

## **Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.**

### **VIII. Mitteilung: Über die flüchtigen Fettsäuren im Darm gesunder und magendarmkranker Säuglinge und ihre Beziehungen zu den Stoffwechselstörungen.**

Von

**Hans Bahrdt und Stafford McLean**

stellvertr. Direktor. (New York).

(Aus dem Kaiserin Auguste Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche [Direktor: Prof. Dr. Langstein].)

*(Eingegangen am 18. April 1914.)*

In früheren Mitteilungen wurden Untersuchungen veröffentlicht, welche die flüchtigen Fettsäuren in der Säuglingsnahrung und im Mageninhalt des Säuglings betrafen, außerdem Tierversuche mit flüchtigen Säuren. In der folgenden Mitteilung sollen die Resultate unserer Untersuchungen über den Gehalt von Säuglingsstühlen an flüchtigen Fettsäuren besprochen werden. Das Interesse, welches diese Untersuchungen für die Pathogenese der akuten Verdauungsstörungen haben, gründet sich vor allem auf die bekannte Tatsache, daß bei vielen akuten Verdauungsstörungen die Reaktion des dyspeptischen Stuhls stark sauer ist, so daß man lediglich daraus zuerst auf eine pathologische Darmgärung bei der Dyspepsie schloß. Allerdings darf nicht so ohne weiteres aus solchen Untersuchungen der Stühle auf die Entstehung der Verdauungsstörungen geschlossen werden. Denn im Darminhalt und besonders im Stuhl ist die Säurebildung das Resultat einer ganzen Reihe von Faktoren, und infolgedessen sind die Folgerungen schwieriger. Die folgenden Untersuchungen haben daher nicht denselben Wert für die Erklärung der ersten Entstehungsursachen akuter Verdauungsstörungen wie z. B. die Untersuchungen über die flüchtigen Fettsäuren in der Nahrung (folgende Mitteilung) und im Mageninhalt (Mitteilung V und VII). Andererseits konnten sich aus solchen Untersuchungen möglicherweise Beziehungen zu Vorgängen im Stoffwechsel, speziell im Mineralstoffwechsel ergeben. Freilich ein vollständiges Bild der chemischen Verhältnisse, speziell der Gärung, Reaktion, Fettsäureabspaltung

und Seifenbildung im Dünndarm gibt die Untersuchung der Stühle selbstverständlich nicht. Aber zusammengehalten mit den Resultaten der Mageninhaltsuntersuchung tragen auch solche Untersuchungen von Stühlen zur Klärung der Verhältnisse im ganzen Darmkanal wesentlich bei.

Es ist zweckmäßig, kurz zu wiederholen, daß nach früheren Untersuchungen<sup>1)</sup> in der Nahrung, selbst wenn sie verdorben ist, sich nicht viel flüchtige Fettsäuren finden, außer in den Nahrungsgemischen, welche mit Buttermilch hergestellt sind, deren Fettsäuregehalt aber gleichfalls allein nicht genügt, die Peristaltik ins Pathologische zu steigern. Dasselbe gilt von der verdorbenen Milch (ausführliche Veröffentlichung in der folgenden Mitteilung). Ferner, daß der Magen bei Frauenmilchernahrung nur sehr geringe Mengen flüchtiger Fettsäuren enthält, bei Kuhmilchernahrung 3—6 mal soviel. Die Mengen der im Magen gefundenen flüchtigen Fettsäuren bei Kuhmilchernahrung entsprechen der Menge des in der Nahrung enthaltenen Fettes. Aus Kuhmilchfett entstehen mehr flüchtige Fettsäuren, weil in demselben mehr als Glyceride präformiert sind. Essigsäure, die am meisten die Peristaltik anregen könnte, bildet sich im gesunden Säuglingsmagen nur in geringer Menge. Hauptsächlich bilden sich dort die weniger toxische Buttersäure, Capron- und Caprylsäure. Auch bei verdauungsgestörten Säuglingen konnte im Mageninhalt eine Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren gegenüber gesunden Kindern nur selten und auch dann nur in geringem Maße gefunden werden (Mitteilung VII).

Nach diesen nochmals zusammengefaßten bisherigen Resultaten ergeben sich für die Untersuchung der flüchtigen Fettsäuren im Säuglingsstuhl hauptsächlich zwei Fragen: 1. Welchen Einfluß hat die Art der Nahrung auf die Bildung flüchtiger Fettsäuren im Darm? 2. Finden sich bei akuten Verdauungsstörungen vermehrte Mengen flüchtiger Fettsäuren im Darm und können diese mit den Verdauungsstörungen in Zusammenhang gebracht werden?

---

Zur Lösung dieser Fragen wurden nach der Edelstein-Weldeschen Methode<sup>2)</sup> die flüchtigen Säuren in etwa 140 Stühlen destilliert und zu-

<sup>1)</sup> Mitteilung I—VII. Diese Zeitschr. Bd. 1, S. 139. Bd. 3, S. 313, 322, 350, 366, Bd. 4, S. 534, Bd. 5, S. 475. Vorträge auf der Naturf.-Vers. in Königsberg 1910 und Karlsruhe 1911 (Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. S. 27 und S. 62).

<sup>2)</sup> Vgl. Mitteilung I sowie Biochem. Zeitschr. 42, S. 372. 1912.

nächst zahlreiche Fütterungsversuche an gesunden Kindern vorgenommen. Betreffs der Methodik verweisen wir auf die früheren Mitteilungen. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß gerade bei den Stühlen eine rasche Verarbeitung des Materials notwendig ist, da, wie vergleichende Versuche ergeben haben, selbst wenn das Material auf Eis aufbewahrt wird, die Bildung flüchtiger Fettsäuren weiterschreitet oder gebundene frei werden, wie folgende Versuche als Beispiel zeigen (Tabelle I). Auch ist es gut, nicht zu kleine Mengen zur Untersuchung zu verwenden.

Tabelle I.

	A Freie flüchtige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	B Gebundene flüchtige Fett- säuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	A + B Gesamte flüch- tige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl
Stuhl I (bei Brustmilch + Sahne . . . . .)	4,0	126,0	130,0
Derselbe Stuhl, 12 Stunden auf Eis aufbewahrt . . . . .	17,0	99,0	116,0
Stuhl II (bei Malz-Suppe, Vibbel und gemischter Kost) . . . . .	alkal. dest.	87,0	87,0
Derselbe Stuhl, 48 Stunden auf Eis aufbewahrt . . . . .	neutral „	93,5	93,5

Einfluß verschiedener Nahrung.

Die Resultate von etwa 41 Destillationen von Stuhl gesunder Kinder sind auf Tabelle II übersichtlich zusammengestellt. Die Zahlen sind Durchschnittszahlen aus jedesmal mehreren, zum Teil aus vielen Versuchen. Die Protokolle der einzelnen Versuche finden sich am Schluß der Arbeit. Ein Blick in diese Protokolle zeigt, daß bei Stühlen viel größere Verschiedenheiten vorkommen als z. B. in der Nahrung und im Mageninhalt. Namentlich ist die Zahl der gebundenen und damit auch der gesamten flüchtigen Fettsäuren sehr verschieden. Da nun eine wirklich zur Durchschnittsberechnung genügende Zahl von Versuchen nicht für alle einzelnen Ernährungsarten vorliegt, möchten wir ausdrücklich betonen, daß kleinere Unterschiede nur bei den Durchschnittszahlen der wichtigsten Ernährungsarten zu verwerthen sind.

Sehr zahlreich sind die Versuche mit Brustmilch (20). Wenn wir diese den Ernährungsversuchen mit Kuhmilch gegenüberstellen, so ergeben sich vor allen Dingen als zweifelloses und auffallendes Resultat die hohen Zahlen für freie flüchtige Fettsäuren im Bruststuhl. Es können 20 Bruststühle 16 Kuhmilchstühlen gegenüber-

Tabelle II. Stühle gesunder Kinder bei verschiedener Nahrung.

	A Freie flüchtige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	B Gebundene flüchtige Fett- säuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	A + B Gesamte flüch- tige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl
Bruststühle, gebunden, breiig . . . . .	20,8	126,6	147,4
„ „ dünn (b. gesund. Kindern)	22,8	95,7	117,8
Bei Zwiemilch (Brustmilch + $\frac{2}{3}$ -Milch, bzw. Vilbelmilch) . . . . .	7,3	59,3	64,9
„ Magermilch . . . . .	—	72,1	72,1
„ Halbmilch . . . . .	—	71,7	71,7
„ $\frac{2}{3}$ Milch . . . . .	—	99,1	99,1
„ Vollmilch . . . . .	—	97,1	97,1
„ Kindermilch n. Friedenthal . . . . .	31,8	177,7	209,4
„ Ziegenmilch . . . . .	—	116,0	116,0
„ Holländ. Säuglingsnahrung nach Koepe (Vilbel) . . . . .	9,5	58,2	67,6
„ Malzsuppe nach Keller . . . . .	—	97,2	97,2
„ Eiweißmilch mit Zuckerzusatz . . . . .	0,4	147,2	147,2
Anreicherung mit Zucker: . . . . .			
Bei Brustmilch (1 Versuch) . . . . .	44,4	150,7	195,1
„ Kuhmilch . . . . .	—	49,5	49,5
Anreicherung mit Fett:			
Bei Brustmilch . . . . .	22,3	114,8	137,1
„ Kuhmilch . . . . .	—	92,6	92,6

gestellt werden. In bezug auf die freien flüchtigen Fettsäuren steht die Zahl für Zwiemilchernahrung zwischen beiden. In Kuhmilchstühlen gesunder Kinder fehlen **freie** flüchtige Fettsäuren (außer bei Buttermilch). Auch die Zahlen für die gebundenen und gesamten flüchtigen Fettsäuren sind in Bruststühlen sehr hoch, ja sogar höher als bei Kuhmilchstühlen. Dies ist sehr auffallend und zeigt uns, daß im Darm ganz andere Faktoren maßgebend sein müssen als im Magen; im Magen fanden sich bei Kuhmilch 3—6 mal soviel flüchtige Fettsäuren wie bei Frauenmilch, im Stuhl, wahrscheinlich also wohl auch im unteren Kolon, die höheren Zahlen bei Frauenmilchernahrung. Es liegt sehr nahe, die bekannte saure Reaktion der Bruststühle mit der Bildung freier flüchtiger Fettsäuren in Zusammenhang zu bringen; jedoch ist es nicht so ohne weiteres erlaubt, lediglich diese als Ursache anzusehen, da auch im Darm neben den flüchtigen Fettsäuren die Milchsäure für die Reaktion mit ausschlaggebend ist, geradeso wie bei der Säuerung der Milch. Immerhin kann man wohl annehmen, daß Milchsäuregärung

und Essigsäure- bzw. Buttersäuregärung im Darm beide von der Darmflora abhängig sind, und zwar bei Brustmilchernährung deshalb den hohen Grad erreichen, weil der relativ hohe Zuckergehalt der Nahrung (Sittler) bei relativ niedrigem Gehalt an Eiweiß und Kalk (Bahrndt und Beifeld) dem *Bacillus lactis aerogenes* und dem *Bacillus bifidus* die günstigsten Bedingungen bietet<sup>1)</sup>.

Es würde also, wie im Magen, auch im Darm die Entstehung und Menge flüchtiger Fettsäuren mit der Zusammensetzung der Nahrung sich erklären lassen, obwohl das Ergebnis der Stuhluntersuchungen dem der Mageninhaltsuntersuchungen widerspricht. Die scheinbar widersprechenden Befunde erklären sich vermutlich daraus, daß die Entstehungsweise der flüchtigen Säuren im Magen und im Darm ganz verschieden ist. Im Magen findet normalerweise fast ausschließlich fermentative Spaltung von präformiertem Butyrin bzw. Caproin statt, daher bei Brustmilch wenig flüchtige Fettsäuren im Magen, weil Brustmilch weniger von diesen Glyceriden enthält als Kuhmilch. Im Darm überwiegt die bakterielle Entstehung flüchtiger Fettsäuren, bei der bekanntlich auch der Zucker und die hohen Fettsäuren (vgl. Salge<sup>2)</sup>) zerlegt werden; daher im Bruststuhl, entsprechend dem hohen Fett- und Zuckergehalt der Brustmilch, besonders viel flüchtige Fettsäuren und neben Buttersäure auch reichlich Essigsäure. Es wurde in einem normalen Bruststuhl 0,7 g Essigsäure und 0,125 g Buttersäure auf 100 g Stuhl gefunden<sup>3)</sup>.

