

# Spastische Obstipation und Coliurie

Hans Felix Piper

 Springer

Es ist mir eine angenehme Pflicht,  
Herrn Professor Dr. Eppinger für die Über-  
lassung des Themas und die Durchsicht mei-  
ner Arbeit und Herrn Assistenten Osterholz  
für seinen jederzeit gewährten Rat sowie  
seine gütige Unterstützung bei der Auswer-  
tung der bakteriologischen Befunde meinen  
aufrichtigsten Dank zu sagen.

**ISBN 978-3-662-28232-8**  
**DOI 10.1007/978-3-662-29749-0**

**ISBN 978-3-662-29749-0 (eBook)**

SONDERABDRUCK AUS

# WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

HERAUSGEGEBEN VON DEN MITGLIEDERN DER MEDIZINISCHEN  
FAKULTÄT IN WIEN UNTER MITWIRKUNG DER MITGLIEDER DER  
MEDIZINISCHEN FAKULTÄTEN IN GRAZ UND INNSBRUCK

SCHRIFTWALTER: PROF. DR. H. EPPINGER UND PROF. DR. E. RISAK  
SPRINGER-VERLAG, WIEN

---

JAHRG. 55

24. JULI 1942

NR. 30, S. 588—592

---

**Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik in Wien  
(Vorstand: Prof. H. Eppinger)**

## **Spastische Obstipation und Coliurie**

Von **Hans Felix Piper**

Ueber Aetiologie und Therapie der spastischen Obstipation sind in neuerer Zeit zahlreiche Arbeiten veröffentlicht worden. Wie das Resultat dieser zum Teil recht eingehenden Arbeiten zeigt, greifen bei diesem Krankheitskomplex humurale, nervöse und serologische Erscheinungen und Wirkungen sowie exogene Schädlichkeiten ineinander, ohne daß man für alle Fälle mit Sicherheit eine primär auslösende Ursache aus diesen Beobachtungen herleiten könnte. Zur Erklärung der Erscheinungen hat es an Theorien nicht gefehlt; auch Unterteilungen in verschiedene Unterformen von Obstipation nach röntgenologischen und anderen symptomatischen Gesichtspunkten sind vorgenommen worden, auf die im einzelnen nicht eingegangen werden soll. Doch erscheint es wichtig, besonders auch im Hinblick auf die hier zu erörternden bakteriologischen Forschungsergebnisse, von den bekanntesten zur Erklärung aufgestellten Hypothesen: Konstitutionsmangel — Kostfehler — „Folge der Erziehung zur Stubenreinheit“, die erstgenannte vor allem hervorzuheben, in Vereinigung mit einem Konstitutionsmangel aber auch beiden anderen eine ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen. So mannigfaltig die auslösenden Schädlichkeiten aber sein mögen, im Vordergrund des ausgeprägten Krankheitsbildes stehen als pathologische Veränderungen der Spasmus der Darmmuskulatur, der durch Atropin zu lösen ist, also parasymphatisch innerviert sein muß, und die Entzündung der Darmwand, die von der

serösen zur serös-eitrigen, hämorrhagischen, ulzerösen alle Stadien durchläuft.

Nach unseren Erfahrungen glauben wir, daß die Erkrankung des Darmes primär durch die gesteigerte Toxizität der sonst im Darm apathogenen Colibakterien hervorgerufen wird. Wie weit die ausgeschütteten Endotoxine unmittelbar oder im Zusammenhang mit zugeführten Vitaminen — wir denken da besonders an das Acetylaneurin — wirken, bedarf noch einer eingehenden Klärung. Wie Eppinger zeigt, kann sich die Entzündung durch die besonder im Colon transversum und descendens lagernden, sich zersetzenden Scybala bis zur Colitis ulcerosa steigern; nach Entleerung des Darmes schließt sich dann aber erneut Verstopfung an. Im Zusammenhang mit der konstitutionellen Neigung zu Darmspasmen (Vagotoniker) entwickelt sich so durch jahrelange Gewohnheit und daraus entstehender Gleichgültigkeit gegen die „Darmträgheit“ das chronische Leiden; dieses führt zu Fernwirkungen auf andere Organe, so Magen (Ulcera), Galle (Cholecystitis), Nerven u. a., und wird damit zu einer ernsten Erkrankung des Organismus. Die Wirkung der im Darm gebildeten Gifte auf den Darm selbst besteht offenbar in Reizung des Parasympathicus und damit in Auslösung des Spasmus; dieser trägt seinerseits wieder durch das Liegenbleiben des Darminhaltes und dessen Zersetzung zum Auftreten abnormer Fäulnisprodukte und damit zur Entzündung bei. Ein solcher Circulus vitiosus kann niemals durch die alte Therapie der Abführmittel, die alle mehr oder weniger entzündungsetzende Nebenwirkungen haben, sondern nur durch ein biologisch gerichtetes Vorgehen durchbrochen werden.

