

Sonderabdruck
aus Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 52 (1932), Heft 1/2.
Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

V.

(Aus der I. medizinischen Abteilung des Rainerspitals in Wien [Vorstand:
Prof. Dr. *Karl Glaeßner*].)

Therapeutische Versuche bei habitueller Obstipation.

Von

Professor Dr. KARL GLAESSNER.

Die habituelle Obstipation ist, wie man jetzt annimmt, zum großen Teil auf eine Störung der Dickdarmbewegung zurückzuführen. Diese Störung der Dickdarmbewegung hat ihren Sitz entweder im Anfangsteil des Dickdarms, es ist das der Aszendens-typus, oder in einer Trägheit des Transversums bzw. in einem zu großen Widerstand der Flexuren und endlich — das scheint der häufigste Fall zu sein — im Rektum: Typus der sogenannten Rektostasis oder Proktostasis. Diese Proktostasis, welche ein ganz umschriebenes Krankheitsbild darstellt, hat ihre Ursache weniger in der Hemmung der Tätigkeit der glatten Muskulatur des Darms, sondern in der Hemmung der Defäkation; wie *Schaffler*¹⁾ sagt, es fehlt die Antwort auf den Defäkationsreiz.

Nun müssen wir uns zunächst mit den rein physiologischen Vorgängen beschäftigen, welche bis zur Entwicklung des Defäkationsreizes vor sich gehen. Nach *Schmidt*²⁾ hängen bekanntlich die Reize für die Darmperistaltik hauptsächlich vom Darminhalt ab. Der Darminhalt ist das Maßgebende. Dieser kann nun erstens mechanisch, zweitens chemisch die Peristaltik anregen; mechanisch durch Dehnung der Darmwand, durch Erzeugung einer Reibung mit der Darmwand. Die bloße Dehnung der Ampulle genügt, um den Defäkationsreiz zu provozieren. Folgt doch der Darm wahrscheinlich denselben Gesetzen, wie sie von *Bayliss* und *Starling*³⁾ für die glatte Muskulatur der Hohlorgane aufgestellt worden sind. Ich denke an den sogenannten myenterischen Reflex,

1) Arch. f. Verd. 38, 1926, S. 79.

2) Handbuch der Darmkrankheiten. 1926.

3) Siehe *Fleiner*, Die Verstopfung. *Kraus-Brugsch*, 1922, Bd. VI/1, II. Teil. S. 169.

der eine Kontraktion der glatten Muskulatur vor der Reizstelle, eine Dilatation hinter der Reizstelle hervorruft. Wichtiger scheint die chemische Reizung des Darmes zu sein, die von seinem *Inhalte* ausgeübt wird. Hier sind es namentlich organische Säuren (Fettsäuren) auf der einen und Gase auf der anderen Seite, welche den chemischen Reiz besorgen. Doch wirken die Gase nicht nur vom Darminhalt aus, sondern auch vom Blut auf die Darmbewegungen. So ist bekannt, daß Sauerstoffmangel einerseits, Kohlensäureüberschuß andererseits eine Steigerung der Darmbewegungen hervorrufen. Die oben erwähnten organischen Säuren sind: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Ameisensäure, Valeriansäure. Von den Gasen kommen in Betracht Kohlendioxyd, Wasserstoff, Merkaptan, Sumpfgas, Ammoniak, Schwefelwasserstoff u. v. a.