Dabei ist noch nicht gesagt, daß bei Brustmilchernährung die absolute Menge der ausgeschiedenen niederen Fettsäuren höher ist als bei Kuhmilchernährung, da für diese Frage die absolute Menge der Stuhlbildung in Betracht kommt, und diese ist ja bei der Kuhmilch größer (nach Escherich, Camerer u. a. um ein Vielfaches). Näheres hierüber findet sich weiter unten bei der Besprechung der Resultate.

Da genügend viele Bruststühle untersucht wurden, können sie in zwei Arten gruppiert werden, 1. die sogenannten idealen Bruststühle, die ganz homogen und goldgelb aussehen, 2. die dünnen bzw. zerfahrenen Bruststühle bei gesunden Kindern. Auf der Brustkinderstation des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses überwiegen fast stets die letzteren (das soll auch auf anderen Brustkinderstationen vor-

<sup>1)</sup> Bahrndt und Beifeld, Über die Wirkung der Nahrungskomponenten auf die Darmflora des Säuglings. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **72**, S. 71. 1910. Dasselbst Lit.

<sup>2)</sup> Salge, *Der Dünndarmkatarrh des Säuglings.* Leipzig 1906.

<sup>3)</sup> Edelstein und v. Csonka, *Biochem. Zeitschr.* **42**, S. 372. 1912.

kommen). In den gebundenen, gelben Bruststühlen finden sich mehr gebundene flüchtige Fettsäuren, in den dünnen weniger gebundene Fettsäuren, dagegen mindestens ebensoviel freie Fettsäuren. Dieser Unterschied läßt sich mit dem Aussehen in Einklang bringen, wenn man annimmt, daß die hellere Farbe und größere Konsistenz des salbigen Bruststuhls mit einem höheren Gehalt an Fett und Seifen zusammenhängt und gleichzeitig mit den höheren Seifen auch die niederen gebundenen vermehrt sein werden. Dieser gebundene Stuhl ist reicher an Nahrungsresten, unter denen bekanntlich die Seifen höherer und niederer Fettsäuren einen großen Bruchteil ausmachen, während bei den dünnen Bruststühlen gesunder Kinder, die auch meistens geringer an Masse sind, weniger Nahrungsreste sich finden. Wir glauben, daß die erste Art von Bruststühlen sich namentlich da findet, wo die Brustmilch normalen oder hohen Fettgehalt hat, und die zweite Art da, wo die Nahrung weniger Fett enthält (gleiche Nahrungsmenge vorausgesetzt). Natürlich kommt es außerdem auch auf die Resorption und Sekretion im Darm an. Die Häufigkeit der dünneren oder zerfahrenen Stühle auf der Brustkinderstation hängt vielleicht damit zusammen, daß fast alle Mütter regelmäßig mehr oder weniger viel Milch abspritzen; dabei erhalten die Brustkinder, die ja meist zuerst angelegt werden, bevor der Rest der Milch abgespritzt wird, gerade den letzten Teil der Brustmahlzeit, die Brustmilch, die bekanntlich das meiste Fett enthält, nicht. Ausdrücklich untersucht wurde bis jetzt der genannte Zusammenhang nicht.

Die einzelnen Kuhmilchverdünnungen zeigen gewisse Unterschiede in bezug auf die Bildung flüchtiger Fettsäuren im Darm. So scheint bei Vollmilch und Zweidrittelmilch die Bildung flüchtiger Fettsäuren etwas höher zu sein als bei Magermilch und Halbmilch. Es liegt nahe, das mit dem Fettgehalt einerseits, dem Eiweiß- und Kalkgehalt andererseits in Zusammenhang zu bringen. Jedoch wird auch der Zusatz an Mehl und Zucker, der dabei verschieden war, von Wirkung gewesen sein. Auch die übrigen Molkenbestandteile sind natürlich dabei verschieden. Diese Einflüsse sind ja früher schon häufig untersucht, auch noch ehe die exakte Methodik vorlag (Langstein und Meyer, Philips).

Sehr interessant ist, daß bei Kindermilch nach Friedenthal ähnliche und sogar noch höhere Werte wie bei Brustmilch gefunden wurden. Das zeigt auch der Zusammenhang zwischen hohem Zucker- und Fettgehalt (bei geringem Kalkgehalt) und Säurebildung.

Einmal wurde der Stuhl bei Ziegenmilch untersucht und ähnlich wie bei Kuhmilch gefunden.

Malzsuppe verhielt sich ähnlich wie Kuhmilchmischungen. Eine besonders hohe Säurebildung im Darm wurde nicht gefunden, immerhin eine höhere Zahl als z. B. bei Halbmilch, was für die Beteiligung der Kohlehydrate an der Bildung flüchtiger Säuren im Darm spricht. Das Bemerkenswerte ist, daß alle diese Kuhmilchmischungen, außer der Friedenthalschen Milch, keine Bildung freier flüchtiger Säuren im Darm veranlassen, also auch hier wieder die Beziehung zwischen dem Vorhandensein bzw. Fehlen der flüchtigen Fettsäuren und der Reaktion der Stühle.

Freie flüchtige Fettsäuren haben wir dagegen wieder, allerdings nur gelegentlich, gefunden in den Stühlen bei Buttermilchnahrung (die Durchschnittszahl von 9,5 ist das Resultat von 6 Untersuchungen, bei denen einmal reichlich und fünfmal keine freien flüchtigen Säuren gefunden wurden). Bekanntlich sind die Stühle bei Buttermilchnahrung meistens alkalisch. Auch die Gesamtmenge der gebundenen Säuren ist nicht sehr hoch, was wohl mit der Fettarmut dieser Nahrung zusammenhängt.

Auch in Eiweißmilchstühlen (bei gesunden Kindern) finden sich zuweilen freie flüchtige Säuren. Vielleicht hängt das zusammen mit dem Vorhandensein freier flüchtiger Säuren in der Nahrung selbst. Die gebundenen flüchtigen Säuren sind bei Eiweißmilchnahrung im Stuhl besonders hoch, noch höher als bei Brustmilch, in Übereinstimmung mit der bekannten Wirkung der Nahrung, Seifenstühle zu bewirken. Welcher Faktor in der Eiweißmilch hauptsächlich die Seifenbildung bewirkt, soll hier nicht näher erörtert werden (vgl. L. F. Meyer, Stolte).

#### Einfluß von Zucker- und Fettanreicherung.

Zu den Versuchen an gesunden Kindern kommen noch einige Versuche, in denen der Einfluß von Zucker und Fett auf die Bildung niederer Fettsäuren studiert werden sollte (vgl. Tabelle II). Diese Versuche wurden so angestellt, daß zu Brustmilch bzw. Kuhmilch (meist unverdünnt) einfach Milchzucker bzw. Sahne zugefügt wurde (einmal auch Sahne aus Brustmilch). Die Versuche stellen also keine eigentlichen Austauschversuche dar, wie sie z. B. von Bahrdt und Beifeld bei den Untersuchungen über den Einfluß der Nahrungskomponenten auf die säurebildende Darmflora angestellt wurden. Es zeigte sich, daß bei diesen angereicherten Nahrungen gleichfalls vor allem der große Unterschied zwischen Brustmilch und Kuhmilch hervortritt: Reichlich freie flüchtige Säuren stets bei Brustmilch, keine bei Kuhmilch. Daran ändert

also der Zusatz von Zucker und Fett nichts. Auf die Menge der niederen Fettsäuren scheint nur der Zucker bei Brustmilch einen Einfluß auszuüben, indem er die gebundenen niederen Fettsäuren vermehrt und gleichzeitig auch die freien flüchtigen Säuren. Das spricht dafür, daß bei Brustmilchernährung der Zucker ganz besonders entscheidend für die Bildung der großen Menge flüchtiger Säuren im Darm ist. Bei Untersuchungen über die Darmflora kamen Bahrdt und Biefeld in Übereinstimmung mit Sittler ebenfalls zu dem Schluß, daß hauptsächlich der Zuckergehalt der Frauenmilch neben dem relativ geringen Kalkgehalt die für den Bruststuhl charakteristische Bifidusflora hervorruft. Es ist also zu vermuten, daß ein näherer Zusammenhang nicht nur der sauren Reaktion, sondern speziell auch der Bildung reichlich flüchtiger Säuren mit der Darmflora im Bruststuhl besteht. Das Fett bewirkt keine Vermehrung der flüchtigen Säuren wie der Zucker. Die Zulage von Milchzucker bei Kuhmilch scheint eher die Bildung flüchtiger Säuren zu verringern.

#### Die flüchtigen Fettsäuren im Stuhl bei akuten Verdauungsstörungen.

Die Untersuchungen an kranken Kindern (Tab. III) haben wir in drei Gruppen geteilt: 1. Untersuchungen dyspeptischer Stühle, 2. Untersuchungen bei schweren akuten Verdauungsstörungen (Enterokatarre der alten Nomenklatur), 3. Untersuchungen von Stühlen bei Enteritis. Bei diesen Untersuchungen sollte nicht der Einfluß der Nahrung untersucht werden, sondern es handelte sich um die Frage, ob bei Verdauungsstörungen die Bildung niederer Fettsäuren sich ändert und ob sich aus diesen Untersuchungen Schlüsse auf die Pathogenese ziehen lassen. Gleichwohl mußten bei dem eben geschilderten großen Einfluß, welchen die Nahrung hat, die einzelnen Gruppen je nach der Nahrung wieder getrennt werden. Dabei wurde jeweils die Nahrung berücksichtigt, unter deren Einfluß die betreffenden Stühle standen, also nur die Nahrung desselben oder des vorhergehenden Tages. Besonderer Wert wurde auf die Untersuchung ganz frisch entstandener akuter Verdauungsstörungen gelegt.

Das war am leichtesten bei den einfachen Dyspepsien, von denen wiederum die an der Brust entstandenen mit der größten Sicherheit als frisch entstanden bezeichnet werden können, während bei Flaschenkindern schon schwerer zu entscheiden ist, ob die betreffende Dyspepsie eine weiter zurückliegende Ursache hatte. Deshalb ist auch die Zahl der

untersuchten Flaschenkinder nicht so groß wie die der untersuchten Brustkinder.

Noch schwieriger war es, für die Untersuchung der Stühle bei schweren akuten Verdauungsstörungen geeignetes, möglichst frisches Material zu erhalten. Dies war auch der Grund, weshalb sich der Abschluß dieser ganzen Untersuchungen so verzögerte. Bei den schweren Störungen war meistens die Behandlung schon von Einfluß gewesen auf den Stuhl. Trotzdem gelang es mit der Zeit, eine genügende Anzahl von Stühlen zu untersuchen, die noch den Charakter von Kindercholera-Stühlen hatten. Sämtliche auf der Tabelle III verzeichneten Zahlen beziehen sich auf derartiges Material, also auch die dort verzeichneten Zahlen bei Hungerdiät, bei Eiweißmilch beziehen sich auf dünne, wässrige, grüne, an Zahl vermehrte Stühle. Im allgemeinen waren die Nahrungsmengen bei den Kindern mit dyspeptischen Stühlen noch reichlich, meistens nur wenig reduziert, dagegen bei Kindern mit schweren akuten Verdauungsstörungen (meist mit Intoxikation) bereits einigemal, wenigstens am selben Tag, vermindert. Obwohl bei den dyspeptischen Kindern die leichteren Veränderungen bestanden, möchten wir auf die Resultate bei diesen ebenso viel Wert legen wie auf die bei den schwerkranken Kindern, wenigstens für die Pathogenese der akuten Verdauungsstörungen. Wie wir in der ersten Mitteilung näher ausgeführt haben, kam es uns hauptsächlich darauf an, die Entstehungsweise der ersten akuten Verdauungsstörungen zu untersuchen.

Anhangsweise finden sich auf Tabelle III noch die Resultate von Untersuchungen bei enteritischen Stühlen. Hier wurden einige Fälle zusammengestellt, bei denen der starke Schleim-, Eiter- bzw. Blutgehalt der Stühle deutlich bewies, daß die Entzündungen im Dickdarm das Krankheitsbild beherrschten. Diese Fälle kommen für die oben genannte Fragestellung weniger in Betracht.

Sieht man sich die Zahlen auf der Tabelle III an und vergleicht sie mit den Befunden bei gesunden Kindern, so fällt zunächst auf, daß, außer bei einigen Hungerstühlen und außer bei zwei Fällen von Enterokatarth bei Buttermilch, überall freie flüchtige Fettsäuren im Stuhl sich finden (diese fanden sich bei den Gesunden nur bei Brustmilch und holländischer Säuglingsnahrung.) Vergleicht man auch hier zunächst einmal die Brust- und Kuhmilchstühle, so tritt der im ersten Teil der Arbeit geschilderte Unterschied bei den pathologischen Stühlen gleichfalls deutlich hervor, aber nicht in der Weise, daß bei Kuhmilch freie Säuren fehlen, sondern nur insofern sie nicht so reichlich sind wie bei Brustmilch.