Ohne Frage ist für das Auftreten der Erkrankung die Ernährungsweise von ausschlaggebender Bedeutung. Bei dem an der hiesigen Klinik bezüglich dieses Krankheitsbildes anfallenden Material haben wir feststellen können, daß vorwiegend leicht verdauliche und eiweißreiche Kost, die fast völlig vom Körper resorbiert wird und daher die unteren Darmabschnitte unbelastet läßt, bevorzugt wurde. Die Therapie der Wahl ist für diese Fälle nach Eppinger die Ernährung mit einer voluminösen Kost, die durch den physiologischen Dehnungsreiz den spastisch haustrierten Dickdarm zur Bewegung anregt. Zu diesem Zweck wird eine zellulosereiche Schrotkost gegeben, deren unverdaulicher Ballast bis in den Dickdarm gelangt, dort durch seinen zelligen Aufbau der Eindickung durch Wasserentzug Widerstand entgegensetzt sowie durch seinen Reichtum an B-Vitaminen und Kaliumsalzen die krankhaften Veränderungen der Zellen günstig beeinflußt. Durch diese Behandlung wird das monatelange Lagern von Kotballen

in den Haustren, dadurch die Entzündung der Darmwand und die Bildung abnormer Stoffwechselprodukte verhindert, von denen als besonders auffällig das im Urin vermehrt nachzuweisende Indikan erwähnt sei. Auch wies Eppinger darauf hin, daß in einer großen Anzahl von Fällen ein vagotoner Symptomenkomplex (kalte Hände und Füße, Hyperazidität, Bradykardie u. a.) nachzuweisen sei, und daß dem Bakterium coli und seinen Stoffwechselprodukten, die im normalen Körper keine pathogene Bedeutung besitzen, eine besondere Rolle im Gesamtbild der Erkrankung zukomme. Er berichtet über das Auftreten des Keimes in Harn und Galle. — Bevor nun über Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen berichtet wird, sei noch auf einige andersartige Forschungen eingegangen, die zum Gesamtbild der Krankheit beitragen.

Einige Autoren, so Brugsch und Hansen, haben in einem Teil der Fälle eine Ueberempfindlichkeitsreaktion des Darmes gegen bestimmte Eiweißkörper gefunden. Der Spasmus der Darmmuskulatur wurde dabei zu der bekannten Erscheinung des Asthma bronchiale in Parallele gesetzt und der Begriff des „Darmasthmas“ geprägt. Beweis für diese Annahme soll die in den angeführten Fällen von Obstipationen an den Zellen der Darmwand und im Blut gefundene Eosinophilie, die Hautreaktion auf intrakutane Injektion eines entsprechenden Antigens und der therapeutische Erfolg nach Ausschaltung des betreffenden Eiweiß aus der Nahrung, das z. B. nach Brugsch im rohen Rindfleisch enthalten war, sein. Auch die Vorstellung, daß unverdaute Eiweißmoleküle durch eine Insuffizienz der Dünndarmfermente gegen Eiweißkörper in den Dickdarm gelangen und hier eine Reaktion auslösen, wäre denkbar; denn in der Tat berichten auch Kliniker (Mirtl) über Erfolge nach Durchführung einer Fermenttherapie. Andere Forscher nehmen das Auftreten abnormer Eiweißzerfallsprodukte durch das lange Verweilen der Nahrung im Darm an (Urbach). Es ist sogar an Fernwirkung, hervorgerufen durch eine Gastritis allergica (Hansen) auf den Dickdarm, an einen nervösen „Organreflex“, gedacht worden. Jedoch dürften gerade diese Untersuchungen bei Kenntnis um die bei spastischer Obstipation im Darm auftretenden entarteten Mikroorganismen und ihre Stoffwechselprodukte doch nicht für Schädigung des Dickdarmes im Sinne einer Allergie beweisend sein. Ueber die Bedeutung des Eiweißentzuges für eine Beeinflussung der Entwicklung der Darmflora wird noch in diesem Sinne berichtet werden.

Vitaminen und Hormonen wird im Zusammenhang des Krankheitsbildes ebenfalls eine Bedeutung zugesprochen: Der Vitamin C-Haushalt des Darmes kann nach Morell

verändert sein und die Gabe von Vitamin C die Heilung beschleunigen, die Nikotinsäure steigert nach Scaffidi und Scaletta durch Beeinflussung des parasymphathischen Systems die Darmperistaltik. Außerordentlich wichtig erscheint weiter die Wechselbeziehung zwischen dem Vitamin B<sub>1</sub> und der Darmtätigkeit; Vitamin B<sub>1</sub>-Mangel führt zur Darmstörung und diese zum Abbau des Vitamins im Darmtrakt (Lehnartz). Wir haben bei spastischen Obstipationen mit Vitaminmedikation gute Ergebnisse gesehen. Bekannt ist ferner, daß bei Frauen Obstipation häufiger vorkommt als bei Männern, wahrscheinlich deshalb, weil bei weiblichen Individuen das gestörte Hormongleichgewicht einen disponierenden Faktor für das Auftreten einer spastischen Obstipation darstellt; in Fällen von Dismenorrhoe und zugleich bestehender Obstipation, einer nicht seltenen Verkopplung von Erkrankungen, führt die Applikation von Corpus luteum-Hormon für beide Leiden zur Heilung (Demole). Unsere Beobachtung, daß in einer Anzahl von Fällen die Pubertätszeit als Beginn der Erscheinungen angegeben wird, stimmt mit diesen Erkenntnissen überein. An eine Parallele zu den Wirkungen der modernen Ulkushormontherapie, etwa im Sinne einer Verringerung der vagotonen Erscheinungen, wäre zu denken.