Durch einen Reiz der organischen Säuren einerseits, der genannten Gase andererseits kommt nun auf reflektorischem Wege Stuhl drang zustande. Er erscheint beim Eintritt der Fäzes in das Rektum, d. h. in die Ampulle. Er besteht darin, daß die glatte Muskulatur des Darmes, die sich zusammensetzt aus den Darmmuskeln und dem sogenannten Sphincter ani internus, zusammenwirken mit den quergestreiften Muskeln: dem Sphincter ani externus, dem Levator ani und der Bauchpresse. Bekanntlich erfolgt die Defäkation derart, daß zunächst eine Erschlaffung der Sphinkteren, dann eine Kontraktion der glatten Muskulatur des Darms und der quergestreiften der Bauchpresse zusammenfällt, während gleichzeitig eine Hebung des Beckenbodens durch Kontraktion des Levator ani mit der Rückkehr der Sphinkteren in ihren normalen Kontraktionszustand Hand in Hand geht. Wissen wir nun, wie die Defäkation stattfindet, und daß der Defäkationsreiz in der Hauptsache von der Zusammensetzung des Darminhaltes abhängt, so bleibt die Frage offen, wie der Darminhalt bis zum Eintritt in das Rektum vorwärtsgeschoben wird, welchem Faktor die mannigfachen Bewegungen des Dünndarms: Pendelbewegungen, peristaltische Wellen, oder des Dickdarms: *Holz-knechtsche* große Bewegungen, Mischbewegungen, retrograde Bewegungen ihren Ursprung verdanken. Diese Frage ist in den letzten Jahren wahrscheinlich endgültig beantwortet worden, denn heute wissen wir, daß das Cholin vermutlich eine hohe physiologische Bedeutung besitzt und als das Hormon der Darmbewegung aufgefaßt werden muß. Der durch Darminhalt, Blutzusammensetzung und Nervenreiz entstandene Anstoß der Darmbewegung wird durch das Cholin hormonal in Bewegung um-

gesetzt. Ich erinnere hier an die wichtigen Feststellungen von Magnus¹⁾, der das Cholin als die am isolierten Darm nach außen abgegebene Erregungssubstanz bezeichnet, die die Automatie des Auerbachschen Plexus chemisch besorgt. Cholin hat eine spezifische Bedeutung für die rhythmische Bewegung des Magen-Darmkanals und, wenn auch seine Quelle unbekannt ist, eines steht fest, daß der Cholingehalt der Wand des Magen-Darmkanals mit großer Konstanz festgehalten wird; daß man bei Tieren und bei Menschen durch intravenöse Cholininjektionen die Peristaltik anregen kann, die Dickdarmpassage beschleunigen kann, daß man bei Tieren durch Injektion von 5—15 mg Cholinum hydrochloricum pro Kilogramm Körpergewicht eine akute Magen-Darmlähmung prompt beheben kann.

Ist also das Cholin als die Substanz zu bezeichnen, welche die Peristaltik besorgt, so ist, wie schon vorhin erwähnt, der Darminhalt verantwortlich für den Reiz, der die Peristaltik auslöst. Woraus besteht nun der Darminhalt? Nach *de Graaff* und *Nolen*²⁾ wird 85% der Nahrung bereits im Dünndarm resorbiert. Bei einigermaßen konstanter Kost, d. h. bei Einnehmen von ca. 4 Mahlzeiten im Tage, läuft der Chymus ununterbrochen dem Dickdarme zu, der aus ihm den Kot bildet. Wichtig ist, daß der Inhalt des Dünndarms beim Eintritt in den Dickdarm weder Aminosäuren, noch Glukose, noch koaguliertes Eiweiß enthält, daß dagegen der Dickdarm kaum mehr als Resorptionsorgan zu bezeichnen ist, weil seine Hauptaufgabe nur in der Resorption des Wassers und der Salze besteht. Die Resorption im Dünndarm hängt nun außerordentlich von der Schnelligkeit der Dünndarmpassage ab. *Van der Linde* und *Macht*³⁾ haben festgestellt, daß die Resorption von der Geschwindigkeit abhängt, mit der die Flüssigkeit an der Wand vorbeistreicht; das gilt nicht nur für Flüssigkeiten, sondern auch für Gase. Es ist also die Schnelligkeit der Dünndarmpassage für die Zusammensetzung der flüssigen, festen und gasförmigen Bestandteile des Dickdarminhaltes außerordentlich bedeutungsvoll. Da wir gesehen haben, daß die Hauptmasse der Nahrung im Dünndarme verschwindet, daß insbesondere die Hauptnahrungsmittel, die Kohlehydrate, Eiweißkörper und Fette normaliter sicher nicht in den Dickdarm gelangen, so ist es klar, daß nicht die festen oder flüssigen Bestandteile es sind,

1) Münch. med. Woch. 72, 249, 1915.