Tabelle III. **Stühle kranker Kinder.**  
Dyspeptische Stühle.

	A Freie flüchtige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	B Gebundene flüchtige Fett- säuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl	A + B Gesamte flüch- tige Fettsäuren ccm $\frac{1}{10}$ n NaOH pro 100 Stuhl
Dyspepsie an der Brust . . . . .	26,8	95,6	121,4
„ an der Brust (zerfahren) . .	50,2	151,6	201,8
„ bei Milchemischungen . .	9,1	81,3	90,2
„ bei Eiweißmilch (4 Versuche)	6,1	76,9	82,8
„ bei Malzsuppe (2 Versuche)	20,8	153,0	173,8

Stühle bei schweren, akuten Verdauungsstörungen  
am 1. oder 2. Behandlungstage.

a) Sog. Enterokataarrhstühle:

Bei Brustmilch . . . . .	39,4	93,1	130,93
„ holländ. Säuglingsnahr. (2 Fälle)	0,9	39,8	40,7
„ verschiedener Michmischung und Zwimilch . . . . .	23,6	37,8	61,7
„ Hungerdiät . . . . .	—	68,5	69,2
„ Eiweißmilch (in geringer Menge)	2,8	77,2	80,0

b) Enteritisstühle:

Bei verschiedener Nahrung (siehe Ta- belle am Schluß) . . . . .	1,17	38,2	39,4
--	------	------	------

Von den Enterokataarrhstühlen sind bei Brustmilch die Zahlen nicht höher als bei den zerfahrenen Stühlen dyspeptischer Brustkinder, vielleicht weil meistens an dem Untersuchungstage bereits die Nahrungsmenge eingeschränkt war. Immerhin sind sie wesentlich höher als bei der Mehrzahl der nicht besonders zerfahrenen dünnen Bruststühle. Auch die gebundenen Säuren sind nicht höher bei den schweren Störungen als bei Dyspepsien und sogar niedriger als in den gebundenen normalen Bruststühlen. Besonders die zerfahrenen Bruststühle sind reich an niederen Fettsäuren. Es finden sich hier Zahlen von 50 für freie, die höchste vorkommende Zahl, und von 151 für gebundene.

Sehr deutlich ist die Vermehrung der flüchtigen freien Fettsäuren in den Kuhmilchstühlen bei Dyspepsien und schweren Störungen (bei gesunden Kindern 0, bei dyspeptischen 9,1 und bei schweren akuten Störungen 23,6). Auch bei Eiweißmilch und Malzsuppe sind die freien Säuren vermehrt im Stuhl, solange dieser noch dyspeptischen Charakter hat. Diese Zahlen aber erreichen die bei dyspeptischen Bruststühlen nicht.

Am auffallendsten ist bei der Ernährung mit Kuhmilchmischungen (und Zwiemilch) die Steigerung der freien Säuren, namentlich wenn man das Verhältnis der freien zu den gebundenen betrachtet. Die Enterokatarrhstühle bei Eiweißmilch weisen bemerkenswerterweise weniger freie Säuren auf als die bei Brustmilch und Milchmischungen. Enterokatarrhstühle bei Buttermilch, von denen nur zwei untersucht wurden, weichen von den übrigen ab. Sie enthalten wenig flüchtige Säuren.

Nach alledem ist also vor allem die Vermehrung der **freien** flüchtigen Säuren im Stuhl ein Symptom der akuten Verdauungsstörung, nicht dagegen die der gebundenen. Das spricht schon für eine pathogenetische Bedeutung, da die freien Fettsäuren natürlich in erster Linie toxiologisch wirksam sind (Peristaltik, Sekretion erregend).

Bei Enteritis follicularis wurden die flüchtigen Säuren stets besonders niedrig gefunden. Allerdings war dabei auch die Ernährung bereits sehr geändert worden gegenüber der Nahrung, bei der die Störung entstanden war. Aber die Zahlen illustrieren jedenfalls den Antagonismus zwischen den niederen Fettsäuren und der bekannten, auf der sehr vermehrten Darmsekretion beruhenden, alkalischen Reaktion.

Vielleicht kann eine Übersicht über das Verhältnis zwischen freien und gebundenen flüchtigen Fettsäuren noch deutlicher zeigen, welche Rolle die flüchtigen Fettsäuren spielen, einerseits unter dem Einfluß verschiedener Nahrung, andererseits bei Verdauungsstörungen. Man sieht auf beiden Tabellen IV und V besonders deutlich die Unterschiede von Brustmilch- und Kuhmilchstühlen, d. h. reichlichere Ausscheidung freier Fettsäuren bei Brustmilchernährung, erkennt ferner die deutliche Vermehrung derselben bei Dyspepsie und Enterokatarrh, sieht vor allem wie in den dünnen Stühlen auch bei Kuhmilchernährung reichlich freie Fettsäuren auftreten, die sonst in Kuhmilchstühlen fehlen. Man sieht ferner, daß das Verhältnis der freien zu den gebundenen niederen Fettsäuren sich mit dem Grad der Verdauungsstörung immer mehr verschiebt, indem die freien niederen Fettsäuren zunehmen. Dies ist sowohl bei Brustkindern als auch bei Flaschenkindern der Fall:

	bei Brustmilch	bei Kuhmilchmischung
Gesunde Kinder . . . . .	13—19%	—
Dyspepsie . . . . .	21%	10%
Enterokatarrh . . . . .	30%	38%

Tabelle IV. Prozentverhältnis der flüchtigen Fettsäuren in Stühlen **gesunder** Kinder bei verschiedener Nahrung<sup>1)</sup>.

	Flüchtige Fettsäuren in %	
	freie	gebundene
Bruststühle gebunden und breiig . . . . .	13	85
Bruststühle dünn bei gesunden Kindern . . . . .	19	81
bei Zwiemilch, Brustmilch + $\frac{2}{3}$ -Milch bzw. Vilbelmilch . . . . .	10	92
bei Magermilch . . . . .	—	100
bei Halbmilch . . . . .	—	100
bei $\frac{2}{3}$ -Milch . . . . .	—	100
bei Vollmilch . . . . .	—	100
bei Kindermilch nach Friedenthal . . . . .	15	85
bei Ziegenmilch . . . . .	—	100
bei holl. Säuglingsnahrung nach Koeppel (Vilbel) . . . . .	14	86
bei Malzsuppe . . . . .	—	100
bei Eiweißmilch mit Zuckerzusatz . . . . .	—	100
Anreicherung mit Zucker:		
bei Brustmilch (I Versuch) . . . . .	22	77
bei Kuhmilch . . . . .	—	100
Anreicherung mit Fett:		
bei Brustmilch . . . . .	16	83
bei Kuhmilch . . . . .	—	100

<sup>1)</sup> Abgekürzte Rechnung mit runden Zahlen.

### Beziehungen zur Darmgärung.

Die hier untersuchten akuten Ernährungskrankheiten (die Enteritis lassen wir im folgenden außer acht), die man ja auch klinisch recht wohl als verschiedene Stadien einer Krankheit zusammenfassen kann, zeigen also auch in bezug auf dieses für ihre Erklärung und Erforschung wichtige Symptom ihre Zusammengehörigkeit: Es besteht eine gleichsinnige, nur graduell verschiedene Verschiebung eines normalen Vorganges, nämlich der Bildung flüchtiger Säuren im Darm. Ob man diese pathologische Steigerung normaler Prozesse nun mit einer Steigerung der Gärung im Darm, also mit abnormen bakteriellen Veränderungen in Zusammenhang bringt (Gärungsdyspepsie, abnorme Chymusinfektion) oder nur eine vermehrte Ausscheidung der normalerweise durch Pankreassaft und Galle gespaltenen und verseiften Fette annimmt, etwa durch erhöhte Peristaltik aus anderer Ursache, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden, es könnte auch beides zusammenwirken. Zu berücksichtigen ist jedenfalls, daß, wie feststeht, fast alles Fett, also wohl auch die niederen Glyceride normalerweise vollständig bereits im oberen Dünndarm verseift werden, also ohne wesentliche Mitwirkung der Bak-

Tabelle V. Prozentverhältnis der flüchtigen Fettsäuren in Stühlen **kranker** Säuglinge.

Dyspeptische Stühle.

	Flüchtige Fettsäuren	
	freie	gebundene
Dyspepsie an der Brust . . . . .	21	78
„ „ „ Brust (zerfahren) . . . . .	25	75
„ bei Milchmischungen . . . . .	10	90
„ „ Eiweißmilch . . . . .	7	92
„ „ Malzsuppe . . . . .	11	88

Stühle bei schweren akuten Verdauungsstörungen am 1. oder 2. Behandlungstag.

Sogenannte Enterokatarrhstühle.

Enterokatarrh bei Brustmilch . . . . .	30	71
„ „ holl. Säuglingsnahrung (2 Fälle) . . . . .	2	97
„ „ verschied. Milchmisch. u. Zwiemilch . . . . .	38	60
„ „ Hungerdiät . . . . .	—	100
„ „ Eiweißmilch in geringer Menge . . . . .	2	96

Enteritisstühle.

Enteritis bei verschiedener Nahrung . . . . .	2	97
---	---	----

terien. Die Spaltung beginnt schon im Magen. Es könnten also jederzeit, auch ohne Gärungsprozesse, reichlich flüchtige Säuren in den Stuhl gelangen, wenn die Peristaltik verstärkt und beschleunigt ist. Diese flüchtigen Säuren würden dann aus dem Fett der Nahrung stammen. Nun spricht aber verschiedenes dafür, daß die niederen Fettsäuren im Stuhl überwiegend oder doch zu einem beträchtlichen Teil, gar nicht aus dem Fett, sondern aus den Kohlehydraten stammen. (Untersuchungen von Langstein und Meyer und Philips, die den Feststellungen von Nencki, Sieber, Macfadyen u. a. entsprechen.) Für diesen Anteil muß die Darmgärung zur Erklärung herangezogen werden. Natürlich könnten dann außerdem aber auch aus Fett und Eiweiß durch Bakterien flüchtige Fettsäuren gebildet werden. Diese Fragen sind ja auch bei der physiologischen Verdauung des Erwachsenen bearbeitet worden. Es scheint so zu sein, daß zwar für die Verdauung und Resorption (namentlich im Dünndarm) überwiegend fermentative, nichtbakterielle Fettspaltungen, für die Stuhlbildung und damit auch für die Bildung flüchtiger Säuren im Stuhl aber auch die bakteriellen Vorgänge ausschlaggebend sind.

Manches in unsren Ergebnissen stützt diese Auffassung, vor allem, daß sich im Stuhl reichlich Essigsäure neben Buttersäure findet (Edelstein und v. Csonka l. c.). Die Essigsäure ist im Milhfett nicht präformiert und kann nicht durch einfache Spaltung, sondern nur durch Gärung entstanden sein. Es besteht also eine Analogie in der Qualität der Gärungsprodukte zwischen der bakteriellen Gärung (z. B. in Milch) und den Vorgängen im Dickdarm und ein Gegensatz zu der überwiegend nicht bakteriellen Bildung flüchtiger Säuren im Magen. Auch die Tatsache, daß in unseren Versuchen (bei Brustmilch) infolge einer Anreicherung mit Zucker auch die Ausscheidung flüchtiger Säuren im Darm steigt, und zwar mehr als durch eine Fetтанreicherung (vgl. Tabelle II) zeigt, daß das Kohlehydrat zu einem großen Teil die Quelle dieser flüchtigen Säuren im Stuhl ist, und das kann nur durch bakterielle Prozesse erklärt werden. Schließlich sprechen auch die bisherigen Untersuchungen der Bakterienmenge für den nahen Zusammenhang von Gärungsprozessen und Reaktion des Stuhles (Strasburger, Bahrdt, Klotz u. a.).