Högler berichtet endlich über Erfolge bei Verwendung des Anästhetikums Novocain, das er in Form eines präsakralen Depots einspritzt. Die Wirkung könnte auf einer zeitweisen Ausschaltung des parasymphathischen Nervus pelvici, durch dessen Einfluß das autonome Nervensystem der Darmmuskulatur einen Darmspasmus hervorruft, beruhen (Vagotoniker), weniger auf einer Beeinflussung des „gestörten Defäkationsreflexes“, dessen Annahme im Hinblick auf die röntgenologisch nachweisbar auch gerade den oberen Dickdarm betreffenden Veränderungen willkürlich erscheint. Jedenfalls dürfte ein entscheidender Erfolg nach einer solchen Novocaintherapie nur im Zusammenhang mit geeigneten diätetischen Maßnahmen eintreten, deren Wirkung andererseits vielleicht durch Lösung des Darmspasmus erleichtert und beschleunigt werden kann.

Als wesentlich beteiligt an der Entstehung der spastischen Obstipation und der bei dieser Erkrankung auftretenden Entzündung der Darmwand sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft toxische Stoffwechselprodukte entarteter Darmbakterien anzusehen, unter denen sich das Bakterium coli vor allem im Laufe der Untersuchungen zur pathogenen Veränderung geneigt gezeigt hat. Seit den Veröffentlichungen Escherichs ist von Theoretikern und Klinikern, unter diesen wieder besonders von Internisten und Pädiatern, vor allem aber durch Nissle und

seine Schule über *Bakterium coli* gearbeitet worden. Es ist unmöglich, die Ergebnisse auf eine kurze Formel zu bringen, aber auch der Versuch einer längeren Darstellung kann keinen Anspruch auf Vollständigkeit und Allgemeingültigkeit erheben, da er wegen der ungemeinen Variabilität des Colikeimes niemals erschöpfend sein wird. Für das Verständnis der spastischen Obstipation erscheinen heute folgende Tatsachen, die in Anlehnung an Nissle kurz aufgezählt seien, von Bedeutung.

Das *Bakterium coli commune* (Escherich) besiedelt in den ersten Stunden nach der Geburt den Darm. Es findet sich im normalen Organismus als obligater Symbiote im größten Teil des Verdauungstraktes, in erster Linie jedoch im Dickdarm, in dessen untersten Anteil es etwa ein Drittel des Darminhaltes ausmacht. Gegenüber der sonstigen Dickdarmflora: *Bac. bifidus*, *acidophilus*, *lactis aerogenes*, Enterokokken u. a. besitzt der Keim ein mengenmäßiges Übergewicht. In seinen antagonistischen Eigenschaften gegenüber schwer pathogenen Keimen, wie z. B. *Bakterium typhi* und *dysenteriae* u. a., die im Laboratoriumsversuch nachprüfbar sind, muß man ihn als nützlichen Symbionten des Menschen auffassen. Unmittelbaren Einfluß auf die Verdauung nimmt das *Bakterium coli* beim Menschen offenbar nicht. Mikroskopisch, bakteriologisch und serologisch ist der Keim durch eine Reihe von Eigenschaften ausgezeichnet, jedoch besitzt er in der größten Anzahl von diesen eine beispiellose Wandelbarkeit; jeder Mensch hat eine persönliche „Colirasse“. In dieser Vielfalt liegen die Schwierigkeiten der Typisierung begründet. Von den feststehenden Eigenschaften seien die Stäbchenform, die Gram-Negativität und die Unfähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen, genannt, von den wandelbaren die Beweglichkeit und die für das Verständnis der bisherigen Forschung besonders wichtige Fähigkeit, aus Milchzucker Säure zu bilden. Das toxische Stoffwechselprodukt Indol wird unter normalen Umständen im menschlichen Körper durch Paarung mit Glukuronsäure und Schwefelsäure entgiftet und im Harn ausgeschieden. Es sind Gruppeneinteilungen nach den unterschiedlichen Eigenschaften des Bakteriums vorgenommen worden, so nach dem Vermögen verschiedener Zuckerarten und Alkohole zu vergären; Arbeiten über Hämolyse, Phenol- und Indolbildung, Wasserstoffionenkonzentration der Körperflüssigkeiten, Colibakteriophagen in vitro, Agglutination des Serums auf Colitoxine, andere serologische Erscheinungen u. v. a. sind weiter veröffentlicht, die noch wenig nachgeprüft sind, bzw. denen noch keine gesicherte praktische Ergebnisse entsprechen.

