugrunde liegender Magenaffektionen. Ihr Erfolg ist in der Regel ein vollständiger.

Es ist versucht worden, als Gegenstück zu der Gärungsdyspepsie eine intestinale Fäulnisdyspepsie aufzustellen als einen Zustand vermehrter Fäulnisvorgänge im Darmkanal bei ungenügender Eiweißverdauung. Das ist nicht berechtigt; denn die Erfahrung lehrt, daß das Wiedererscheinen von Bindegewebs- und Fleischresten im Probediätstuhl keineswegs mit erhöhter Kotfäulnis verbunden zu sein braucht. Derartige Eiweißreste sind für die Kotbakterien nicht leicht angreifbar, und sie sind es auch nicht, welche bei fauligen Diarrhöen das Material für die Zersetzung abgeben. Das sind vielmehr in erster Linie die Absonderungsprodukte der erkrankten Darmschleimhaut: Schleim, Eiter und transsudiertes Serum. Schleim aus dem Dünndarm ist in der Regel, bevor er in die Faeces gelangt, vollständig zersetzt, sodaß man zur Erkennung von isolierten Dünndarmkatarrhen oft auf die gleichzeitige Anwesenheit unausgenutzter Nahrungsreste und unveränderten Bilirubins rekurren muß. Nun gibt es aber Zustände, bei welchen derartige Zeichen fehlen und das einzige Pathologische neben verminderter Konsistenz die Neigung zur Fäulnis bei der Brutschrankprobe ist. In solchen Fällen bleibt nur die Annahme übrig, daß in höheren Abschnitten des Darmes durch die Schleimhaut ausgetretenes Serum sich dem Inhalt beigemengt hat, und diese Annahme wird bestärkt, wenn sich — wie das oft der Fall ist — in dem Faecesauszug gelöstes Eiweiß nachweisen läßt. Schlossmann hat einwandfrei nachgewiesen, daß gelöstes Eiweiß im Stuhl Erwachsener so gut wie immer nur von der Darmwand selbst und nicht von unresorbiert gebliebenen Nahrungsresten abstammt. Die Klarstellung

dieser Verhältnisse ist von praktischer Wichtigkeit; denn gerade diese Fälle sind es, welche gewöhnlich unter der Diagnose „nervöse Diarrhoe“ von einem Arzt zum anderen laufen. Sicherlich gibt es eine Beschleunigung der Peristaltik durch nervöse Einflüsse, aber nach meiner Erfahrung sind die Mehrzahl der sogenannten nervösen Diarrhöen versteckte Katarrhe resp. leichte Reizzustände in höheren Darmabschnitten. Wie schwierig es werden kann, das nervöse Moment von dem organischen Anteil zu trennen, wissen wir von der Colitis membranacea. Hier wie dort ist eine Behandlung, welche nur auf die nervöse Komponente des Krankheitsbildes gerichtet ist, aussichtslos, es muß unbedingt auch auf die erkrankte Schleimhaut Rücksicht genommen werden.

Bei dieser Gelegenheit muß ich noch mit wenigen Worten auf die Frage eingehen, ob nicht der Awesenheit besonderer Gärungs- oder Fäulnis-Erreger im Darminhalt größere Bedeutung für die Entwicklung der zuletzt geschilderten Krankheitsbilder zugeschrieben werden muß als den Veränderungen des Nährbodens durch sekretorische Störungen resp. exsudative Prozesse. Richtig ist, daß bei derartigen Zuständen oft charakteristische Vegetationsbilder gefunden werden: Granulosehaltige Mikroben, Hefe, Sarzine, lange Bazillen bei Gärungen — Proteus, Bac. fluorescens, Streptococci etc. bei Fäulnis. Sie unterhalten die Zersetzungen, aber sie sind in den meisten Fällen sekundär: die Zusammensetzung des Chymus ist maßgebend für die Richtung der Zersetzungsvorgänge; der Nährboden macht die Flora, nicht umgekehrt. Das wird durch die vergeblichen Versuche bewiesen, mittels eingeführter Hefe- oder Colikulturen die normale Verdauung zu stören, es wird ferner bewiesen durch die prompte Wirkung der Kohlehydrat-Entziehung bei der Gärungs-Dyspepsie. Ich will damit nicht bestreiten, daß die dauernde Ansiedelung derartiger zersetzender Mikroben ihrerseits den Krankheitsprozeß unterhält und eventuell verschlimmert, aber ich glaube nicht, daß ihre einmalige Einführung und Passage genügt, länger dauernde Krankheitsstörungen ins Leben zu rufen. Das ist nur bei den spezifischen pathogenen Mikroorganismen der Fall.