Sprechen so auch unsre eignen Untersuchungen der flüchtigen Säuren dafür, daß hauptsächlich die Darmgärung die flüchtigen Säuren im Stuhl bildet, so liegt es schon a priori nahe, auch eine pathologische Vermehrung dieser Stoffe mit einer pathologisch gesteigerten Darmgärung in Zusammenhang zu bringen. Saure Stühle bei Dyspepsie wurden schon immer auf gesteigerte Darmgärungen bezogen (Gärungsdyspepsie; Escherich). Der exakte Nachweis, daß die wichtigsten Gärungsprodukte wirklich vermehrt sind, und zwar mit dem Grad der Erkrankung steigend, wird durch unsere Untersuchungen an zahlreichen Fällen von Dyspepsie und Enterokatarrh erbracht und durch die quantitativen und qualitativen Bestimmungen von Edelstein und v. Csonka (l. c. S. 391) ist auch die Essigsäure reichlich nachgewiesen. Also auch bei den verdauungsgestörten Kindern sind die flüchtigen Säuren zum großen Teil das Produkt vermehrter Darmgärung.

#### Pathogenetische Bedeutung der flüchtigen Fettsäuren im Darm.

Sprechen nun diese Tatsachen für eine ätiologische Bedeutung der vermehrten Bildung flüchtiger Fettsäuren? Wir haben schon oben daran erinnert, daß die flüchtigen Fettsäuren in verdorbener Nahrung und

auch die im Magen sich bildenden Fettsäuren allein<sup>1)</sup> nicht genügen, eine akute Verdauungsstörung zu bewirken, d. h. in erster Linie die Peristaltik zu beschleunigen bzw. zu verstärken (Mitt. III, V, VII und folgende Mitt.). Im Stuhl finden sich nun weit höhere Konzentrationen flüchtiger Säuren als in der verdorbenen Nahrung und im Säuglingsmagen. In saurer Milch finden sich etwa 8—10 ccm  $\frac{1}{10}$  NaOH flüchtige Säuren, im Säuglingsmagen bei Kuhmilchernahrung etwa 10—22 ccm  $\frac{1}{10}$  NaOH (überwiegend Buttersäure), im Säuglingsstuhl dagegen 50—200 ccm  $\frac{1}{10}$  NaOH<sup>2)</sup> (davon ein großer Teil der stärkeren Essigsäure), hiervon sind bei Enterokatarh und Dyspepsie bis zu 30 und 50 freie Fettsäuren, also unmittelbar wirksam. Diese Konzentrationen könnten ohne weiteres die Peristaltik beschleunigen, also die nächste Ursache der Durchfälle sein. Nach den toxikologischen Versuchen von Bahrtdt und Bamberg (Mitt. III) am Tier genügt zu eben merklicher Peristaltikvermehrung vom Magen aus etwa das zehnfache der in der Nahrung vorkommenden flüchtigen Säuren und etwa das fünffache der im Magen sich bildenden flüchtigen Säuren. Direkt ins Duodenum eingeführt genügen schon geringere Mengen (Mitt. IV). Die flüchtigen Säuren im Stuhl sind 5—20 mal konzentrierter als in saurer Milch und 5—10 mal konzentrierter als im Mageninhalt. Diese Tatsachen und Zahlen lassen schon vermuten, daß im Darm die flüchtigen Säuren viel mehr für die pathologische Peristaltik in Betracht kommen als im Magen. Dazu kommt, daß im Magen bis jetzt bei verdauungskranken Säuglingen noch keine Vermehrung flüchtiger Säuren nachgewiesen werden konnte (Mitt. VII), wohl dagegen im Stuhl bei Dyspepsie und Enterokatarh, wie unsre Untersuchungen zeigen. Nimmt man auch an, daß im oberen Dünndarm nicht annähernd die Konzentration wie im Stuhl erreicht wird, so darf doch vermutet werden, daß bei Dyspepsie mit rascher Darmassage und stark sauren Stühlen schon im Dünndarm flüchtige Säuren in größerer Menge und Konzentration sich bilden und auf die Darmwand wirken als bei normaler Verdauung. Gegen diese Auffassung spricht bis jetzt nichts und vieles dafür. Z. B. könnten bei Überfütterung und mangelhaftem Pylorusreflex größere und konzentriertere Mengen von Nahrung in kürzerer Zeit in den Darm gelangen und daher weniger vollständig resorbiert werden. Dadurch ist zunächst schon mehr Material zur Bildung flüchtiger Säuren gegeben. Gleichzeitig aber auch mehr Nährmaterial für die Darmbakterien. Vielleicht beginnt infolgedessen die stärkere

<sup>1)</sup> D. h. ohne Mitwirkung anderer Ursachen, welche die Erregbarkeit der Peristaltik erhöhen, etwa den Pylorusreflex stören.

<sup>2)</sup> Sämtliche Zahlen auf 100 g berechnet.

Säuerung, zunächst durch *B. aerogenes* und *coli*, schon in höheren Darmabschnitten als normal. Dadurch wieder kann auch der *Bacillus acidophilus* (bzw. der *Bifidus* bei Brustnahrung) schon in höheren Darmabschnitten zur Herrschaft gelangen (Salge) und so können bei Verdauungsstörungen ganz gut schon im Dünndarm Säuremengen entstehen, die sonst erst im Dickdarm erreicht werden, wo sie zur normalen Darmentleerung führen. Daß der Dünndarminhalt meist nur schwach sauer gefunden wird, spricht nicht gegen diese Annahme. Der Dünndarm reagiert schon auf geringe Säuremengen mit stärkerer Peristaltik (Mitt. IV) und Sekretion, infolgedessen muß hier der einmal übermäßig sauer gewordene Chymus sich nicht notwendig nachweisen lassen, und zwar weil eben die überproduzierten flüchtigen Säuren hier möglichst an Basen gebunden werden bzw. in den weniger säureempfindlichen Dickdarm abgeschoben werden. Dadurch ist schon die vermehrte Peristaltik und damit das wichtigste und charakteristischste Symptom der akuten Verdauungsstörung erklärt. Das freilich danach ebensogut als Abwehrvorgang und Heilungsbeginn aufgefaßt werden kann.

Der oben skizzierte pathologische Prozeß ist aber noch nicht lückenlos sichergestellt. Die vermutete Mehrbildung flüchtiger Säuren schon im Dünndarm bei akuten Verdauungsstörungen ist noch nicht direkt nachgewiesen. Das könnte z. B. geschehen durch quantitative Untersuchungen am Pawlowschen Hund mit Darmfistel am unteren Ende des Dünndarms, weniger gut durch direkte Bestimmung im Darminhalt getöteter Versuchstiere. Darüber, daß bei den gewöhnlichen akuten Durchfällen des Säuglings die Störung stets bereits im Dünndarm, wenn nicht schon im Magen, sich abspielt, herrscht ja wohl überhaupt kein Zweifel, ebensowenig sind die genannten Folgen der hypothetischen Säuremehrbildung im Dünndarm zweifelhaft: die raschere Passage des Chymus durch den Dünndarm, die vermehrte Sekretion im Dünndarm (vermehrte Wasser-, N- und Schleimausscheidung). Es liegt nahe, auch die vermehrte Basenausscheidung direkt mit der vermehrten Bindung durch die flüchtigen Säuren in Zusammenhang zu bringen, und wir werden diese Frage unten näher erörtern.

Ein Punkt ist noch besonders zu besprechen, der scheinbar gegen den Zusammenhang von flüchtigen Säuren und Dyspepsie spricht. Das ist die anscheinend hohe Menge flüchtiger Fettsäuren im Stuhl bei Brustkindern, also bei der geeignetsten und physiologischsten Nahrung. An den hohen Werten ist gar nicht zu zweifeln.

Auch, daß die wirksame Essigsäure hier reichlich gebildet wird, haben Edelstein und v. Csonka festgestellt. Wie läßt sich das mit der eben vertretenen Anschauung vereinen? Zunächst sei darauf hingewiesen, daß tatsächlich die meisten Bruststühle mehr Ähnlichkeit mit dyspeptischen Stühlen als mit normalen Kuhmilchstühlen haben. Wir müssen zweifellos annehmen, daß wirklich bei Brustmilch entsprechend dem hohen Zuckergehalt und der typischen acidophilen Bifidusflora eine intensivere Gärung im Stuhl stattfindet. Aber es besteht ein fundamentaler Unterschied zwischen den normalen Bruststühlen einerseits und den dyspeptischen Brust- und Kuhmilchstühlen andererseits, das ist die Gesamtmenge des Stuhls. Das Brustkind entleert pro Tag 10 bis 30 g Stuhl, das dyspeptische Kind das mehrfache pro Tag, und bei schweren akuten Störungen bis 320 g. Damit sind natürlich alle Einwände, die sich aus dieser scheinbaren Ähnlichkeit zwischen Bruststühlen und dyspeptischen Stühlen ergeben, hinfällig; die Ähnlichkeit besteht nur in bezug auf die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren im einzelnen Stuhl und nicht in bezug auf die wirklich gebildete Menge. Man muß also annehmen, daß bei Brustmilchernährung infolge der günstigeren Resorption der Nahrung im ganzen die besprochenen Gärungsprozesse sich alsbald nur in einem viel kleineren Chymusquantum abspielen, infolge des hohen Zuckergehaltes aber darin schließlich eine relativ hohe Intensität erreichen, so daß schließlich der säureliebende *Bac. bifidus* überwiegt und reichlich flüchtige Säuren bildet. Dies scheint sogar sehr verständlich, da bei der leichteren Verdaulichkeit weniger alkalische Darmsekrete ausgeschieden, also auch weniger Säuren gebunden werden, und es erscheint schließlich die starke Säuerung auch zweckmäßig, da gerade bei dem kleineren Volumen des Bruststuhls ein stärkerer chemischer Reiz zur Entleerung nötig ist. So ist auch selbstverständlich, wieso trotz scheinbar übereinstimmendem Vorkommen flüchtiger Fettsäuren im Bruststuhl und im dyspeptischen Stuhl, doch so diametrale Verschiedenheiten in den Mineralbilanzen bei diesen beiden Ernährungsarten bestehen können<sup>1)</sup>. Somit spricht sowohl die gefundene Menge, das Vorkommen als auch der zu vermutende Ent-

<sup>1)</sup> Es könnte empfehlenswerter scheinen, auch von den niederen Fettsäuren die tägliche Menge zu bestimmen, wenn man Vergleiche ziehen will und besonders, wenn man sie mit den übrigen Stoffwechselbilanzen in Beziehung bringen will, wie wir das im folgenden tun. Aber bei der Schwierigkeit, die sich für die Analysen aus längerer Aufbewahrung ergibt, müßte man möglichst jeden Stuhl einzeln analysieren, und das würde sehr zeitraubend sein. Durchschnittswerte, mit denen man rechnen kann, erhält man auch ohne Untersuchung von Tagesmengen.

stehungsort und die Entstehungsweise der flüchtigen Säuren im Stuhl sehr für eine nicht bloß symptomatische, sondern auch ursächliche Bedeutung dieser Stoffe für die Entstehung der dünnen und häufigen Stühle.

#### Die Beziehungen zum Mineralverlust in Seifenstühlen bei chronischen Störungen.

Bekanntlich wurden bei einer andren Ernährungskrankheit, dem chronischen Milchnährschaden, die Erdalkaliverluste, die hier oft stattfinden, wenn Seifenstühle bestehen, ursprünglich so erklärt, daß die hohen Fettsäuren, diese sind ja dort nachgewiesenermaßen vermehrt, auf Kalk und Magnesium Beschlag legen und so dem Organismus diese Basen entziehen sollten. Dadurch erklärte sich der Zusammenhang zwischen fettreicher Nahrung und Seifenstühlen, der zweifellos besteht. Freund wies dann nach, daß die Darmsekretion in diesen Fällen sehr vermehrt ist und Bahr dt bewies durch Stoffwechselfersuche und Äquivalentberechnungen, daß die gesamten hohen Fettsäuren nicht genügen, um die ausgeschiedenen Basen zu binden, so daß danach die vermehrte Basenausscheidung und die negativen Bilanzen beim Milchnährschaden nicht als Folge der vermehrten Seifenbildung aufzufassen war, vielmehr als ein aktiver Vorgang. Die nachgewiesene vermehrte Sekretion des Darmes und der großen Drüsen ist der primäre Vorgang und die Ursache der vermehrten Basenausscheidung, die Seifenstühle nur ein Symptom dieser Vorgänge.

Gewöhnlich meint man, wenn man von Seifenstühlen spricht, die vermehrte Bildung von Seifen hoher Fettsäuren, d. h. besonders von unlöslichen Kalkseifen derselben. Diese allein sind bis jetzt bei der Erörterung dieser Frage genügend berücksichtigt. Zu untersuchen blieb noch die Rolle der flüchtigen Fettsäuren bei der Basenbindung. Unsere Untersuchungen liefern einen Beitrag hierzu. Diese Frage ist nicht ohne Bedeutung, weil die niederen Fettsäuren, wo sie in großer Menge entstehen, im Verein mit den Oxysäuren vermöge ihrer stärkeren Affinität für die Basenbindung in Betracht kommen könnten. Die niederen Fettsäuren würden dann nicht nur für die Peristaltik und für die Sekretion, sondern auch für den Stoffwechsel in Betracht kommen<sup>1)</sup>.