Daß das *Bakterium coli* pathogene Eigenschaften an-



nehmen kann, ist seit Bekanntwerden von Nahrungsmittelvergiftungen sowie lokalen und allgemeinen Infektionen durch diesen Erreger und in anschließenden Untersuchungen seitens der Kliniker und Hygieniker bekanntgeworden. Man konnte bei zahlreichen Infektionen, so Peritonitiden, Sepsis, Gallenaffektionen, Puerperalfieber, Pyelitiden, Cystitiden, Bakterium coli als Erreger nachweisen. In neuerer Zeit konnten toxische Modifikationen des Bakterium coli auch rein bakteriologisch abgegrenzt werden: Nissle und zahlreiche Forscher nach ihm fanden, daß aus Abstrichen infektiösen Materials gewonnene Colikolonien nicht mehr imstande waren, aus Milchzucker Säure zu bilden. Auf Endoagarplatten bildet dieser toxische Keim im Gegensatz zu dem roten Wachstum des Bakterium coli commune farblose Kolonien; man nannte eine sehr häufige atypische Form „Bakterium paracoli“. In der Klinik der Verdauungskrankheiten sieht man häufig bei Enteritiden, paratyphusartigen fieberhaften Erkrankungen, bei Darmintoxikationen der Säuglinge (Reuß, Haßmann) derartige Keime, die auch auf den bakteriologischen Nährböden mehr oder minder die normalen säurebildenden Formen verdrängen. Es ergibt sich, daß nach ihrem Verschwinden aus dem Körper die betreffenden Krankheitserscheinungen abklingen. Allergische Hautreaktionen auf Einspritzung solcher, aus Paracolikeimen gewonnener Antigene in die Haut des Erkrankten sowie der positive Ausfall der Agglutinationsprobe des Blutserums auf Paracoliantigene kennzeichnen weiter die pathogene Entartung; entsprechende Heilsera haben Nutzen gebracht.

Im Gegensatz zu dem Großteil der Enteritiden sind bei den Obstipationen keine bestimmten Schlüsse aus dem Verhalten der auf Endoagar gezüchteten Kolonien zu ziehen; eine atypische Form im Sinne des Bakterium paracoli scheint nicht im Darm nachzuweisen zu sein, sondern man findet säurebildende Colikeime (Haßmann). Nun machte Nissle auf Unterschiede in der Säurebildung bei Colirassen gesunder Individuen aufmerksam, die sich auf Endoagarplatten in Farbabstufungen der Kolonien äußern. Seine Versuche zeigen, daß bei Menschen, die zu Darmaffektionen neigen, häufig schlechtere Säurebildner vorkommen. Vor allem aber hat er einen weiteren wesentlichen Gesichtspunkt für die Beurteilung der Darmflora durch die Berücksichtigung des Coliantagonismus gegen Typhuskeime und andere pathogene Mikroorganismen eingeführt, der, wie bereits angeführt, bei der Abwehr des Darmes gegen schädliche Keime eine wichtige Rolle spielt. Durch Bestimmung des „Coliindexes“, der für jede Rasse aus dem Vermögen, Typhuskeime in der Kultur zu überwuchern,

abgelesen wird, werden mehr oder minder hochwertige Rassen unterschieden; minderwertige Rassen wurden regelmäßig bei obstipierten Patienten gefunden. Auf diese Tatsache baute Nissle seine Mutaflorthherapie auf, bei der oral oder rektal hochwertige Colikeime von geeigneten, besonders darmresistenten Personen gewonnen, verabreicht wurden; nach längerer Anwendung von Mutaflor sollen dabei die entarteten Colikeime durch die neu zugeführten hochwertigen Bakterien verdrängt werden. Wir haben weniger bei den spastischen Obstipationen als vielmehr bei der Colitis ulcerosa diese Therapie angewendet und konnten bei diesen Fällen die von Nissle gezeigten Ergebnisse nicht bestätigen. Jedoch wurde von uns bei diesem schweren Krankheitsbild frische Colibouillonkultur rektal gegeben und in verschiedenen Fällen eine Dauerheilung erzielt; über die Untersuchungsergebnisse in dieser Richtung wird in einer späteren Arbeit noch zu berichten sein. Baumgärtel hat wegen der sehr lang durchzuführenden Mutaflorthherapie — es kommt nach Aussetzen der Behandlung immer wieder zu Rückfällen — die bereits bekannten guten Erfahrungen über Versuche bei Aufzucht der entarteten Colikeime über Milchzuckernährböden dazu benutzt, aus den jeweils vorliegenden Keimen hochwertige Rassen zu gewinnen und so die individuelle Form selbst zur Therapie zu verwenden. Er beobachtete bei diesen Versuchen, daß eine von ihm und mehreren anderen Autoren als Bakterium coli intermedium beschriebene Abart, die, ähnlich dem Paracolikeim, auf Milchzuckernährböden keine Säure bildete, sich jedoch von dem pathogenen Paracoli bakteriologisch wesentlich unterschied, nach Aufzucht über Milchzucker, der mit einem Farbstoff als Indikator beschickt war, ohne Schwierigkeit die ursprüngliche Coliform verdrängte. Einige Autoren (Mining) berichten andererseits über Entartungserscheinungen bei Bebrütung des Keimes auf Peptonnährböden, was im Zusammenhang mit der oben erwähnten Insuffizienz der Dünndarmfermente als Fingerzeig für die Aetiologie der Entartung im Darm sein könnte; möglicherweise gehört zu der besprochenen Gruppe der vegetativ bedingten Erscheinungen einer spastischen Obstipation ein derartiger Fermentmangel, der nichtresorbierte Eiweißkörper in den Dickdarm gelangen läßt. Ob es sich dabei um eine primäre Schwäche der fermentproduzierenden Drüsen oder durch Vordringen der Colikeime in die oberen Darmabschnitte, um eine „endogene Infektion des Dünndarmes“ und als Folge der daraus resultierenden gastrointestinalen Autointoxikation um ein Versagen der bakterienregulierenden Kräfte des Darmes handelt (H a ß m a n n), ob Bakteriophagen im Dünndarm eine Rolle spielen (S h i-

