

Ein halbes Jahr, nachdem ich die Pat. zum erstenmal gesehen hatte, bekam sie aufs neue einen sehr heftigen Schmerzanfall, diffus durch den ganzen Bauch und zugleich im unteren Teil der Brust, so daß sie das Gefühl hatte, nicht atmen zu können. Sie erbrach viele gallige Massen. Im Bauch war im Anfang nichts zu finden. Wohl eine sehr starke Porphyrinurie. Im Urin war kein Blei nachzuweisen.

Nachdem die Pat. während einer Woche diese heftigen Koliken mit Obstipation gehabt hatte, fühlte ich rechts oberhalb des Nabels eine höckerige, ziemlich schmerzhaftige Schwellung, die den Ein- und Ausatmungsdruck machte, aus stark zusammengezogenen Darmschlingen zu bestehen. Auch nach einer Injektion von  $\frac{3}{4}$  mg Atropin blieb die Schwellung. Am nächsten Tage hatte die Pat. reichlich Stuhl und die Schwellung war verschwunden.

In dieser Zeit entstanden die so gefürchteten Erscheinungen von Polyneuritis. Zuerst klagte die Pat. über Schmerzen in Armen, Schenkeln und Waden. Indem während der vorigen Anfälle die Reflexe alle normal waren, sind jetzt die Kniesehnenreflexe schwach, und rechts überhaupt nicht auszulösen. Keine Ataxie. Tast-Schmerz- und Muskelgefühl normal. Keine Incontinentia urinae.

Eine Woche später waren die Leibscherzen viel weniger heftig, aber die Schmerzen in den Gliedmaßen waren noch immer vorhanden. Die Reflexe an den Beinen sind dieselben geblieben, die Reflexe an den Armen sind lebhaft. Die Nervenstämme von Armen und Beinen sind sehr schmerzempfindlich bei Druck, aber keine Gefühlsstörungen.

Keine Ataxie. Nachts war die Pat. desorientiert in Ort und Zeit und hörte Stimmen.

In den folgenden 14 Tagen entstand schnell eine schlaffe Parese von Armen und Beinen mit deutlicher Atrophie. Keine Ataxie. Die Reflexe blieben wie oben erwähnt. Rechts Babinski deutlich, links ein normaler Fußsohlenreflex. Keine Entartungsreaktion. Keine Störung im tiefen Gelenkgefühl. Leichte Hypaesthesia und Hypalgesie in den ersten Lumbalsegmenten. Ich meinte auf Grund dieser Erscheinungen eine Polyneuritis diagnostizieren zu müssen. Andere Untersucher aber schätzten das Fehlen der Entartungsreaktion und den rechtsseitigen Reflex von Babinski so hoch ein, daß sie meinten, ein medulläres Leiden annehmen zu müssen.

Unter diesen merkwürdigen Entartungserscheinungen des zentralen und peripheren Nervensystems ist die Patientin gestorben.

Bei der Sektion wurde eine chronische Endokarditis der Mitralklappe gefunden. An den anderen Organen waren keine Abweichungen; insbesondere waren die Nebennieren außerordentlich schön ausgebildet.

Mikroskopisch wurden im Rückenmark keine Abweichungen gefunden. An den peripheren Nerven fanden sich aber deutliche Erscheinungen chronischer Entartung.

Endlich habe ich noch einen dritten Patienten mit demselben Krankheitsbild beobachtet.

Bei einem chronischen Potator, 33 Jahre alt, bestanden seit einigen Jahren heftige Koliken im Bauch und Rücken mit Gallenerbrechen und Obstipation ohne Gelbsucht, aber mit deutlicher Porphyrinurie während der Anfälle. Außerhalb der Anfälle hat er leichte aber deutliche Magenbeschwerden, ähnlich wie die Beschwerden, die bei einem chronischen Magengeschwür gefunden werden; immer sind okkulte Blutungen vorhanden. Bei funktioneller Magenuntersuchung werden keine Abweichungen gefunden. Keine Nierensteine.