Da noch keine Stoffwechselfersuche an Kindern mit Seifenstühlen und Kalkverlusten vorliegen, bei denen gleichzeitig die Mineralverluste

<sup>1)</sup> Vgl. Bahr dt, Jahrb. f. Kinderheilk. 71, S. 267. 1910.

durch den Darm und sowohl hohe wie niedere Fettsäuren einwandfrei bestimmt wurden, lohnt es sich aus den von uns erhaltenen Zahlen für niedere Fettsäuren eine Berechnung aufzustellen, ob und in welchem Maße diese für die hypothetische Alkalientziehung infolge vermehrter Seifenbildung in Betracht kommen. Wir beziehen uns dabei zunächst nur auf die Fälle von sog. Milchnährschaden mit festen Seifenstühlen. Man kann dazu eine ähnliche Rechnung vornehmen, wie das von Bahr dt (l. c.) für die höheren Fettsäuren in Seifenstühlen geschehen ist und auch die bei dessen Versuchen gefundenen Mineralverluste zugrunde legen.

Wir verwenden zu der Rechnung bei Seifenstühlen den Stoffwechselversuch Weiss Per. Ia und Ib (Seifenstühle bei Vollmilch). (Vgl. Bahr dt l. c., S. 269.) Es waren hohe Fettsäuren,  $K_2O$ ,  $Na_2O$ ,  $CaO$  und  $MgO$  analysiert und berechnet worden, daß die fixen Alkalien imstande waren, 54—76 g. hohe Fettsäuren, wahrscheinlich 70 g, zu binden. Ausgeschieden wurden aber nur 21,793 g hohe Fettsäuren. (Davon sind noch nicht die als Neutralfett oder freie hohe Fettsäuren ausgeschiedenen hohen Fettsäuren abgezogen. Die für Seifenbildung in Betracht kommenden hohen Fettsäuren sind also noch geringer.) Die Frage lautet nun: Wieviel vom Rest der Basen könnten von den niederen Fettsäuren gebunden sein? Der Basenrest ist äquivalent 76 (Ölsäure) minus 21 (ausgeschiedene hohe Fettsäure) = 55 hohen Fettsäuren. Nehmen wir an, daß die niederen Fettsäuren aus Essigsäure bestehen, so wären davon den 55 hohen Fettsäuren (Mol. 282) äquivalent 11,7 Essigsäure (Mol. 60). Es müßten also über 11 g Essigsäure in 10 Tagen (Per. Ia + b) ausgeschieden worden sein, wenn alle Basen an Fettsäuren gebunden gewesen wären. Pro Tag müßte demnach über 1 g Essigsäure oder äquivalente Mengen Buttersäure, Capron- oder Caprinsäure ausgeschieden sein. In Wirklichkeit noch vielmehr, da nicht alle hohen Fettsäuren an Basen gebunden sind.

Die höchsten von uns in Stühlen gefundenen Werte (freie gebundene) betragen 200 ccm  $\frac{1}{10}$  NaOH pro 100 g Stuhl, das sind 1,2 g Essigsäure pro 100 g. Rechnen wir pro Tag 50 g feuchter Stuhl, so könnten in diesem demnach im Maximum 0,6 g flüchtige Säure, als Essigsäure berechnet, enthalten sein; in der Regel werden viel weniger ausgeschieden, da sich nur selten 200 ccm  $\frac{1}{10}$  NaOH entsprechende flüchtige Säuren finden, z. B. auch bei Vollmilch nicht und ferner neben Essigsäure meist reichlich andere niedere Säuren vorhanden sind, die weniger binden.

Diese Rechnung ergibt also, daß auch bei Berücksichtigung der niederen, flüchtigen Fettsäuren unmöglich die Seifenbildung allein

die erste und wesentliche Ursache für die Verschlechterung der Erdalkaliretention bei den Kindern mit Milchnährschaden und Seifenstühlen sein kann. Der Mineralverlust ist also nicht einfach so zu erklären, daß durch reichliche Fettzufuhr die Basen von den übermäßig sich bildenden Fettsäuren in Beschlag genommen werden. Die in Verlust gehenden Basen müssen zu einem großen Teil noch an andre Säuren, wahrscheinlich Milchsäure und beim Milchnährschaden (und bei Rachitis?) vor allem wohl an Phosphorsäure gebunden sein. Diese Berechnung bestätigt also die Auffassung von Bahr dt, daß die Seifenstuhlbildung ein Symptom und nicht die Ursache der Mineralverluste ist, und daß diesen ein aktiver Vorgang zugrunde liegt, die vermehrte Sekretion des Darmes und der großen Drüsen (Freund). Das schließt aber nicht aus, daß den niederen Fettsäuren im Darm eine indirekte ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen dieser chronischen Störungen zukommt; auf welche Weise, versuchen wir im folgenden zu erklären.

Pathogenetische Zusammengehörigkeit der bei Kuhmilch entstehenden akuten und chronischen alimentären Störungen. Die Ursachen der Unterschiede im Mineralstoffwechsel.

In der eben genannten Arbeit hat Bahr dt versucht, die Störungen<sup>1)</sup>, die bei Kuhmilchernährung zu Seifenstühlen mit Erdalkaliverlusten führen, mit denen, die bei Kuhmilch zu dünnen Stühlen mit vorwiegenden Alkaliverlusten führen, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen; die Pathogenese der chronischen und akuten Störung wurde durch analoge nur örtlich und graduell verschiedene Störungen erklärt (l. c., S. 277):

„Die Sekretion ist bei beiden Formen nachweislich verstärkt. Die Peristaltik wahrscheinlich aber auch, und zwar auch bei den festen Seifenstühlen: denn nur so erklärt sich die verminderte Fettresorption. Die vermehrte N-Sekretion steht damit im Einklang. Die festen Seifenstühle müssen dann durch ein Sistieren der vermehrten Dünndarmperistaltik im Dickdarm entstehen. Bei beiden Formen wird zunächst eine größere Menge der bei der Verdauung sezernierten Alkalien und bei der Fettverdauung entstehenden Alkaliseifen aus dem Dünndarm durch beschleunigte Peristaltik in den Dickdarm befördert. Bei den dyspeptischen Formen ist der peristaltische Reiz stärker und erstreckt sich

<sup>1)</sup> Es handelt sich hier um rein alimentäre Störungen ohne Infektionen und ohne Nahrungsmangel, also um die Bilanzstörung und um die Dyspepsie beim Milchnährschaden.

auch auf den Dickdarm. Es gelangen mehr Alkalien (als Salze oder Alkaliseifen) in den Kot. Beim Fettseifenstuhl ist der Reiz geringer, die Alkalien bleiben länger im Dickdarm. Die Alkaliseifen werden durch die Erdalkalien gefällt, die, wie man annimmt, hauptsächlich hier ausgeschieden werden. Daneben geht hier wahrscheinlich noch eine Umsetzung der Alkaliphosphate in Erdalkaliphosphate vor sich. Die überschüssigen Alkalisalze und die frei werdenden Seifenalkalien finden Zeit zur Resorption, ebenso das Wasser, es entstehen die festen Erdalkaliseifen.“

Wir sind der Meinung, daß dieser vor 5 Jahren niedergeschriebene Erklärungsversuch sich mit den inzwischen gewonnenen neuen Tatsachen gut vereinigen läßt. Das von L. F. Meyer betonte antagonistische Verhalten von Alkalien und Erdalkalien ist weiter bestätigt worden (Jundell u. a.). Die Auffassung der Kalkseifenbildung als eine Art Schutzmechanismus gegen stärkere Wasser- und Alkaliverluste hat eine interessante Beleuchtung erfahren durch den Nachweis von Richard (Chiari<sup>1</sup>), daß zwischen Kalksekretion der Darmwand und der motorischen und sekretorischen Erregbarkeit des Darmes Zusammenhänge existieren. Eine ähnliche Auffassung des Kalkdefizits als Abwehrmechanismus haben inzwischen Kochmann und Petzsch<sup>2</sup>) vertreten. Vor allem ist diese Auffassung des Zusammenhangs zwischen akuten und chronischen alimentären Störungen mit der Finkelsteinschen Lehre von der überwiegenden Bedeutung des Zuckers für die Dyspepsie und die schweren akuten alimentären Störungen, und mit der Wirkungsweise der Eiweißmilch sehr gut vereinbar.

Nicht nur der Erklärungsversuch des Seifenstuhls wird durch die Resultate dieser Arbeit bestätigt und ergänzt, sondern auch das in der früheren Arbeit von Bahrdt über die Beziehung von Alkaliverlusten und Dyspepsie zur Erklärung derselben Gesagte erfährt durch unsere Ergebnisse eine neue Beleuchtung. „Die Ursache beider Formen von Verdauungsstörungen ist vermutlich die Bildung ein und derselben darmreizenden Stoffe, die nur in verschiedener Menge gebildet werden und daher mehr oder weniger energisch auf den Darm wirken und je nachdem zu akuten oder chronischen Störungen führen.“ Es könnte sich in beiden Fällen um mehr oder weniger über das normale Maß gebildete niedere Fettsäuren handeln.

(Fortsetzung des Textes siehe S. 176.)

<sup>1</sup>) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **63**, S. 434.

<sup>2</sup>) Biochem. Zeitschr. **32**, S. 10 u. 17. 1911.

## Versuchsprotokolle.

A. Stühle bei verschiedener Nahrung.  
Normale Bruststühle (gebunden, homogen, breiig).

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher u. am selben Tag	Unter- suchter Stuhl g	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. ccm $\frac{1}{100}$ NaOH	Dest. B. ccm $\frac{1}{100}$ NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. ccm auf 100 g Stuhl	A. u. B. ccm $\frac{1}{100}$ NaOH	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.
Rod.	3½ Mon. 3200	Gesund	8. IV. 11	500 Brustmilch	1	9,3	Gelblich, sauer	0,8	3,3	8,6	3,5	4,1	43,6
"	3½ Mon. 3200	"	9. III. 11	500 "	2	6,7	Breiig, wässrig, sauer	3,0	10,1	4,4	150,7	13,1	194,7
Hoff.	8 Mon. 5700	"	13. I. 11	710 "	2	13,5	Breiig, gelb, stark alkalisch	Alkal.	12,2	—	91,7	12,2	91,7
Ehrenf.	"	"	24. I. 11	"	2	2,5	Gelb, geformt, sauer	—	4,0	—	160	4,0	160
Liebeth.	4 Mon. 2900	"	31. I. 11	460 "	3	7,2	Geformt, gelb, sauer	0,4	5,1	5,5	70,8	5,5	76,3
Zieg.	4 Mon. 5300	"	8. II. 11	770 "	1	5	Dünn, breiig, gelb, stark sauer	2,3	7,8	46	169	10,1	205
Elmer.	13 Woch. 4700	"	3. III. 14	790 "	2	5,5	Geformt, gelb, schwach sauer	1,0	7,1	18	129	8,1	14,7
Zieg.	5 Mon. 5900	"	3. III. 11	730 "	1	10	Gelb, breiig, stark sauer	3,3	13,6	33	136	16,9	169
Trau.	"	"	6. III. 11	"	2	6	Weich, gelb, stark sauer	1,9	11,0	31,5	183	13	214,5
"	2 Mon. 3000	"	31. III. 11	"	2	13,4	Breiig, gelb, sauer	7,3	33,3	54,4	249,2	40,6	302,0
Trau.	5½ Mon.	"	24. III. 11	490 "	7	7	Geformt, gelb, sauer	2,7	8,3	38,5	118	11,0	156,5
Zieg.	5 M. 2 W. 6200	"	23. III. 11	490 "	1	5,7	Geformt, gelb, sauer	2,9	8,9	50	156,0	11,8	206,0
Elmer.	4 Mon. 5100	"	25. III. 11	790 "	2	5,8	(Gelb, sauer	1,3	6,0	22,4	105,2	7,3	127,6
Trau.	5½ Mon.	"	26. III. 11	810 "	0	14,3	Gelb, stark alkalisch	—	18,0	—	92	—	92
		"	16. III. 11	860 "	2	21,2	Gelb, breiig, alkal.	—	19,7	—	94	—	94

Dünne Bruststühle bei gesunden Kindern.