2) Ned. Maarskrift v. Geneesk. 2, 113, 1921.

3) Proceed. soc. exp. biol. a. med. 20, 8, 453, 1923.

welche normalerweise den Reiz für die Dickdarmperistaltik auslösen, sondern — und da komme ich auf das eigentliche Thema zu sprechen — die Gase des Darmes. Nach Fries¹⁾ beträgt die tägliche Gasproduktion eines Menschen von 70 kg, wie er in Selbstversuchen eruieren konnte, 800—1000 ccm. Dabei handelt es sich nur um Gas, das per rectum abgeht, nicht um Gas, das innerhalb des Darmkanals entsteht oder vorhanden ist. Von diesem rektalen Gas kommen zu der Kohlensäure 10,3%, dem Sauerstoff 0,7%, dem Methan 29,6% und dem Stickstoff 59,4%. Da der Stickstoff seinen Ursprung der im Darm vorhandenen atmosphärischen Luft verdankt, so ist also interessant zu wissen, daß fast 60% der den Körper verlassenden Gase der verschluckten Luft angehört, fast 30% der Methangärung, d. h. der Zellulosegärung zuzuschreiben sind, und nur 10% Kohlensäure (Kohlenhydratgärung) zukommen, während der Sauerstoff eine ganz verschwindende Rolle spielt. Dieser Endzustand ist aber keineswegs beweisend für das Geschehen im Innern des Darmes. So bestehen die Gasmengen, die sich im Magen befinden, hauptsächlich aus verschluckter Luft. Yllpö²⁾ hat z. B. nachgewiesen, daß bei Eintritt von atmosphärischer Luft in den Magen diese schon nach 2 Stunden den Körper verläßt. Der Sauerstoff der Luft wird schon im Magen und später im Dünndarm resorbiert; der Stickstoff der Luft erscheint im Rektum. Kohlensäure entsteht im oberen Dünndarm, und zwar durch die Neutralisation des sauren Chymus, durch die Carbonate der Darmsäfte, des Pankreassaftes und der Galle. Bunge³⁾ schätzt die Menge von Kohlensäure, die sich im Dünndarm bildet, auf über 6000 ccm, dazu kommt jene Kohlensäure, die sich in den tieferen Abschnitten des Dünndarms durch Neutralisation von Fettsäuren, Milchsäure, Buttersäure bildet. Im Dünndarm ist also die Kohlensäure das dominierende Gas, was seine Menge und seine physiologische Bedeutung betrifft. Im Dickdarm ist nach den Arbeiten von Planer⁴⁾ noch ca. 38—48% Kohlensäure vorhanden. Diese Kohlensäure dürfte jene Menge sein, welche der Dünndarmresorption entgangen ist oder sich durch Kohlehydratgärung gebildet hat. Der Wasserstoff, der seinen Ursprung aus der Milchverdauung und Buttersäuregärung herleitet, stammt also indirekt vom Fett und kommt nur in geringen Mengen im Darne vor.

1) Am. J. of physiol. 10, 468. 1906,

2) Biochem. Z. 78, S. 273. 1917,

3) Lehrb. d. Physiol. Vogel 1905.

4) Siehe Teschendorf, Arch. f. exp. Path. 92, S. 324, 1922.

Dagegen wohl Methylmercaptan, Schwefelwasserstoff und Sumpfgas, die der Eiweißfäulnis im Dickdarm entstammen, in pathologischen Fällen eine gewisse Bedeutung haben.