Andertthalb Jahre, nachdem ich diesen Patienten zum erstenmal untersucht hatte, ging es ihm nach Erkundigung bei seinem Hausarzt ziemlich gut. Heftige Koliken hatte der Patient nicht mehr gehabt, wohl einige leichtere Anfälle. Auch jetzt war der Harn aber dunkelrot und enthielt eine große Menge Porphyrin.

Sehr oft wird bei diesen Fällen von akuter Porphyrinurie oder Porphyrin-Kolik die richtige Diagnose nicht gestellt. Meistens werden die heftigen Koliken mit dunkelrotem Urin als Nephrolithiasis-Koliken aufgefaßt. Die spektroskopische Untersuchung des Harns klärt gewöhnlich mit einem Schlag die Sachlage. Bei diesen Fällen ist die richtige Diagnose von größter Wichtigkeit, weil die Prognose quoad vitam auf die Dauer als infaust betrachtet werden muß. Und wenn die Patienten sich zwischen den Anfällen ganz gesund fühlen, so droht immer die Gefahr des Rezidivs, eventuell kompliziert mit einer tödlichen Polyneuritis<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Siehe über die Pathogenese der Porphyrinkolik SNAPPER, Dtsch. med. Wochenschr. 1922.

## AUSBAU DER DARMPATRONENMETHODE.

### I. Erweiterung und Vereinfachung der Untersuchung des Dünndarms.

Von

Dr. VAN DER REIS, Assistenzarzt der Klinik

Aus der medizinischen Klinik in Greifswald (stellvertr. Direktor: Prof. O. GROSS).

Bei der Bearbeitung gewisser bakteriologischer Fragen des normalen und kranken Dünndarms und bei der Inangriffnahme chemischer und physikalisch-chemischer Probleme mit der Darmpatronenmethode erwies es sich oft als wünschenswert, die Patronen nach dem Einsaugen des Inhaltes möglichst bald aus dem Intestinaltractus wieder zu entfernen und schneller als auf natürlichem Wege zur Untersuchung zu bekommen. Eine Beschleunigung des Durchwanderns konnte zwar durch Verabfolgung von Abführmitteln erreicht werden, aber dieses Verfahren war für einige Untersuchungen immer noch zu langdauernd. Vor allem galt es, einen unliebsamen Aufenthalt im Coecum zu verkürzen oder ganz zu beseitigen, der individuell verschieden ist und durch zweckmäßige Beckenhochlagerung nicht immer rasch genug überwunden werden kann. Eine schlackenreiche Diät erwies sich in manchen Fällen als wertvoll, konnte aber nicht in allen Fällen verabfolgt werden, ohne die Verhältnisse im Darmkanal störend zu beeinflussen. Weiterhin galt es, eine Unannehmlichkeit des Verfahrens zu beseitigen und zwar das Aufsuchen der Patronen in den Faeces. Bislang war es erforderlich, jeden Stuhl zu untersuchen, der nach dem Öffnen der Patronen abgesetzt wurde. Durch Unachtsamkeit der Versuchspersonen, die ihren Stuhl nicht immer in die Bettpfanne entleerten oder durch wenig sorgfältiges Durchsuchen der Dejekte waren häufigere Verluste nicht zu vermeiden. Es mußte angestrebt werden, bei Untersuchungen des Dünndarms auch diese Schwierigkeiten auszuschalten.