Kubicz.	9 Wochen 3800	Gesund	18. IX. 11	710 Brustmilch	5	12,5	Dünn, flüssig, gelb, sauer	0,9	7,7	5,1	40,8	6,06	48,5
"	9 Wochen 3800	"	15. IX. 11	860 "	2	10	Dünn, flüssig, gelblich, sauer	1,2	12,0	13,5	135	14,7	147
Feizold	1 Monat 3200	"	13. I. 11	500 "	1	5,7	Flüssig, breiig, stark sauer	0,9	15,7	7,5	131,5	8,4	147,2
Bod.	2 Monat 3000	"	23. III. 11	490 "	1	12,6	Flüssig, graugelb, sauer	1,0	7,4	13,8	109	14,8	116,9
Zieg.	5 1/2 Mon. 6200	"	24. III. 11	740 "	1	20	Flüssig, graugelb, stark sauer	13,4	67	12,5	62,5	25,9	120,5

Zwischenmilk-Stühle.

Jokes.	8 1/2 Mon. 2900	Gesund (vorher Dyspepsie)	17. I. 11	540 Brust, 90 Vibbel	3	11,9	Breiig, gelbgrün, sauer	2,6	21,9	10,8	90,7	13,4	112,6
Hopp.	8 Mon. 5200	Gesund	14. I. 11	300 Brust, 300 2/3-M., 160 Tee	2	8,1	Gelb, alkalisch	—	—	6,4	53,0	—	53,0
"	8 Mon. 2900	"	14. I. 11	300 Brust, 300 2/3-M., 150 Tee	2	18,7	Breiig, wässrig, gelb, alkalisch	—	—	2,8	34,2	—	34,2

Magermilch.

Bigni.	10 Mon. 8200	Gesundes Kind	12. V. 11	750 Magermilch	1	18,4	Alkalisch, gelb- lich, weich	Alkal.	—	16,6	90,2	—	90,2
Affel.	5 Mon. 4800	"	12. V. 11	900 "	1	18,6	Gelb, normal, alkalisch	"	—	10,2	54,0	—	54,0

1/2-Milch.

Maltz.	11 Mon. 5700	Gesund (vorher Dyspepsie)	8. III. 11	1/2-Milch + 5% M.-Z.	1	10,2	Breiig, alkalisch	—	—	12,7	124,5	—	124,5
Wild.	5 1/2 Mon. 4200	"	8. XII. 11	900 1/2-Milch + 5% M.-Z.	1	12,9	Weich, geformt, alkalisch	Alkal. dest.	—	11,3	87,6	—	87,6
Hannac.	6 Mon. 4200	"	7. I. 11	600 1/2-Milch + 5% M.-Z.	1	11,9	Neutral, normal	Alkal. dest.	—	5,7	47,8	—	47,8
"	6 Mon. 4200	"	13. I. 11	600 1/2-Milch + 5% M.-Z.	3	18,7	Gelblich, alkalisch	—	—	6,9	27,1	—	27,1

$\frac{2}{3}$ -Milch mit Schleim.

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Untersuchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher u. am selben Tag	Unter-suchter Stuhl g	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. ccm 1 <sup>10</sup> NaOH	Dest. B. ccm 1 <sup>10</sup> NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. ccm 1 <sup>10</sup> NaOH
Monocoff.		Gesundes Kind	29. XI. 11	$\frac{2}{3}$ -Milch mit Schleim und 5 <sup>10</sup> M.-Z.		22,3	Gelblich, schleimig, alkalisch	Alkal. dest.	82,5	—	145,4	—	145,4
Monocoff.		"	24. XI. 11	$\frac{2}{3}$ -Milch mit Schleim und 5 <sup>10</sup> M.-Z.		17,0	Gelb, etwas zerfahren	Dest. neutral	26,4	—	155,0	—	155,0
Hopp.	9 Woch. 6300	"	21. I. 11	700 $\frac{2}{3}$ -M. mit Schleim ohne Zucker	0	11,4	Gelb, fest, alkalisch	—	12,6	—	109,6	—	109,6
Bierhol.	6 Mon. 5000	"	25. V. 11	1000 $\frac{2}{3}$ -M. m. Schleim und 3 <sup>10</sup> Rohrzucker	2	22,1	Fest, gelb, alkalisch	—	21,6	—	97,2	—	97,2
Krantz	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mon. 4440	"	25. IV. 14	800 $\frac{2}{3}$ -Milch mit 5% Rohrzucker	1	11,8	Gelb, fest, alkalisch	—	7,8	—	61,7	—	61,7
"	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mon. 4880	"	22. IV. 14	800 $\frac{2}{3}$ -Milch mit 5% Rohrzucker	2	24,2	Gelb, fest, alkalisch	—	17,6	—	68,8	—	68,8
"	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mon. 4360	"	27. IV. 14	800 $\frac{2}{3}$ -Milch mit 5% Rohrzucker	2	22,2	Gelb, fest, alkalisch	—	12,9	—	58,2	—	58,2

Vollmilch.

Abrab.	8 Mon. 8000	Gesund	18. IX. 11	800 Vollmilch	2	38,1	Recht fest, gelb, alkalisch	—	15,0	—	45,3	—	45,3
Trau	10 Mon. 7500	"	18. IX. 11	800 "	1	24,0	Fest, gelb alkalisch	—	30,0	—	125,0	—	125,0
Groß.	5 Mon. 4700	"	7. IV. 14	780 "	3	10,95	Fest, gelb, alkalisch	—	12,35	—	112,78	—	112,78
Horn.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Mon. 4480	"	7. IV. 14	680 "	2	15,1	Fest, gelb, alkalisch	—	16,0	—	105,29	—	105,29

Kindermilch nach Friedenthal.

Groß	5 Mon. 4520	Gesund	18. IV. 14	780 Kindermilch nach Friedenthal	2	22,7	Weich, gelb, sauer	8,85	38,2	38,1	172,2	47,9	210,4
"	5 Mon. 4580	"	24. IV. 14	780 Kindermilch nach Friedenthal	4	16,7	Weich, gelb, sauer	4,25	25,4	30,0	183,2	84,8	208,6

Ziegenmilch.

Voss.	11 $\frac{1}{2}$ Mon. 5000	Gesundes Kind	17. VI. 11	Ziegenmilch 1000	1	22,1	Zerfahren, gelb- weiß, fest, alkalisch	—	25,7	116	—	116
Holländische Säuglingsnahrung.												
Ehrenf.	4 $\frac{1}{2}$ Mon. 5000	Gesund	8. IV. 11	900 Vilbelmilch (nach Köpfe)	3	32	Gelblich, breitig, sauer	18,7	16,5	50,3	35,2	107,0
"	4 $\frac{1}{2}$ Mon. 5000	"	7. IV. 11	900 Vilbelmilch (nach Köpfe)	2	24	Fest, gelblich, alkalisch	—	11,4	47,0	—	47,0
Ehrenf.	4 $\frac{1}{2}$ Mon. 5000	"	6. IV. 11	180 Vilbelmilch (nach Köpfe)	0	7,2	Gelblich, fest, alkalisch	—	8,6	11,9	—	11,9
"	4 $\frac{1}{2}$ Mon. 5000	"	4. III. 11	Vilbelmilch (nach Köpfe)	1	11,5	Fest, gelblich, alkalisch	—	15,8	137	—	137,0
Kögl.	5 Mon. 5240	"	21. IV. 14	Holländ. Säuglings- nahrung (nach Köpfe)	2	33,8	Breitig, gelb, alkalisch	—	26,7	78,9	—	78,9
Plath.	1 $\frac{1}{2}$ Mon. 3170	"	22. IV. 14	600 Vilbelmilch (nach Köpfe)	1	13,6	Gelb, dünn, etwas schleimig, alkal.	—	3,3	21,2	—	24,2

Malzsuppe.

Ehrenf.	6 Mon. 5600	Gesund	17. VI. 11	900 Malzsuppe	1	8,4	Gelbweiß, fest, alkalisch	—	12,4	147	—	147,0
"	5 $\frac{1}{2}$ Mon. 5600	"	5. VI. 11	900 "	2	10	Fest, grüngelb, alkalisch	—	7,0	70	—	70
"	5 $\frac{1}{2}$ Mon. 5500	"	8. VI. 11	900 "	2	10	Fest, grün, alkalisch	—	7,0	70	—	70
Wege.	6 $\frac{1}{2}$ Mon. 4900	" (Erzem)	7. II. 11	900 "	2	10	Fest, grün, wenig sauer	—	10,2	102,0	—	102

Eiweißmilch bei nicht akuter Ernährungsstörung.

Weg.	7 Mon. 5300	Ekzem, Er- nährungsstörung	13. VI. 11	700 Eiweißmilch	1	6,5	Weiß, gelblich, geformt, alkalisch	—	14,0	215	—	215,0
"	7 Mon. 5300	do.	8. VI. 11	700 "	3	8,7	Breitig, gelb, sauer	0,1	12,3	141	12,4	142
Nikf.		Gesundes Kind	10. I. 11	750 Eiweißmilch, 8% Sox.-Z. + 10 g Mehl	1	12,6	Fest, geformt, grau, alkalisch	Alkal. dest.	10,8	85,7	—	85,7

Anreicherung mit Zucker (Brustmilch).

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher u. an selben Tag	Unter- suchter Stuhl	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. 1/10 NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. 1/10 NaOH	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.
Bod.	3 Mon. 2800	Gesund	9. III. 11	490 Brustmilch 44 g Milchzucker	3 2	6,7 6	Breilig, wässrig, gelb, sauer	3,0	44,4	10,1	150,7	13,1 195,1

Anreicherung mit Zucker (Vollmilch).

Abrah.	8 Mon. 8000	Gesund	18. IX. 11	800 Vollmilch	2	33,1	Fest, gelb, alkalisch	—	—	15,0	45,3	— 45,3
"	8 Mon. 8000	"	20. IX. 11	800 80 Milchzucker	1	40,4	Gelb, fest, alkalisch	—	—	18,7	46,2	— 46,2
Trau.	10 Mon. 7500	"	18. IX. 11	800 Vollmilch	1	24,0	Fest, gelb, alkalisch	—	—	30,0	125,0	— 125,0
"	10 Mon. 7500	"	20. IX. 11	800 80 Milchzucker	1	49,0	Grünlichgelb, fest, alkalisch	—	—	25,9	52,8	— 52,8

Anreicherung mit Zucker (2/3-Milch).

Hanae.	6 Mon. 4800	Gesund	19. I. 11	800 2/3-M. m. Schl. + 5% Zucker + 5% Malz	1 4	4,4	Alkalisch	—	—	3,2	72,7	— 72,7
--------	----------------	--------	-----------	--	--------	-----	-----------	---	---	-----	------	-----------

Anreicherung von Fett (bei Brustmilch).

Zieg.	5 Mon. 5800	Gesund	3. III. 11	700 Brustmilch + 60 Brustsahne (38%)	2 1	7,6	Geförmt, gelb, schwach, sauer	1,3	17	13,6	179	15,0 196
Bod.	3 Mon. 3100	"	31. III. 11	500 Brustmilch + 10 Kubsahne	1	10	Gelb, Spur dysp., sauer	8,7	87,0	26,0	280	34,7 347,0
Bod.	2 Mon. 3000	"	16. III. 11	490 Brustmilch + 30 Kuh-sahne (15%)	1 2	8,3	Sauer	0,3	3,6	6,5	78,3	6,9 81,9
Köni.	7 Mon. 6300	"	1. II. 11	700 Brustmilch + 300 Kubsahne (10%)	1 2	10	Gelb, fest, geförmt, sauer	0,4	4,0	12,6	126,0	13,0 130

Dudec.	2 Mon. 2900	"	1. III. 11	410 Brustmilch + 16 Kuhrahne (10%)	2	2,6	Wässrig, grün- gelb, alk.	—	—	4,3	165	—	105
Anreicherung von Fett bei Vollmilch.													
Wild.	1 Jahr 7600	Gesund	11. III. 11	720 Vollmilch + Kuhrahne	3	18	Fest, gelb, alk.	—	—	10,6	58,9	—	58,9
Wild.	1 Jahr 7800	"	31. III. 11	720 Vollmilch + Kuhrahne	1	13	Fest, gelb, viel Fett, alkalisch	—	—	18,0	140	—	140
Horn	5 Mon. 4640	"	16. IV. 14	340 Vollmilch + 340 Rahne	1	23,3	Fest, gelb, alkalisch	—	—	15,9	68,4	—	68,4
Groß	5 Mon. 4620	"	16. IV. 14	390 Vollmilch + 390 Rahne	1	26,9	Fest, gelb, akalisch	—	—	27,6	102,6	—	102,6

**B. Dyspeptische Stühle.**

Dyspepsie an der Brust.