M, H.! Was die bisher vorgetragenen Erfahrungen gelehrt haben, betrifft im wesentlichen die Differenzierung einer bestimmten Funktion der Dünndarmverdauung — die Dickdarmverdauung ist ja nur eine bedeutungslose Nachverdauung —, nämlich der sekretorischen. Wir haben gesehen, daß sich die vom Magen ausgehenden Störungen von den im Dünndarm selbst entstehenden trennen lassen und diese letzteren wieder, je nachdem sie die Sekretion des Pankreas, der Galle (hierüber habe ich nichts Neues vorzubringen) und des Dünndarmsaftes betreffen. Wenn auch diese verschiedenen Sekretionsanomalien häufig vermischt und mit organischer Erkrankung der Schleimhaut verbunden vorkommen, so gibt es doch auch isolierte Störungen der einzelnen Komponenten, und diese sind für das Verständnis der Darmarbeit und für die Begründung einer rationalen Therapie von Wichtigkeit. Daneben hat aber der Darm noch weitere Funktionen zu erfüllen: motorische, resorptive und exkretorische. Ich übergehe die letzteren, weil sie noch nicht genauer studiert sind. Resorptionsstörungen sind das Endresultat sowohl der sekretorischen wie der motorischen Störungen, und deshalb ist es außerordentlich schwierig, die primären Störungen dieser Art herauszuschälen. Wir müssen uns vorläufig damit begnügen, ihre Diagnose per exclusionem zu stellen. Daß sie vorkommen — bei Verstopfung der mesenterialen Lymphwege z. B. —, steht fest, und es scheint, daß für sie der alte Satz zu Recht bestehen bleibt, daß sie in erster Linie die Fettverdauung schädigen. Praktisch wichtiger sind die motorischen Störungen, wenn man ihnen auch bisher unberechtigterweise eine viel zu große Bedeutung beigemessen hat, wie schon der Mißbrauch, welcher mit den Worten Verstopfung und Durchfall getrieben wird, beweist. Mit dem Durchfall will ich mich nicht weiter beschäftigen, denn die vorausgehende Darstellung hat schon gezeigt, daß er eine Folge der allerverschiedensten Zustände sein kann und meist sekundär durch Veränderungen des Chemismus oder durch Schleimhauterkrankungen erzeugt wird.

Dagegen seien noch einige Worte der Verstopfung gewidmet, von der bisher allgemein angenommen wurde, daß sie auf einer Verminderung der peristaltischen Dickdarmarbeit beruhe. Lohrlich und ich haben gezeigt, daß diese Annahme irrig ist. Die Funktionsprüfung des Darmes, ergänzt durch exakte Ausnutzungsversuche, ergibt bei der habituellen Obstipation, der atonischen sowohl wie der spastischen, nicht nur eine Verminderung des Wassergehaltes der Faeces, sondern auch auffallend geringe — bis zur Hälfte herabgehende — Trockensubstanzenmengen des gesamten Kotes. Zieht man das Mikroskop zu Rate, so fällt auf, daß in der detritusartigen Grundmasse nur außerordentlich spärliche Reste von Nahrungsmitteln zu sehen sind. Hier und da ein kümmerlicher Muskelrest, keine Kartoffelzellen, wenig Kalkseifen. Diese Veränderungen treten nicht ein, wenn man Darmgesunde künstlich durch Opium obstipiert: dadurch wird nur der Wassergehalt vermindert. Strasburger hat weiterhin gezeigt, daß die Gesamtmenge der Mikroorganismen im Obstipationskot auffallend verringert ist, und dieser Befund wird ergänzt durch die Erfahrung, daß der frische Obstipationskot im Gegensatz zu den meisten anderen Stühlen keinerlei Zeichen vermehrter Zersetzung erkennen läßt. Wir können also auch nicht von einer gesteigerten Tätigkeit der Darmbakterien sprechen. Der Zusammenhang der Dinge bei der chronischen Verstopfung ist also der, daß in erster Linie die Verdauung eine zu gute ist. Daraus ergibt sich ein für die Bakterienentwicklung zu schlechter Nährboden und somit eine Verminderung der Darmbakterien, verminderte Zersetzungsprodukte und Fortfall der natürlichen Reize der Peristaltik, d. h. verminderte motorische Tätigkeit. Wir haben guten Grund zu glauben, daß ein wesentliches Moment der gesteigerten Ausnutzung der Nahrung bei den Obstipierten in Bedingungen gelegen ist, welche die Zelluloseverdauung begünstigen; denn wir fanden hier überraschend hohe Ausnutzungswerte. Damit steht die Erfahrung im Einklang, daß bei Obstipierten nicht selten trotz einer schlackenreichen, vorwiegend vegetarischen Ernährung der Stuhlgang hart bleibt und die Entleerung nach wie vor stockt. Mein Bestreben war deshalb darauf gerichtet, Substanzen einzuführen, welche den Kot voluminöser und wasserreicher machen, ohne gleichzeitig eine Reizwirkung auszuüben, und die Frucht dieser Bemühungen war die Empfehlung des Agar-Agar resp. des aus ihm hergestellten „Regulin“ genannten Präparates. Die Wirkung desselben ist in der Tat eine auffallend günstige, und ich stehe nicht an, aus derselben eine weitere Bestätigung unserer Theorie abzuleiten.

Ist unsere Erklärung der chronischen Obstipation, die sich auf eine große Anzahl von Einzeluntersuchungen stützt, richtig — und es gibt keine Tatsache, welche mit ihr im Widerspruch steht —, so wäre damit auch die verlangsamte Peristaltik in die Rolle eines sekundären Momentes gedrängt, erzeugt durch primäre Veränderungen des Chemismus. Wenn wir bedenken, daß die fortschreitende Erkenntnis der Funktionsstörungen des Magens auch immer mehr zu der Ueberzeugung führt, daß die motorischen Störungen, abgesehen von Stenosen und Deviationen, in der Regel sekundärer Natur sind, so fällt die Annahme nicht schwer, daß es sich mit dem Darm ähnlich verhält, und wir werden in Zukunft unser Augenmerk vornehmlich darauf zu richten haben, den komplizierteren Chemismus der Dünndarmverdauung und seine Störungen in die einzelnen Komponenten aufzulösen. Daß dieses auch in der Praxis möglich ist und daß dadurch wertvolle therapeutische Ergebnisse gezeitigt werden, lehrt die Funktionsprüfung mittels der Probekost.