Ich versuchte daher, die Patronen (Modell GANTER), welche an einem Schlauch in den oberen Dünndarm herabgelassen und dort zunächst nur durch Einpressen einiger Kubikzentimeter Flüssigkeit abgestoßen wurden (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137, 348), nunmehr auf demselben Wege wieder zurückzubefördern. Bei sanftem Ziehen gelang es leicht und für den Patienten durchaus ohne schmerzhaftige Empfindung, den Apparat vom Darm her durch den Pylorus hochzuziehen. Auch die Cardia wurde ohne Schwierigkeiten überwunden. Wenn bei dem Passieren der Schlundenge ein Brechreiz auftrat oder die Patrone etwas hängen blieb, konnte diese letzte Hemmung durch Vorwärtsneigen des Kopfes und durch tiefes Atemholen ebenfalls leicht beseitigt werden. Nachdem ich mich überzeugt hatte, daß die Abstoßung der Patronen auch bei einem mehrere Meter langen Schlauche gelang, ließ ich in vorsichtigen Versuchen immer längere Schlauchenden verschlucken und verfolgte vor dem Röntgensschirm die Passage der Patrone durch Duodenum, Jejunum und Ileum. Durch Füllung des Schlauches mit Baryumbrei stellte ich fest, daß sich in keinem Fall der Schlauch im Magen oder Darm aufrollte. Die schnelle ruckweise Fortbewegung des Apparates durch die Darmperistaltik war auch ohne Durchleuchtung festzustellen, und zwar konnte ich sie sichtbar machen, wenn ich an dem Schlauch in gewissen Abständen Marken in Form von Farbflecken anbrachte, die — wenn die Patrone den Pylorus hinter sich hatte — in relativ kurzer Zeit, aber in Absätzen, im Mund verschwanden. Schließlich ging ich dazu über, einen 4 m langen, sehr dünnen Ventilschlauch verschlucken zu lassen. (EINHORN [1919, 1921] berichtet über einen Patienten, bei dem ein 4 m langer, gegliederter Darmschlauch 20 Tage nach oraler Einführung per anum wieder ausgestoßen wurde.)<sup>1)</sup> Auch bei der beträchtlichen Länge hatten die Versuchspersonen beim Herausziehen keinerlei Empfindungen, die auf Zerrung des Mesenteriums gedeutet hätte. Es gelang so, den Schlauch bis in das untere Ileum und in das Coecum zu bringen. Da der Dünndarm schon allein im Durchschnitt 6½ m lang ist, den Schlauch also

<sup>1)</sup> Die letzte Arbeit von EINHORN (Klin. Wochenschr. 8, 366, 1922) erschien, als die Korrektur bereits vorlag und konnte deshalb nicht mehr berücksichtigt werden.

bedeutend an Länge übertrifft, müssen wir annehmen, daß sich der Darm oralwärts über den Schlauch zusammenschiebt, während die peristaltischen Bewegungen sich bemühen, Schlauch und Patrone weiterzubefördern. Der Beweis dafür, daß die Patrone im *unteren* Ileum oder Coecum angelangt, ist röntgenologisch durch den baryumgefüllten Schlauch zu erbringen (s. Abb.) und durch einen etwaigen gleichzeitigen Kontrastbreielauf. Bei letzterem verschwindet dann im Coecum die Patrone im Baryumschatten.

Die Gefahr, durch den Schlauch selbst oder durch das Hochziehen eine Invagination oder einen Volvulus hervorzurufen, war von vornherein ziemlich gering zu bewerten. Es sei nur daran erinnert, daß der menschliche Dünndarm auch die oft weit längeren Entheiminen beherbergen kann, ohne daß solche Komplikationen auftreten. Trotzdem trage ich vorläufig Bedenken, diese Untersuchungsmethode auch auf

Anordnung (wie sie anfangs angewandt wurde) erübrigt. Sehr empfindlichen Personen kann vielleicht ein Sedativum verabfolgt werden. Am folgenden Morgen, gegen 11–12 Uhr, also ca. nach 19 Stunden, ist die Patrone im unteren Ileum angelangt und kann geöffnet werden. Gelegentlich macht das Essen fester Speisen während dieser Zeit Unbequemlichkeit, so daß wir in solchen Fällen weichbreiige Nahrung verabfolgen. Erfordert es die Versuchsanordnung, daß die Patrone im Darm liegenbleiben soll, dann wird der Schlauch mit Wasser gefüllt und das Abstoßen auf die gleiche Weise vorgenommen, wie es bereits früher für das Duodenum angegeben wurde. Trotz der Länge des Ventilschlauhes gelingt das Abspritzen leicht. Eine Aspiration von Darminhalt, wie sie EINHORN (1919, 1920) und MAC CLENDON vorgenommen haben, kommt für die meisten Fragen *nicht* in Betracht, zumal nach der Angabe von MAC CLENDON Proben von Darminhalt *nur* während der natürlichen vom Magen aus stattfindenden Speisefüllung des Darmes gewonnen werden können. Die Verwendbarkeit der Patronen erleidet deshalb wohl keine Einbuße.