Petzol.	5 Woch. 3200	Dyspepsie	16. I. 11	600 Brustmilch	2	7,9	Breilig, grünlich, schleimig, stark sauer	0,3	3,8	2,7	34,1	3,0	37,9
"	5 Woch. 3200	"	17. I. 11	500 Brustmilch <td>3</td> <td>4,5</td> <td>Breilig, schleimig, grünlich, stark sauer</td> <td>0,6</td> <td>14,6</td> <td>6,0</td> <td>133,3</td> <td>6,6</td> <td>146,0</td>	3	4,5	Breilig, schleimig, grünlich, stark sauer	0,6	14,6	6,0	133,3	6,6	146,0
Somme.	4 Wochen 2200	Dyspepsie	23. XI. 10	300 Brustmilch <td>2</td> <td>4,0</td> <td>Flüssig, grünlich, Schleim, sauer</td> <td>1,9</td> <td>47,5</td> <td>1,3</td> <td>32,5</td> <td>3,2</td> <td>80,0</td>	2	4,0	Flüssig, grünlich, Schleim, sauer	1,9	47,5	1,3	32,5	3,2	80,0
Kneil, P.	"	"	20. I. 11	"	2	4,1	Grünlich, schleimig, alkalisch	—	—	3,5	85,3	3,5	85,3
Schnei.	6 Tage 2900	Dyspepsie Icterus	21. I. 11	200	3	14,5	Sauer	11,7	80,6	21,3	147,9	33,0	227,0
Eimer.	3 1/2 Mon. 4800	Dyspepsie	6. III. 11	630	4	16	Breilig, wässrig, grünlich, sauer	4,8	30,0	26,9	168	31,7	198,0
Zieg.	5 1/2 Mon. 6300	Leichte Dyspepsie	29. III. 11	780	0	12,6	Dünn, gelblich, sauer	7,9	5,0	23,1	183,3	30,1	238,8
Trau., T.	5 1/2 Mon. 6300	Dyspepsie	24. III. 11	190	1	3,3	Grünlich, stark sauer	0,4	12,1	3,2	100	3,6	109
"	5 1/2 Mon.	"	23. III. 11	580	"	8,5	sauer	1,4	16,4	12,9	163,5	14,3	165,0
"	5 1/2 Mon.	"	22. III. 11	580	"	7,0	Grünlich, sauer	2,2	31,4	6,4	92,7	8,6	122,0
Zieg.	5 1/2 Mon. 6300	Dyspepsie 1 Teel. Öl. Rec.	28. III. 11	850	2	8,9	Wässrig, grün- gelb, sauer	3,9	43,8	5,7	64,0	9,6	107

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle vorher u. am selben Tag	Unter- suchter Stuhl g	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. ccm 1% NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. ccm 1% NaOH	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. auf cem 1% NaOH	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.
Jokis.	2 1/2 Mon. 2900	(Vorher schwere Dekomposition) Dyspepsie	23. XII. 10	400 Brustmilch	2	5,6	Breilig, grün, sauer	6,1	109	3,7	66	9,8	175
Elmer.	1 1/2 Mon. 3700	Dyspepsie + Dyspepsie	12. I. 11	630 "	1	6,4	Breilig, gelbgrün, stark sauer	1,9	29,6	8,6	134,3	10,5	103,9
Ung.	1 1/2 Mon. 3000	(Vorher Atrophie) Dyspepsie	25. V. 11	350 "	3	9,2	Gelblich, spritzend, stark sauer	0,1	1,0	2,2	23,9	2,3	25
Ung.	1 1/2 Mon. 3000	(Vorher Atrophie) Dyspepsie	25. V. 11	350 "	3	9	Gelb, spritzend, sauer	0,8	8,8	4,3	47,7	5,1	56,6
Trau.	6 Wochen 3500	Dyspepsie, Bron- chitis	6. IV. 11	350 "	2	5,2	grün, spritzend, sauer	0,3	5,7	6,1	117,3	6,4	123
Mellin.	5 Wochen 3500	Dyspepsie	28. V. 11	385 "	3	8,9	Wässrig, grün- lich, spritzend, sauer	0,2	2,2	2,5	26,9	2,7	30,3
Nörendo.	5 1/2 Mon. 4400	"	27. V. 11	740 "	3	10,2	Gelblich, wässrig, sauer	0,3	2,9	10,6	103	10,9	105,9
Ulric.	2 1/2 Mon. 3500	"	16. VI. 11	770 "	4	3,5	Schleimig, grün- lich, sauer	0,2	5,7	1,6	45,0	1,8	50,7
Trau.	5 1/2 Mon.	"	22. III. 11	845 "	5	8,6	Sauer	1,4	16,4	12,9	153,5	14,3	169,9
Dyspepsie an der Brust (zerfahrene Stühle).													
Ehrenf.	20 Tage	Dyspepsie	10. I. 11	480 Brustmilch	3	11,7	Zerfahren, breilig, weich, sauer	1,9	16,2	9,1	78,4	11	94,6
Jokis	2 1/2 Mon. 2900	Schwerdekompo- sition, Dyspepsie	17. XII. 10	280 "	3	13,1	Zerfahren, dunkel, grünlich, sauer	17,4	133,0	10,2	78,0	27,6	211
Krattwy.	2 Mon. 3500	Dyspepsie mit Erbrechen	22. XII. 10	700 "	4	17,5	Zerfahren, flüssig, grüngelb, sauer	11,9	68,0	3,3	18,9	15,2	86,9
Ehrenf.	20 Tage	Dyspepsie	12. I. 11	480 "	2	4,3	Zerfahren, breilig, gelb, sauer	1,2	27,4	9,5	217	10,7	244,4
Trau.	8 1/2 Mon.	"	14. I. 11	110 "	3	6,1	Zerfahren, breilig, gelb, sauer	0,4	6,5	22,3	305,5	22,7	372,0

Dyspeptische Stühle bei Milchmischungen.

Wegen.	5½ Mon.	Dyspepsie	20. V. 11	300 1/3 Milch, 5% Milchzucker	3	31	Wässrig, spritzend, sauer, gelb	3,3	10,6	19,2	61,9	22,5	72,5
Hannak.	13 Mon.	Ekzem, Dyspepsie	24. VI. 11	400 2/3 Milch, 5% Zucker	0	26,1	Grünlich, schleimig, sauer	9,2	35,2	40,5	155	49,7	190
Heis.	6½ Mon.	Dyspepsie	28. III. 11	750 2/3 Milch, 5% Milchzucker	0	10,8	Grüngelb, wenig schleimig, alkal.	—	—	9,9	91,6	—	91,6
Rod.	9 Tage	"	20. I. 11	280 1/3 Milch, 5% Milchzucker	0	17	Grüngelb, dünn, stark alkalisch	—	—	8,0	47	—	47
Somm.	1 Mon.	"	22. XI. 10	200 1/3 Milch	3	17	Flüssig, gelblich, neutral	Dest. alkal.	—	8,8	51	—	51
	2200				4								

Dyspeptische Stühle (Zwiehmilch, Schleim).

Kuhl		Dyspepsie	16. VI. 11	Brustmilch + Buttermilch	—	14,3	Schleimig, breiig, gelbgrün, alkal.	11,0	76,0	20,4	142	31,4	218
Arnal.	5 Mon.	"	20. V. 11	Schleim + Tee	4	61	Flüssig, schwarzgrün, sauer	1,4	2,2	1,2	1,9	2,6	4,2
	5500												

Dyspeptische Stühle bei Eiweißmilch.

Doubrows.	2½ Mon.	Dyspepsie	4. X. 10	200 Eiweißmilch	2	19,0	Flüssig, wässrig, gelblich, alkalisch	Alkal. dest.	—	0,4	20,9	—	20,9
Dowosk.	5½ Mon.	"	11. I. 11	750 Eiweißmilch ohne Zucker	0	5,7	Braungelb, breiig, sauer	—	—	14	245,6	—	245,6
"	5½ Mon.	"	11. I. 11	750 Eiweißmilch	3	5	Grün, breiig, weich	—	—	1,8	26,0	—	26,0
Arnd.	5 Mon.	"	22. V. 11	500 "	3	64,4	Flüssig, gelblich, alkalisch	15,8	24,5	9,9	15,3	25,7	39,9
	5300				1								

Dyspeptische Stühle bei Malzsuppe.

Kürfme.	9½ Mon.	Ekzem, Dyspepsie	2. VI. 11	640 Malzsuppe (Kellersche)	2	47,2	Schleimig, grün-gelb, sauer	9,2	19,5	77,7	163,0	86,3	182,5
Dodows.	7 Mon.	Dyspepsie	19. XI. 10	750 Malzsuppe (Kellersche)	1	14	Weich, geformt, grün, schwach sauer	3,1	22,1	20,0	148	23,1	165,1
	5100				2								

(C. Enterokatarrhstühle.  
Enterokatarrh bei Brustmilch.

Name	Alter (Gewicht)	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher u. am selben Tag	Unter- suchter Stuhl g	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. ecm 1/10 NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. ecm 1/10 NaOH	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. ccm 1/10 NaOH	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.
Unger	1 1/2 Mon. 2850	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	27. V. 11	350 Brustmilch	2 1	9,7	Grünlich, spritzend, sauer	0,5	5,1	8,8	90,7	9,3	95,0
Lange	5 1/2 Mon. 6400	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	24. VII. 11	430 „	2 2	6,6	Wässrig, grün, schleimig, sauer	5,9	89,4	7,9	119,0	13,8	209
Pech.	2 Mon. 3600	Akute schwere Ernährungsstörung, Enterokatarrh Pneumonie	22. VII. 11	420 Brustmilch, 100 Tee	0 2	6,0	Wässrig, grünlich, sauer	4,6	76,6	12,1	201,5	16,7	278,3
Neym.	4 Mon. 4630	Akute schwere Ernährungsstörung (beginnende Intoxikation) II. Beh. T.	27. VIII. 13	Vorh. 80 Brustmilch a. s. T. 210 Brustmilch, Tee	5 4	77,0	Wässrig, grün, z. T. zerfahren, sauer	7,6	9,8	31,5	40,9	39,1	59,5
Buk.	1 1/2 Mon. 3000	Akute schwere Ernährungsstörung (Intoxikation) a. II. Beh. T.	4. IX. 13	Vorh. 240 Brustmilch a. s. T. 300 Brustmilch, Tee	5 4	14,3	Wässrig, spritzend, sauer	11,25	78,6	2,6	18,1	13,85	95,85
Rawofsk.	1 Mon. 2810	Akute schwere Ernährungsstörung (Intoxikation) a. II. Beh. T.	10. IX. 13	vorh. 130 Brustmilch, a. s. T. 240 Brustmilch Tee	4 1	12,9	Wässrig, spritzend, z. T. zerfahren, alkalisch	1,0	7,7	7,25	5,6	8,25	13,3
Arnold	5 Mon. 4380	Akute schwere Ernährungsstörung (Intoxikation) a. I. Beh. T.	10. IX. 13	vorh. 2 x 170 1/2 Milch, a. s. T. 160 Brustmilch Tee	4 3	11,0	Dünn, schleimig (1 x blutig), teils sauer, teils alkal.	0,95	8,6	18,3	166,3	19,25	174,9

Enterokatarrh bei Holländischer Säuglingsnahrung.

Wend.	3 Mon. 3390	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	27. VII. 11	600 Vibelmilch	2 5	6	—	2,5	41,6	—	41,6
Kajalsk.	1 Mon. 3200	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	11. VII. 11	120 Vibelmilch 20 Tee	2	10,2	0,2	3,9	38,0	4,1	40,2

Enterokatarrh (verschiedene Ernährung).