tate), ist noch nicht geklärt. Morell ist der Meinung, daß das Bakterium coli unter Umständen selbst die Fähigkeit der Eiweißzersetzung gewinnt. Die entstehenden Eiweißzerfallsprodukte stellen jedenfalls ein geeignetes Substrat für die Entartung des Bakterium coli dar; Fortlassen der Eiweißkörper aus der Nahrung sowie Verabreichung von Ferment bessern den Zustand; die Schrotkost mag auch in diesem Sinne wirksam sein. In der Klinik wird bisher aus diesen Erwägungen heraus auch die perorale Verabreichung der Laktose zur innerlichen Aufzucht der Colirassen empfohlen, freilich ist die im Verdauungstrakt gebildete Milchsäure ein Abführmittel, und es kann daher kein exakter Schluß auf bakterielle Beeinflussung aus den Erfolgen gezogen werden. Die individuelle Colithherapie läßt nach Baumgärtel auch eine verfeinerte serologische Testbestimmung zu.

Zusammenfassend kann zu diesen Untersuchungen gesagt werden, daß das entartete Bakterium coli, bei dessen Auftreten im Dickdarm abnorme, toxische Stoffwechselprodukte gebildet werden, offenbar bei der Entstehung der spastischen Obstipation eine entscheidende Rolle spielt und Ansatzpunkt für wirksame therapeutische Maßnahmen sein kann. Da jedoch auch bei gesunden Individuen minderwertige Rassen gefunden werden, anderseits in gewissen Familien gehäuft Obstipationen auftreten, muß offenbar der Darm durch konstitutionell bedingte vegetative Stigmata im Sinne der Vagotonie, vielleicht auch durch humorale Schäden beeinflußt sein. Dadurch werden den im Darm vorhandenen Mikroorganismen veränderte Lebensbedingungen geboten, die zu einer Entartung führen. Die Folge der Toxineinwirkung ist in allen Fällen die Entzündung, die zu einer Permeabilitätsveränderung der Darmwand führt. Als Folge dieser Erscheinung erklären sich die bei spastischer Obstipation zu beobachtenden Fernwirkungen, zu denen neben den erwähnten Beobachtungen auch das Auftreten des Bakterium coli im Harn und in der Galle (Coliurie und Cholangie) zu zählen sind.

Wahrscheinlich liegen bei den letzterwähnten Auswirkungen die Dinge so, daß durch die entzündlich geschädigte Darmwand neben den Toxinen auch die Bakterien selbst ins Blut der Vena portae gelangen und durch das retikuloendotheliale System der Leber bzw. nach Uebertritt in den großen Kreislauf durch die Niere abgefangen werden. Sie erscheinen dann in der Galle bzw. im Harn, ohne hier irgend welche Erscheinungen oder Beschwerden zu verursachen. Der Nachweis des Bakterium coli bei Coliurie und Cholangie im Blut gelingt sicherlich deshalb nicht, weil immer die größte Anzahl der Keime durch

die Leber vernichtet wird und nur ein verschwindend geringer Teil in den großen Kreislauf gelangt; diesen bei einer Blutentnahme nachzuweisen, muß einer umfangreichen Untersuchung bzw. dem Zufall überlassen bleiben. Denkbar wäre auch die Metastasierung auf dem Lymphwege, doch auch bei dieser Annahme gelangt das Bakterium coli wieder in die Blutbahn und würde zu denselben Auswirkungen Anlaß geben. Jedenfalls enthielt der in einigen Fällen von spastischer Obstipation an unserer Klinik mit dem Ureterkatheter entnommene Harn bakteriologisch Colikeime, eine Tatsache, die für die nephrogene Genese der Coliurie spricht. Auch das Abklingen der Coliurie und Cholangie nach erfolgreicher Behandlung der Obstipation bestätigt unsere Meinung von der Einwanderung der Bakterien ins Blut und ihre Ausscheidung durch Leber und Niere. Weiter dürften serologische Untersuchungen, wie sie in Form einer Antigen-Antikörperreaktion an der I. Wiener Medizinischen Universitätsklinik durchgeführt werden, für unsere Auffassung sprechen; es handelt sich dabei um ein Coliendotoxin, das in der Herstellung dem Tuberkulin gleicht. Zur Austestung der Fälle wurden von verschiedenen Verdünnungsreihen 0.1 ccm intrakutan gegeben und die Reaktion nach 24 Stunden abgelesen: Dabei zeigte sich, daß sowohl in allen Fällen von spastischer Obstipation als auch allerdings in einem gewissen Teil von *Ulcus ventriculi* und *Ulcus duodeni* sowie *Colitis ulcerosa* die Reaktion mit der Verdünnung 1:500 stark positiv ausfiel. Exakte Beweise für die hämatogene Genese der bei spastischen Obstipationen auftretenden Cholangie sind wegen des unmittelbaren Zusammenhanges der Gallenwege mit dem Darm sehr schwierig zu erbringen; über Coliausscheidung aus dem Blut durch die Nieren liegen dagegen überzeugende Tierversuche vor. So fand Heß, daß nach intravenöser Injektion des Bakterium coli in die Ohrvene des Kaninchens die Keime im Harn nachgewiesen werden konnten. David u. a. erzeugten bei Hunden künstlich Obstipation und fanden danach regelmäßig Coli im Harn.