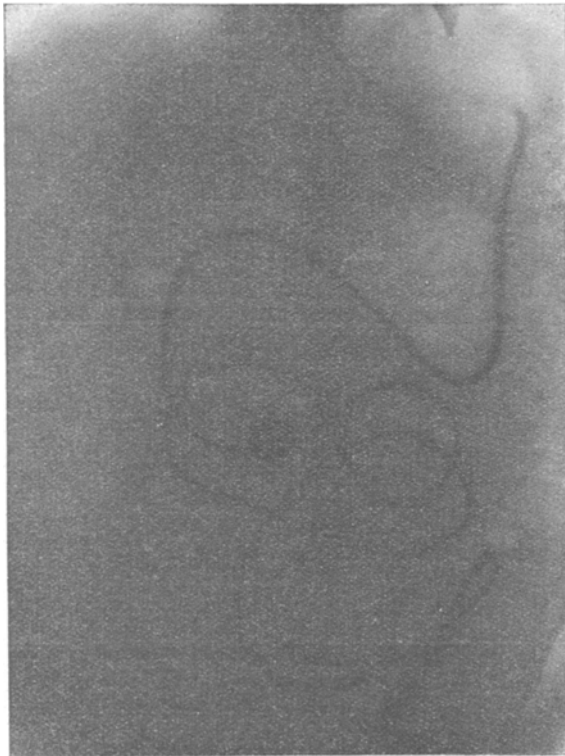


Abb. 1. Patrone im oberen Jejunum.

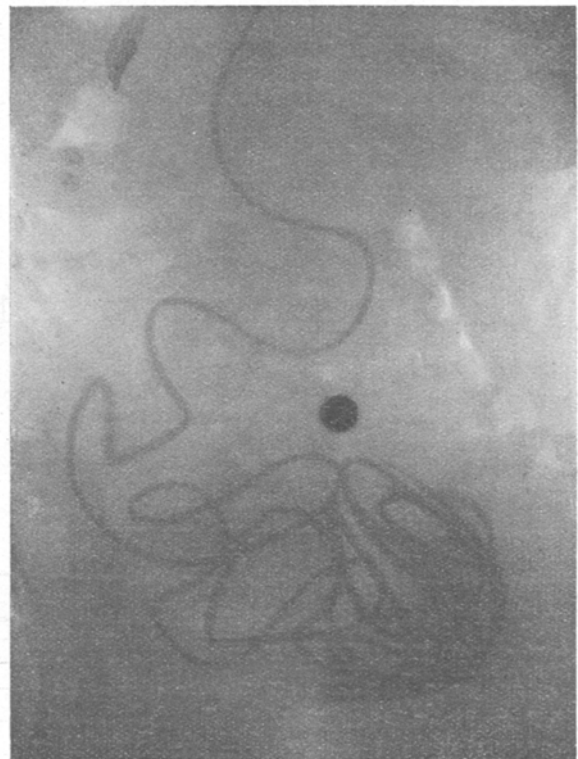


Abb. 2. Patrone im unteren Ileum.

das Coecum anzuwenden. Die beiden Labien der BAUHINschen Klappe lassen zwar im geöffneten Zustand einen länglichen, zugespitzten Schlitz zwischen sich, im geschlossenen Zustand aber bilden sie einen ziemlich vollständigen Abschluß des Dickdarms gegen den Dünndarm und könnten so dem Ziehen in oraler Richtung einen beträchtlichen Widerstand entgegenstellen. Ich werde in einer folgenden Arbeit über eine weit bequemere Methode berichten, die es gestattet, die Patronen rektal einzuführen und wieder zu entfernen und ebenfalls das lästige Suchen im Stuhl ausschaltet. Die Bestimmung des Darmabschnitts, in dem sich die am Schlauch befestigte Patrone befindet, kann auf dieselbe Weise vorgenommen werden, wie es bereits früher für die Patronen allein angegeben wurde.