Es erhebt sich nun die Frage, wieso sind die durch das Rektum ausgestoßenen Gase in ihrer Zusammensetzung so stark verschieden von dem im Dünndarm und oberen Dickdarm aufgefundenen. Diese Frage wird beantwortet durch die wichtige Feststellung, daß es für den Darm resorbierbare und unresorbierbare Gase gibt. Wir verdanken *Kato*¹⁾ und *Schön*²⁾ in jüngster Zeit darüber wichtige Aufschlüsse. An Tieren konnte festgestellt werden, daß Stickstoff und Wasserstoff gar nicht resorbiert, daß Sauerstoff nur sehr gering resorbiert, daß Wasserstoff und Methan schlecht resorbiert und gelegentlich durch die Lungen ausgeschieden werden, daß dagegen Kohlensäure das einzige Gas ist, das auf seinem Wege vom Magen resp. oberen Dünndarm bis zum Dickdarm, bis zum Rektum verschwindet. Daß die Resorption im Dünndarm rascher vor sich geht als im Dickdarm, beruht darauf, daß die Oberfläche im Dünndarm eine vielfach größere ist, daß ferner die Kohlensäure im Dünndarm das einzige Gas vorstellt, während es im Dickdarm seinen Platz neben den anderen durch Eiweißfäulnis, Zellulosegärung und bakterielle Gasbildungen behaupten muß und dadurch entsprechend dem Partialdruck in seiner Resorption gehemmt ist. *Schön* hat unter anderem festgestellt, daß durch Verkleinerung der resorbierenden Oberfläche eine gewisse Veränderung der Resorption im Sinne der Verminderung eintritt, daß Kreislaufverlangsamung die Resorption schädigt, und daß insbesondere Tonusänderungen der Muskulatur entscheidend wirken: erhöhter Innendruck vermehrt, verminderter Innendruck schädigt die Resorption der Kohlensäure. So ist Pilokarpin durch seine tonussteigernde Kraft ein die Resorption beförderndes Mittel, Atropin ein die Resorption schädigendes.

Haben wir also bisher gesehen, daß die Kohlensäure eigentlich das einzige resorbierbare Gas im Dün- und Dickdarme vorstellt, so geht andererseits aus den Beobachtungen *Teschendorfs*³⁾ hervor, daß es das einzige Gas ist, das auf die Darmschleimhaut bzw. Darmmuskulatur reizend einwirkt. Es scheint, daß nur die resorbierbaren Gase die Peristaltik beeinflussen. Wir sehen hier ein

1) Inl. Beitr. z. Path. u. Th. d. Ernährung. 1, 315, 1910.

2) D. Arch. klin. Med. 147, 224, 1925; 148, 86, 1925.

3) Arch. f. exp. Path. 92, 324, 1922.

Widerspiel in dem Sinne, daß bei Kohlensäureanhäufung im Blut die Peristaltik angeregt wird, andererseits das rasch resorbierende Gas die Peristaltik steigert.

Ich habe nun versucht, *beim Menschen festzustellen*, ob dem Kohlensäuregas eine nachweisbare Wirkung auf die *Peristaltik des Dickdarms* bzw. auf den *Defäkationsreflex* zukommt. Es standen uns zwei Wege offen: einmal die Kohlensäure dorthin zu bringen, wo die Dickdarmperistaltik beginnt — in das Coecum —, das andere Mal sie direkt auf das Rektum einwirken zu lassen und ihren Einfluß auf die Ausstoßung des Kotes — die großen *Holz-knechtschen* Dickdarmbewegungen — zu studieren. *Zunächst wurde der letztere Weg beschritten*, als der einfachere. Es war notwendig, die Kohlensäure in statu nascendi auf die Rektumschleimhaut einwirken zu lassen. Ich ging dabei von der Voraussetzung aus, daß der normalen Defäkation regelmäßig die Ausstoßung der Gase vorausgeht und dann erst der Defäkationsreflex auf das Sigma erfolgt. Die habituell Obstipierten, denen der Defäkationsreflex fehlt, denen fehlt auch die der Kotsäule vorauseilende Gasblase. Ich habe mir also Zäpfchen konstruiert, die in ihrem Wesen aus kohlen-sauren Salzen und organischen Säuren und einer lipoiden Bindesubstanz bestanden; man kann sich durch Emulsion eines solchen Zäpfchens in lauem Wasser davon überzeugen, in welcher ausgezeichneten Weise die feinblasige Kohlensäureentwicklung vor sich geht. Durch Einführung von 1—2 Zäpfchen dieser Art in das Rektum konnte man vor dem Röntgenschirm die baldige Entwicklung von Kohlensäure in der Ampulle konstatieren, und auch den Erfolg, daß nach kurzer Zeit der Defäkationsreflex sich unter Ausstoßung eines ganz normalen Stuhles vollzog. Wir verwenden seit Monaten derartige Zäpfchen bei der Proktostasis paradoxa und sind von ihrem Erfolg sehr befriedigt¹⁾.