Ueber die Infektion der Harnwege durch Bakterium coli ist seit den Untersuchungen Escherichs, die für die meisten Cystitiden und Pyelitiden diesen Keim als Erreger nachwiesen, viel geforscht worden. Auf die alte Streitfrage: exogen-aszendierende bzw. hämatogen-deszendierende Infektionen soll hier nicht eingegangen werden; bemerkt sei nur, daß es sich bei diesen entzündlichen Infektionen des Harnapparates in der Regel um Bakterium paracoli zu handeln scheint, und daß dieses auch im Blut nachgewiesen werden konnte (Neustadl und Steiner). Im Gegensatz zu diesen Affektionen handelt es sich

bei der Coliurie, die bei spastischer Obstipation auftritt, um ein klinisch durch keine Symptome und Beschwerden von seiten der Blase oder Nieren gekennzeichnetes, subjektiv beschwerdefreies Erscheinungsbild. Erst bei Stauung in den Harnwegen, wie etwa durch den graviden Uterus oder eine Prostatahypertrophie, kann es zu einer pathogenen Entartung kommen und eine Entzündung entstehen, die z. B. bei den Gynäkologen als Schwangerschafts-pyelitis gefürchtet ist. Die Obstipierten befinden sich also nicht nur direkt durch die von der Darmwand ausgehenden Gifte, sondern auch indirekt durch die im Körper propagierten Colikeime in ständiger Gefahr; zweifellos stellt eine Coliurie auch, abgesehen von der Gefährdung der Harnwege bei Stauung, ein *Locus minoris resistentiae* für eine exogen-anziehende Infektion des Urogenitaltraktes dar.

Als Beitrag zu der hier entwickelten Krankheitsauffassung, die noch einmal mit den Schlagworten: Vagotonie — Dysbakterie — Entzündung — Coliurie und Cholangie kurz umrissen sein mag, wurde nun die Frage aufgeworfen, in wieviel Fällen von spastischer Obstipation Coliurie zu beobachten sei und wie es vergleichsweise mit diesen Erscheinungen bei Individuen ohne ein derartiges Leiden aussieht. Zu diesem Zweck wurde von den innerhalb eines halben Jahres an der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien anfallenden Obstipationen und von einer entsprechenden Anzahl von Normalfällen der Harn auf *Bakterium coli* untersucht. Zur Diagnosestellung „spastischer Obstipation“ wurde, abgesehen von den geläufigen klinischen Erscheinungen, das Ergebnis der Magen-Darmpassage vor dem Röntgenschild und unsere serologischen Colitestergebnisse hinzugezogen und die bereits nach Eppinger angeführten Zeichen der Vagotonie: kalte Hände und Füße usw., beachtet. Von einer Unterteilung der Fälle nach einem besonderen Sitz der Erscheinungen im Verlauf des Dickdarmes, wie z. B. von Weber angegeben wurde, wurde abgesehen. Als „Normalfälle“ waren zunächst 25 Patienten der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien, die nicht obstipiert waren, aber natürlich verschiedenartige andere Leiden aufwiesen, untersucht worden. Bei dieser Kontrolle zeigte sich, daß 3 Patienten eine Coliurie aufwiesen; es handelte sich dabei um einen Fall von Diabetes mellitus, einen weiteren mit der Diagnose *Lymphomata coli specifica* und einen dritten mit einer *Gastroenteritis*. Da die Beurteilung solcher Ergebnisse nur im Zusammenhang des betreffenden Krankheitsbildes möglich ist und die aus ihnen gewonnenen Zahlen daher zum Vergleich ungeeignet erschienen, wurde diese Untersuchungsreihe abgebrochen und in einem chirurgischen Militär-

lazarett 50 Genesende auf Coliurie untersucht und den Obstipierten gegenübergestellt.