Um dem Patienten nach Möglichkeit eine Belästigung durch den Schlauch zu ersparen, wird er nachmittags verschluckt. Das freie Schlauchende muß so befestigt werden, daß es nicht mit in den Darmtractus hineingezogen werden kann, andererseits aber muß der ganze übrige Schlauch leicht hinabgleiten können. Zu diesem Zweck wird das Ende in Form einer Schlinge um das Ohr gelegt und auf der Wange mit kreuzweise gelegten Leukoplaststreifen sicher befestigt. Die zu verschluckende Partie wird leicht zusammengeknäult und dem Patienten anbefohlen, den Schlauch von Zeit zu Zeit etwas weiter in den Mund zu schieben. Bei 85 Versuchen hat es sich gezeigt, daß sich jede weitere komplizierende

Es ergibt sich also auch mit dieser Methode, die eigentlich zur *schnellen* Entnahme von Dünndarminhalt dient, die Möglichkeit, zu therapeutischen Zwecken Darmspülungen jeder Art in allen Abschnitten des Dünndarms vorzunehmen, wie es EINHORN mit seinem „gegliederten Darmschlauch“ tat. Die Spülungen können auch bei anhängender Patrone vorgenommen werden, wenn im Schlauch seitliche Öffnungen angebracht sind. Eine Abstoßung ist dann natürlich nicht mehr möglich. Bei der Applikation *kleiner* Mengen von Bakterienkulturen und Arzneimitteln, vor allem zu experimentellen Zwecken, können meine Patronen zum Ausgießen nicht durch die Spülungen ersetzt werden.

Mit Hilfe des neuen Verfahrens konnte eine Reihe von experimentellen Fragen in Bearbeitung genommen werden. Für die bakteriologische Untersuchung der Dünndarmflora ergab sich außer der größeren Bequemlichkeit und Sicherheit der Vorteil der schnellen Verarbeitungsmöglichkeit des gewonnenen Materials, so daß ein Absterben empfindlicher Keime und ein Überwuchern resistenterer Arten kaum möglich war.

Bedeutungsvoll wird das Verfahren auch für die Messung der H-Ionenkonzentration des Dünndarms in normalem und krankhaftem Zustand. Weiterhin für die Feststellung, in welchen Darmabschnitten Bilirubin, Urobilin und Indikan

— letzteres besonders beim Ileus — nachzuweisen sind; ebenso für Fermentuntersuchungen, z. B. die Bestimmung des Amylasegehaltes des Darms bei gärungsdyspeptischen Zuständen und des Trypsins bei Pankreaserkrankungen. Schließlich ist die Möglichkeit gegeben, bei geeigneter Versuchstechnik die Geschwindigkeit und die Kraft der Darmbewegungen, welche bisher vor allem an VELLASchen Darmfisteln gemessen wurden, beim gesunden und erkrankten menschlichen Darm zu bestimmen.

Literatur: GANTER u. VAN DER REIS, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 236; Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137, 348. 1921; Verhandl. d. 33. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden. 1921, S. 475. — EINHORN, New York. med. Journ. 13. Sept. 1919; Arch. f. Verdauungskrankh. 28, 146. 1921. — MAC CLENDON, Proc. of the nat. acad. of sciences 6, 690, 1920. — MAC CLENDON, LOWE u. BISSEL, Journ. of the Americ. med. assoc. 75, 1638, 1920. — MYERS u. MAC CLENDON, Journ. of biol. chem. 41, 187, 1920.