Ein anderer Weg ist der, daß man durch Mikroklysmen kohlen-saure Salze und organische Säuren getrennt in den Dickdarm brachte und dort, also in höheren Partien des Dickdarms, Flexura descendens, Transversum, die Kohlensäureentwicklung vollziehen ließ. Auch hier kam es sehr rasch zur peristaltik-anregenden Wirkung und zum Auftreten des Defäkationsreflexes. Ich kann das durch eine Reihe von Röntgenbildern demonstrieren.

¹⁾ Die Zäpfchen werden unter dem Namen „Lecicarbonsuppositorien“ hergestellt.

Nicht ohne Interesse, namentlich vom rein theoretischen Standpunkt aus, erscheinen mir Versuche, die ich in der letzten Zeit gemacht habe, *die darauf hinauslaufen*, derartige Mischungen per os zu verabreichen, und zwar in durch besonders hergestellte Kapseln, die sich erst im unteren Dünndarm lösen und dort die Kohlensäure in statu nascendi sich entwickeln lassen. Gab man Patienten 6—8 derartige Kapseln¹⁾, so kam es in den meisten Fällen schon nach kurzer Zeit zum Auftreten einer Jejunal-diarrhöe. Es scheint, daß auch im Dünndarm und gerade dort die Kohlensäure den peristaltischen Reiz vorstellt, und daß die im Dünndarm entstehenden großen Mengen von Kohlensäure, die auf dem 6 m langen Wege resorbiert werden, neben anderem die Aufgabe haben, den peristaltischen Reiz auszulösen. Durch plötzliche Erzeugung großer Menge von Kohlensäure an einem Punkte scheint es zur Hyperperistaltik zu kommen.

Da die meisten Fälle von habitueller Obstipation rektalen Ursprungs sind, so ist vornehmlich die rektale Applikation (in Form von Zäpfchen) für die Therapie aussichtsreich und vielversprechend.

Wenn wir die bisher an Menschen, von anderen Autoren auch an Tieren beobachteten Erscheinungen überblicken, so läßt sich etwa folgendes formulieren: *Den Darmgasen kommt für die Peristaltik und speziell für die Defäkation wahrscheinlich eine große Bedeutung zu; das Wichtigste der Darmgase im Dünndarm scheint die Kohlensäure zu sein, die dort entsteht und ebendort resorbiert wird.* Es hat den Anschein, als ob die Gase nach ihrer Resorbierbarkeit auch auf die Peristaltik wirksam wären. Eigene Versuche ergeben, daß *Kohlensäure ins Rektum gebracht*, bei vielen Menschen einen *Defäkationsreiz erzeugt, der aufs Sigma wirkend, die großen Holzkechtschen Bewegungen auslöst, Kohlensäure in den Dünndarm gebracht, eine Hyperperistaltik bewirkt, die zum Auftreten von Dünndarmstühlen Anlaß gibt.* Man wird sich von nun an mehr mit der Bedeutung der Darmgase für die Peristaltik und für die Defäkation beschäftigen müssen und vielleicht hier zu brauchbaren therapeutischen Ergebnissen gelangen, dann wird die *Bergmannsche*²⁾ Definition: Die Obstipation ist eine Dekompensation unterdrückter Triebmechanismen und ihre Therapie das Training der bedingten Reflexe — Wirklichkeit werden.

¹⁾ Eine neue Einschließungsmethode wird jetzt von mir verwendet.

²⁾ Therapie der Gegenwart 69, 1, 1928.