Die Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß der mit dem Katheter in der bekannten Technik und unter Beobachtung strenger Asepsis abgenommene Harn einmal frisch auf Endoagarplatten ausgestrichen und nach Anreicherung durch 24 Stunden mit Bouillon ein zweites Mal gezüchtet wurde. Zur Differenzierung wurden Ausstriche auf Schottmüller- und Voges-Nährböden sowie nach Gram gefärbte Präparate angefertigt. Während sich auf den vom frischen Harn ausgestrichenen Platten nur in Fällen hochgradiger Bakteriurie einzelne Colikolonien fanden, zeigten die angereicherten Harne folgende Ergebnisse (das Wachstum sonstiger Keime ist hier nicht berücksichtigt):

	Coli	Paracoli	Bact. lactis aerog.
57 spastisch Obstipierte .....	14	—	3
50 (75) Normalfälle .....	0 (3)	—	0

Zu diesen Werten ist zunächst kritisch zu sagen, daß auch bei Harnentnahmen mit dem Katheter keine unbedingt einwandfreien Ergebnisse erwartet werden dürfen, da die Keime von der Urethramündung doch mit dem Katheter hochgeschoben werden und dabei in den Harn gelangen können; jedoch sprechen die 50 colinegativen Normalfälle weitgehend für glaubwürdige Ergebnisse. Ferner muß erwähnt werden, daß die Entnahme des Katheterharnes im allgemeinen nur einmal durchgeführt wurde, die 75% colinegativer Harne bei den untersuchten Obstipationen würden zweifellos bei mehrmaliger Untersuchung weitgehend eingeschränkt werden können, da die Coliurie — wie wir bei wiederholter Harnkontrolle bei einzelnen Fällen auch festgestellt haben —, ähnlich wie die Beschwerden bei der Obstipation selbst, schubweise auftritt. Jedenfalls zeigen die hier gewonnenen Zahlen mehr einen Querschnitt durch eine Anzahl von Fällen mit charakteristischen Erscheinungen, als etwa eine den ganzen Krankheitsverlauf umfassende Untersuchung. Nach unserer Uebersicht wurden nichtsäurebildende Bakterien Paracoli in keinem Falle gefunden. Typische Colikolonien konnten in etwa jedem vierten Fall aus dem Harn gezüchtet werden; wenn man in Uebereinstimmung mit einigen Forschern auch das Bakterium lactis aerogenes zur Coligruppe zählen will, sogar fast in jedem dritten. Dagegen zeigten die Normalfälle —

abgesehen von den drei besprochenen Fällen — keine Coliurie.

Da die Infektion des Harntraktes mit atypischen Coli-keimen schwerste Erscheinungen setzt, wie oben ausgeführt wurde, mußte bei einer beschwerdefreien Coliurie eine negative Kultur des Paracolikeimes geradezu gefordert werden. Aber auch andere nichtsäurebildende Formen im Sinne eines *Bakterium coli intermedium* haben wir nicht gesehen. Auch wenn solche im Substrat des Darmes entstehen sollten (Baumgürtel) und dort nachzuweisen sind, scheinen sie nach Passage der Blutbahn keine atypischen Eigenschaften mehr zu besitzen, im Harn ist nur das *Bakterium coli commune* nachzuweisen.

Ein Gegensatz zwischen Obstipierten und Gesunden ist nach obigen Ausführungen über die Permeabilitätsveränderung der Darmwand Obstipierter erklärlich; weniger leicht ist die Frage zu beantworten, warum unter mehreren Fällen der eine Coliurie aufweist, der andere nicht. Die naheliegende Deutung, daß die besonders schweren Fälle *Bakterium coli* im Harn nachweisen lassen würden, hat sich nicht bestätigt, soweit man subjektive Klagen und Erscheinungen zugrunde legt. Auch bei Patienten, die sehr starke Beschwerden äußerten und angeblich seit Tagen keinen Stuhl hatten, blieb die Kultur bisweilen negativ, während andere „leichtere“ Fälle Coliurie zeigten. Allerdings werden gerade derartige Leiden von psychisch labilen Menschen übertrieben und andererseits von durch lange Gewohnheit abgestumpften Patienten geringer empfunden. Aber auch unsere serologischen Testergebnisse waren in einer Reihe von Fällen stark positiv, ohne daß eine Coliurie nachzuweisen gewesen wäre, eine Tatsache, die allenfalls in einzelnen Fällen, aber nicht allgemein durch den Begriff der Parallergie befriedigend erklärt werden dürfte. Denkbar wäre es, daß die Leber, die nach den oben ausgeführten Darlegungen an der Vernichtung der in die Blutbahn gelangten Keime beteiligt ist, bei den betreffenden Individuen weniger leistet, sei es als Folge der Einwirkung von Giften, sei es wegen Vitaminmangels oder sei es auf Grund einer konstitutionellen Minderwertigkeit. Ähnlich wie in Fällen von gastrointestinalen Intoxikationen freies Phenol und Indol, die nach Becher normalerweise in Darmwand, Leber und Lunge entgiftet werden, vermehrt im Blut nachzuweisen sind (Nikolai), gelangt auch das *Bakterium coli* auf dem besprochenen Weg in den großen Kreislauf; der Nachweis der Bakterien im Blut war allerdings aus den erwähnten Gründen bisher noch nicht möglich. Bekannt ist auch der Zusammenhang zwischen Obstipation und Gallen- bzw. Leberleiden: Die Patienten selbst