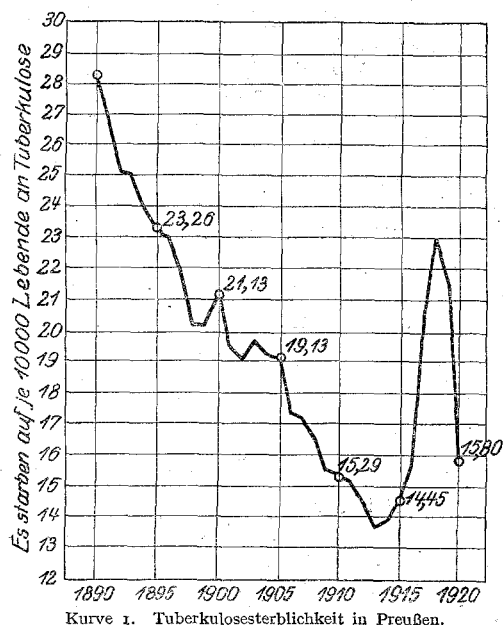
Bei der Red. eingegangen am 16. Febr. 1922.

## TUBERKULOSE UND HUNGERSNOT.<sup>1)</sup>

Von

Prof. Dr. med. A. GOTTSTEIN, Berlin.

Der Anstieg der Sterbefälle an Tuberkulose in Deutschland seit Ende 1916 kam sehr schnell zur allgemeinen Kenntnis; schon im Februar 1917 wurde die außerordentliche Verschlechterung unseres Gesundheitszustandes, gekennzeichnet durch den tückischeren Verlauf der Erkrankungen der Atmungsorgane, in weiten Kreisen festgestellt. Das Urteil stützte sich damals und noch lange Zeit nachher ausschließlich auf die zutreffende klinische Beobachtung, die Höhe der Schädigung aber konnte erst genauer erfaßt werden, als die zahlenmäßigen Erhebungen vorlagen. Und seither wurden die epidemischen Vorgänge überwiegend mit statistischen Methoden erforscht und gedeutet; die klinischen Beobachtungen und die Sektionsbefunde stützten und ergänzten nachdrücklich die Feststellungen der Statistik, traten aber ihr gegenüber allmählich immer mehr in den Hintergrund.



Kurve 1. Tuberkulosesterblichkeit in Preußen.

Die Kurve I stellt die Gesamtsterblichkeit aller Altersklassen und beider Geschlechter von 1890—1921 dar; es ist das bekannte, außerordentlich charakteristische Bild; von 1890—1913 ein steter steiler Abfall bis zu einem im Jahre 1913 erreichten Tiefpunkt, dann ein leichter Anstieg von 1914—1916, an den eine ungemein hohe Erhebungszacke sich anschließt. Diesem Anstiege folgt ein ebenso steiler Abfall mit dem Ergebnis, daß die Sterblichkeit des Jahres 1920 z. B. in Berlin geringer ist als die des günstigsten Jahres 1913. Der An- und Abstieg tritt in ganz Preußen

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege am 15. Dezember 1921.

und in Deutschland gleichzeitig auf, die Sterblichkeit aber sinkt hier und z. B. auch in Hamburg nicht so tief wie in Berlin ab. In Berlin ist wohl rein rechnerisch für die Tiefe des Abfalls eine stark geänderte Bevölkerungszusammensetzung mitverantwortlich. Der Anstieg begann ziemlich plötzlich zu Ende 1916, es war mit ihm eine ebenso steile Vermehrung der Todesfälle an akuter Lungenentzündung verbunden, die aber schon im Sommer 1917 nachließ, während die Schwindsuchtssterblichkeit weiter wuchs und ihren Höhepunkt erst im Winter 1918/19 erreichte. In das Jahr 1918 fiel dann der Seuchenzug der Influenza mit der kleinen Hebung des Sommers 1918 und der starken Steigerung von November-Dezember 1918. Man kann in absoluten Zahlen die Übersterblichkeit an Tuberkulose in den 3 Jahren 1917—1919 gegenüber dem Durchschnitt der besonders niedrigen Friedensjahre 1910—1913 auf etwa 90 000 Menschenleben ansetzen. Die Zahl der Influenzafälle 1918 in Preußen betrug rund 120 000, und das Mehr an akuten Lungenentzündungen gegenüber dem Durchschnitt 50 000. Die Influenza hat also in wenigen Wochen annähernd doppelt soviel Opfer dahingerafft wie die Übersterblichkeit dreier Jahre an Tuberkulose betrug. Wir wissen jetzt aus mehrfachen Veröffentlichungen, daß Vorboten des Seuchenzuges der Influenza von 1918, der sich schwächer 1920 wiederholte, schon einige Jahre früher sich bemerkbar machten; möglich also, daß die Zunahme der bösartigen Lungenentzündungen von 1917 schon auf das Konto der Influenza kommt.