Wegene.	6 Mon. 5200	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	1. VI. 11	270 Vibelmilch 240 Brustmilch	4 4	33,1	4,8	7,9	23	12,7	38,3
Kirscher.	2 Mon.	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	26. VII. 11	½ Milch	0 2	14	5,9	11,9	85	17,8	124,3
Wittenb.	2 Mon. 3370	Akute schwere Ernährungsstörung (Intoxikation)	24. IX. 13	vorh. 5 x 160 ½ Milch a. s. T. dasselbe	5-6 4	14,7	1,1	8,0	54,4	9,1	61,9
Herb.	3 ½ Mon. 4080	Akute schwere Ernährungsstörung (beginnende Intoxikation)	19. IX. 13	vorh. Brust + ¼ Milch (mit viel Zucker) a. s. T. dasselbe	6-7 5	21,3	8,95	3,2	15	12,15	57
Han.	1 ½ Mon. 3830	Akute schwere Ernährungsstörung (Grippe)	24. IX. 13	vorh. 1,3 Milch ohne Zucker a. s. T. dasselbe	7-8 4	16,9	6,5	1,25	7,3	7,75	45,7
Naum.	5 ½ Mon. 3380	Akute schwere und chronische Ernährungsstörung (Intoxikation und Dekomposition)	—	vorh. Eiweißmilch mit Zucker a. s. T. { 165 Brust 150 Larosan	0 1	9,9	—	4,2	42,4	—	43,3

Enterokatarrh (bei Hungerdiät).

Land.	2 ½ Mon. 3380	Akute schwere Ernährungsstörung (Intoxikation)	24. IX. 13	vorh. Schleim, Tee a. s. T. " "	5-6 2	12,5	—	16,2	129,3	—	129
Lasch.	4 Mon. 5080	Akute schwere Ernährungsstörung	25. IX. 13	vorh. Wasser (Galomel), a. s. T. Wasser	3 5	15,6	—	7,1	45,5	—	45,5

Enterokatarrh bei Hungerrüti (Fortsetzung).

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher u. am selben Tag	Unter- suchter Stuhl	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. 1/10 NaOH	Dest. B. 1/10 NaOH	Dest. A. pro 100 g Stuhl	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. ccm 1/10 NaOH	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.
Rotenh.	5 Mon. 4550	Akute schwere Ernähr.-Stör. (Intox.) II. Beh. T.	30. VIII. 13	vorh. Tee a. s. T. Tee	? 5	39,9	Wässrig, spritzend, z. T. schleimig, alkalisch	—	12,25	—	30,7	—	33,2
Enterokatarrh (Eiweißmilch).													
Meißn.	4½ Mon. 5100	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	28. VII. 11	140 Eiweißmilch	5	6,9	Sehr wässrig, sauer	0,4	1,7	5,7	24,6	2,1	30,0
Bresmk.	2½ Mon. 3500	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	16. VII. 11	250 Eiweißmilch + Tee	3 7	35 sauer	Grünlich mit schwarzen Flecken, sauer	1,0	7,4	2,8	21,1	8,4	24,0
Kriedm.	5 Mon. 5000	Akute schwere Ernährungsstörung (Enterokatarrh)	—	120 Eiweißmilch	2	5	Breilig, spritzend, wässrig, alkal.	—	9,3	—	186	—	186

D. Enteritis-Stühle.

Enteritis.

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum	Nahrung	Zahl der Stühle	Unter- suchter Stuhl	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A.	Dest. B.	Dest. A.	Dest. B.	A. u. B.	
Grämck.	—	Enteritis	29. XI. 10	300 Malzsuppe, 80 Kartoffelbrei, 170 Vibbel-Milch	—	—	Alkalisch	—	4,0	—	50,6	—	50,6
Lewand.	2¼ Mon. 3220	Schwere, akute Enteritis	16. IX. 13	Vorher: ½ M., a. s. T. dasselbe (Larosan vor 1½ Stunde)	6 2	8,6	Dünn, sehr schleimig, alkalisch	—	2,9	—	33,7	—	33,7
Henneck.	1 Jahr 5330	Schwere, akute Enteritis infolge Grippe bei Tuberkulose, 3. Tag	17. IX. 13	Vorb.: 400 Eiw.-Milch + 6% S.-Z. + 2% Mehl a. s. T. dasselbe 520, Quark 90	5 7	14,1	Sehr zerfahren, z. Teil blutig, schleimig, alkalisch	0,25	4,3	1,7	30,4	4,55	32,2
Liedck.	3¾ Mon. 4540	Schwere, akute Enteritis	8. IX. 13	Vorb.: 6 x 200 Schleim + Plasmon + Rohrzucker, a. s. T. Beiginn mit Larosan	? 4	23,3	Sehr zerfahren, schleimig, blutig, alkalisch	0,7	8,95	3,0	38,4	9,65	41,4

Anhang: Einfluß der Aufbewahrungszeit vor der Untersuchung auf die Bildung flüchtiger Säuren im Stuhl.

Name	Alter Gewicht	Diagnose	Datum der Unter- suchung	Nahrung: Art und Menge	Zahl der Stühle am Tag vorher und am selben Tag	Unter- suchter Stuhl g	Farbe, Konsistenz, Reaktion	Dest. A. ccm 1/10 NaOH	Dest. B. ccm 1/10 NaOH	Dest. B. auf 100 g Stuhl	A. u. B. auf 100 g Stuhl verbr.	Bemerkungen
Köni	7 Mon. 6300	Gesund	1. II. 11	700 Brustmilch + 300 Kuhshahne (10%)	1	10	Gelb, fest, geformt, sauer	0,4	12,6	126,0	130	Frisch
"	7 Mon. 6300	"	2. II. 11	700 Brustmilch + 300 Kuhshahne (10%)	2	10	Fest, geformt, gelb, sauer	1,7	9,9	99	116,0	Nach 12 Stunden auf Eis
Grämk.	8 1/4 Mon. 5600	Schwere Ernäh- rungsstörung mit Anämie, Nephritis	26. XI. 10	300 Malzsuppe, 170 Vibelmilch, 80 Kartoffelbrei	3	19,2	Weich, zer- fahren, schleim- ig, gelbgrün, schwach alkal.	Alkal. dest.	16,4	87,0	87,0	Frisch
"	8 1/4 Mon. 5600	do.	28. XI. 10	300 Malzsuppe, 80 Kartoffelbrei, 170 Vibelmilch	3	19,6	do.	—	18,3	98,5	98,5	Nach 48 Stunden auf Eis stehen denselben Stuhl

## Beziehungen zu den Mineralverlusten bei akuten Durchfällen.

Bei den Mineralverlusten in dyspeptischen Stühlen handelt es sich bekanntlich hauptsächlich um Alkali-(K und Na-)Verluste (Steinitz, L. F. Meyer, Jundell u. a.). Die Alkalien binden geringere äquivalente Mengen von Säuren als die Erdalkalien. Dafür sind die Mineralverluste in dünnen Stühlen oft besonders groß. Andererseits weiß man, daß infolge der vermehrten Peristaltik in dünnen Stühlen häufig viel Neutralfett, weniger Seifen hoher Fettsäuren ausgeschieden werden. Unsere Untersuchungen haben ergeben, daß die niederen Fettsäuren bei dünnen Stühlen vermehrt sind, insbesondere auch die freien (die also nicht für die Mineralverluste in Betracht kommen).

Man kann nun für die akuten Störungen eine ähnliche Rechnung anstellen wie oben. Rechnen wir, wie dort, mit der auch für dünne Stühle maximalen Menge von 1,2 g Essigsäure pro 100 g feuchter Stuhl, so könnten diese 0,94 g  $K_2O$  binden. Bei schwerem Enterokatarrh werden bis 320 g feuchter Stuhl pro Tag entleert<sup>1)</sup>. Es könnten also durch niedere Fettsäuren im Maximum 3,00 g Basen (als  $K_2O$  berechnet) täglich entzogen werden. Rechnen wir statt  $200 \frac{1}{10}$  NaOH pro 100 Stuhl nur die Hälfte (siehe unsere Analysen bei Enterokatarrh bei Milchmischungen), so könnten 1,5 g Basen gebunden werden, wenn Essigsäure und  $K_2O$  angenommen wird. Nimmt man mehr Buttersäure usw. und mehr Natrium und besonders Kalk an, so wird der Wert noch geringer. Immerhin ist dieser Wert sehr beträchtlich, wie man sieht, ganz besonders infolge der Vermehrung der absoluten Stuhlmenge bei schweren akuten Verdauungsstörungen.

Jundell fand, ähnlich wie L. F. Meyer, in seinen obengenannten Stoffwechselversuchen bei alimentärer Intoxikation z. B. folgende Ausscheidungen fixer Alkalien durch den Darm (die Kalkbilanzen waren positiv, die übrigen negativ).

	Kind W.	Kind C. (I. Per.)
CaO	0,2223	0,2462
$K_2O$	0,5941	0,5832
$Na_2O$	0,3816	0,3651

Dazu käme noch etwas Mg. Es ist ersichtlich, daß bei schweren akuten Verdauungsstörungen mit reichlichen, dünnen Stühlen die niederen Fettsäuren ihrer Menge nach recht wohl mit den Basenverlusten in Be-

<sup>1)</sup> Jundell, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Dyspepsie und der alimentären Intoxikation. Zeitschr. f. Kinderheilk. 8, S. 244, 246. 1913.

ziehung gebracht werden könnten. Die ursächliche Verbindung von akuten Verdauungsstörungen, Darmgärung und Bildung niederer Fettsäuren ist uns ja geläufig. Die möglicherweise gleichfalls vermehrte Milchsäure ist noch nicht mit berücksichtigt.

Gleichwohl dürfen wir uns wohl auch bei diesen akuten pathologischen Vorgängen die Sache nicht einfach so vorstellen, daß die vermehrte Bildung von Seifen niederer Fettsäuren die ausschlaggebende oder gar einzige Ursache des ganzen komplizierten Vorgangs ist. Jedenfalls ist wohl auch hier, wie beim Milchnährschaden, für die hohen und niederen Fettsäuren, eine einfache Entziehung der Alkalien durch Bindung an die Fettsäuren als Erklärung abzulehnen. Auch bei den akuten Störungen ist die Seifenbildung nicht die Ursache der Störung im Mineralstoffwechsel. Auch hier wird es sich im wesentlichen um einen aktiven Vorgang handeln.

Die Darmsekretion und die Sekretion der großen Drüsen ist vermehrt, die beschleunigte Peristaltik verhindert die normale Rückresorption in den unteren Darmabschnitten, und so kommt es zu den Alkaliverlusten durch den Darm.

Aber trotzdem können wir bei den akuten, besonders den schweren Verdauungsstörungen, soweit es sich um niedere, also stärker reizende Fettsäuren (besonders Essigsäure) handelt, recht wohl diesen im Dünndarm rascher und relativ reichlicher als normal entstehenden Stoffen eine ursächliche Rolle auch für die negativen Mineralbilanzen zuerkennen. Sie sind wahrscheinlich die mittelbare Ursache derselben, indem sie die Erreger der vermehrten Drüsen- und Darmsekretion (wenn auch nicht die einzigen!) und zugleich der vermehrten Peristaltik sind. Beide Vorgänge sind reflektorischer Natur. Die Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren im oberen Dünndarm dürfte in erster Linie wieder die Folge der übermäßig großen oder übermäßig raschen oder zu häufigen Zufuhr von Nahrung aus dem Magen in den Darm sein, wobei neben der Nahrungsmenge und Konzentration deren Gehalt an den vorwiegenden gärunsfähigen Stoffen (Zucker) und gärungsbefördernden Substanzen (Salzen) maßgebend sein dürfte (Finkelstein). An der Gestaltung dieser günstigen Bedingungen für die Gärung im Dünndarm ist die Magenfunktion wesentlich beteiligt durch die motorischen Funktionen, die den Übertritt des Chymus nach Menge und Zeit regulieren. Bei den Störungen der Magenfunktion ließ sich eine Mitwirkung flüchtiger Säuren, sei es bereits in der Nahrung, sei es im Magen entstehender,

am Säugling bis jetzt nicht nachweisen. (Vgl. die früheren Mitteilungen.) Damit ist aber noch nichts gegen eine bereits im Magen eintretende Schädigung durch Überfütterung bewiesen (z. B. eine mechanische oder hypersekretorische Schädigung).

Wir erkennen somit den flüchtigen Fettsäuren eine wichtige, maßgebende Bedeutung bei der Entstehung der akuten Verdauungsstörungen zu, beziehen dies aber im wesentlichen auf die erst im Darm, hauptsächlich durch pathologisch starke Gärung, entstehenden niederen Fettsäuren. Die im Magen und in der Nahrung vorkommenden niederen Fettsäuren kommen nicht wesentlich in Betracht. Damit entfällt auch die exogen schädigende Rolle derselben und hiermit auch so gut wie vollständig die verdorbene Milch als Ursache. Eine ganz besondere Bedeutung dagegen erhält als erste exogene Ursache der akuten Verdauungsstörungen alles, was die Bildung vermehrter flüchtiger Säuren im Darm steigert, d. i. höchstwahrscheinlich namentlich die Überfütterung, insbesondere mit Kuhmilch.

---