geben an, daß nach längerer Verstopfung erneut Attacken von seiten ihres Krankheitsherdes auftreten. Die Coliurie wäre also nach dieser Ansicht ein empfindlicher Indikator für eine Leberschädigung, wobei natürlich die Colikeime zunächst ins Blut gelangt sein müssen, also gleichzeitig eine Störung der selektiven Darmpermeabilität vorliegen muß. Unsere Untersuchungsergebnisse scheinen mit diesen Vorstellungen durchaus übereinzustimmen und ausreichend erklärt zu sein; eine Leberschädigung wäre also in den 25% der Patienten mit Coliurie neben bzw. als Folge der Obstipation vorhanden. Die drei für „Normalfälle“ als ungeeignet bezeichneten Coliurien könnten ebenfalls dieser Forderung entsprechen. Es wäre zu untersuchen, ob außer bei der spastischen Obstipation auch bei allen sonstigen Krankheiten, bei denen Leber und Darm gleichzeitig geschädigt sind, gehäuft Coliurie auftritt.

#### Zusammenfassung

1. Harnuntersuchungen bei 57 spastisch Obstipierten ergaben in jedem vierten Fall Coliurie (ohne Symptome von seiten des Urogenitaltraktes), während unter 50 (72) Normalfällen keine Colikeime im Harn nachweisbar waren.

2. Es handelte sich in allen positiven Kulturen um typische Coliformen, die auf Milchzucker Säure bildeten, also die Endoagarplatte röteten.

3. Eine unmittelbare Abhängigkeit des Auftretens einer Coliurie von der Stärke der subjektiven Symptome oder allergischer Testreaktion ließ sich nicht auffinden.

4. Die Bakteriurie tritt schubweise auf.

5. Im Zusammenhang mit den aufgezeigten Untersuchungsergebnissen wird eine Hypothese aufgestellt: Durch die gestörte Darmwandschranke, die als Folge der Entzündung für Bakterientoxine und für die Keime selbst permeabel geworden ist, gelangt das Bakterium coli ins Blut. Es wird normalerweise in der Leber abgefangen, in Fällen von Leberinsuffizienz auch durch die Nieren ausgeschieden. Coliurie könnte demnach bei Individuen mit solchen Krankheiten auftreten, bei denen Darmwandschranke und Leber gleichzeitig für die Colikeime permeabel ist.

Literatur: Baumgärtel: Klin. Wschr., 1940, 26; 1941, 12. — Derselbe: Dtsch. med. Wschr., 1941, 3. — Becher, J.: Klin. Wschr., 1937, 5. — Brugsch: Med. Klin., 1930, 1429. — Demole, M. J.: Zit. nach Kongr.zbl. inn. Med., Bd. 108, 5. — Eppinger, H.: Wien. klin. Wschr., 1938, 51; 1941, 16. — Hansen: Dtsch. med. Wschr., 1941, 8. — Haßmann: Wien. klin. Wschr., 1936, 25, 26. — Derselbe: Erg. inn. Med., S. 66, 1938. — Högl'er: Klin. Wschr., 1941, 19. —



Lehnartz: Einführung in die chemische Physiologie. — Mining, W.: Zbl. Bakter. usw., S. 23, 1937. — Mirtl: Wien. klin. Wschr., 1941, 10. — Morell: Dtsch. med. Wschr., 1938, 46; 1939, 41. — Nikolai: Klin. Wschr., 1941, 7. — Nissle: Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, VI, 1. Zit. daraus: Neustadt und Steiner, Heß, David. — Scaffidi und Scalletta: Zit. nach Norpoth: Med. Klin., 2, 1942. — Shitate: Zbl. Kinderhk., S. 260, 1932. — Urbach: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten.

---

Hans Felix P i p e r  
San. Feldwebel

L e b e n s l a u f .

Am 23. Jänner 1916 wurde ich in Kiel geboren. Mein Vater, der a.o. Professor der Physiologie in Berlin Hans Piper, fiel 1915 in Rußland. Nach längerer Krankheit kam ich im 11. Lebensjahr in die 4. Grundschulklasse und Ostern 1927 an das Staatliche Gymnasium in Kiel, wo ich Ostern 1936 das Abitur gemacht habe. Dann folgte ein halbes Jahr im Reichsarbeitsdienst und anschließend bis zum 1. IV. 1938 die Militärdienstzeit. Darauf belegte ich 3 Semester an der Universität Kiel Medizin; mein Studium wurde Herbst 1939 durch Einberufung zur Wehrmacht unterbrochen, ich machte den Polenfeldzug als San. Uffz. in einer San. Komp. mit. Zum 1. Trimester 1940 wurde ich an die Universität Hamburg kommandiert, hier bestand ich im April 1940 die ärztliche Vorprüfung. Vom 2. Trimester 1940 an wurde ich zum Studium beurlaubt, ich studierte jetzt 1 Trimester in Kiel und ging dann an die Universität Wien, wo ich seit dem 3. Trimester 1940 bis zum Ende meines Studiums am Ende des Sommersemester 1942 inskribierte war. Im Juni 1942 begann ich das medizinische Staatsexamen.