Gleichzeitig mit der zunehmenden Schwindsuchtssterblichkeit traten zwei Vorgänge in die Erscheinung: *Erstens* war der Winter des Jahres 1917 ungewöhnlich kalt, rau, lange anhaltend; dabei bestand Kohlenmangel und die Bevölkerung mußte, schlecht gekleidet, gerade während der kalten Jahreszeit sich ihren Lebensbedarf durch Anstehen im Freien erkämpfen. Solche Witterungseinflüsse mußten auf die Tuberkulosesterblichkeit ungünstig wirken. Aber die gleichen klimatischen Vorgänge fanden in fast ganz Europa statt und ähnliches gilt für die Influenza. Wir finden darum auch eine gleichzeitige Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit in England, Holland, Schweiz, Dänemark, Schweden. Aber gegenüber Deutschland und Österreich war dort die Erhebung geringfügig und von erheblich kürzerer Dauer. Die Steigerung in Deutschland und Österreich wird also durch Influenza, Winterkälte und Kohlenmangel *nicht ausreichend* erklärt.

Mit der Sterblichkeitssteigerung an Tuberkulose fällt *zweitens* unser *Nahrungsmittelmangel* zusammen. Es war eine *richtige Hungersnot*, vielleicht nicht geringer als die der Jahre 1848/50, auch nicht von kürzerer Dauer. Aber sie war im Gegensatz zu dieser nicht auf gewisse Gegenden und Bevölkerungsschichten beschränkt, sondern besonders auf die Industriegebiete und Städte ausgedehnt und beteiligte alle Gesellschaftsschichten. Sie erzeugte auch Hungerkrankheiten, wie die Hungerwassersucht und die Knochenweichung. Eine logische Notwendigkeit zwingt uns, die Übersterblichkeit an Tuberkulose mit der Hungersnot in Verbindung zu bringen.

Man darf sich aber nicht mit der Feststellung begnügen, daß die Calorienzahl der rationierten Lebensmittel umgekehrt parallel mit der Schwindsuchtssterblichkeit verlief, man muß die Einzelglieder der Ursachenkette erforschen. Bei einer so chronisch verlaufenden Krankheit wie der Tuberkulose kann der Nahrungsmangel gar nicht so schnell wirken, um die vermehrte Sterblichkeit auf eine Zunahme der Erkrankungen zurückzuführen. Es kann sich nur um ein beschleunigtes Absterben handeln. Das beweist auch die klinische Beobachtung und zuletzt die folgende Erwägung. Wenn durch irgendeinen Umstand die durchschnittliche Dauer der Krankheit von 3 Jahren beispielsweise auf das Doppelte sich verlängert, so muß, ohne daß ein einziger Mensch weniger oder mehr erkrankt, und ohne daß ein einziger Erkrankter weniger oder mehr stirbt, bis zur Erreichung des Beharrungszustandes die Sterblichkeit rein rechnerisch absinken; im umgekehrten Falle einer Verkürzung der Krankheitsdauer auf die Hälfte muß die Sterblichkeit ohne sonstige Veränderung steil ansteigen, um bei Erreichen des Beharrungszustandes zur alten Höhe wieder herabzusinken. Kommt nun noch eine so schwere Seuche wie die Influenza dazu, so tritt das ein, was der alte Medizinalstatistiker des 18. Jahrhunderts, SÜSSMILCH, schon festgestellt hat: auf epidemische Jahre folgen solche der Untersterblichkeit. Der Anstieg der Tuberkulose in den Jahren 1917—1919 ist also durch einen beschleunigten Krankheitsablauf der schon erkrankten Tuberkulösen bei verminderter Widerstandskraft infolge der Unter-