ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Hautkrankheiten und Ernährung

Urbach, Erich

Wien, 1933

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1793

urn:nbn:de:hbz:38m:1-124163

Visual Library

HAUTKRANKHEITEN
UND
ERNÄHRUNG
MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER DERMATOSEN DES KINDESALTERS

VON

DOZ. DR. ERICH URBACH

2. AUFLAGE

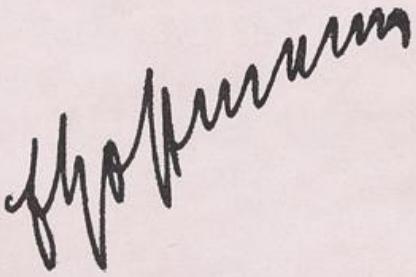
ZB MED Köln
4470227-01

VE MAUDRICH • WIEN

9/1

Erich-Hoffmann-Gesellschaft
für übernationale wissenschaftliche Zusammenarbeit e. V.
BONN, Baumschul-Allee 25
Tel.: 3 24 20

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

Erich-Hoffmann-Gesellschaft
für Übernahme und Verwertung von Schutzrechten e. V.
Bonn-Bad Godesberg, Mirbachstraße 7
Rezensionsexemplar
Braunschweig - Kriese 25
Tel.: 32420

HAUTKRANKHEITEN
UND
ERNÄHRUNG

MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER DERMATOSEN DES KINDESALTERS

VON

DR. ERICH URBACH

PRIVATDOZENT FÜR DERMATOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT WIEN
I. ASSISTENT DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR GESCHLECHTS- UND HAUTKRANKHEITEN IN WIEN
(VORSTAND PROF. DR. W. KERL)

2. AUFLAGE

MIT 108 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN, 8 KURVEN UND 10 TABELLEN

Erich-Hoffmann-Seminar
Rezensionsexemplar

WIEN
VERLAG VON WILHELM MAUDRICH
1933

II VI
1793

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN
COPYRIGHT 1933 BY WILHELM MAUDRICH, VERLAG WIEN IX

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln
38 M

DRUCK VON FERDINAND BERGER IN HORN, N.-Ö.

Erich-Hoffmann-Gesellschaft
für internationale wissenschaftliche Zusammenarbeit e. V.
BONN, Baumschul-Allee 25
Tel.: 3 24 20

SEINEM VEREHRTEN LEHRER
HERRN PROF. DR. WILHELM KERL
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Rezensionsexemplar

Inhaltsübersicht.

Seite

Vorwort 1
Einleitung 3

Allgemeiner Teil.

I. Einfluß der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung der Haut 9

II. Einfluß der Ernährung auf die biologische Reaktion der Haut 19

III. Nährschäden als Ursache von Hauterkrankungen . 28
Allgemeine Unterernährung 29
Überernährung mit zu lipochromreicher Kost 30
Überernährung mit zu kochsalzreicher Kost 33
Mehlnährschaden 33
Milchnährschaden 35
Wassermangel als Fehlnährschaden 36
Vitamin-A-Mangel 37
Vitamin-B-Mangel 38
Vitamin-C-Mangel 38

IV. Hauterkrankungen durch alimentäre Infektionen und Intoxikationen 40

V. Dermatosen infolge Funktionsstörung oder Erkrankung der Verdauungsorgane 45
a) Dermatosen auf Grundlage von Magenerkrankungen 46
Diätetische Behandlung der akuten Gastritis 50
Diätetische Behandlung der chronischen Gastritis
Diät bei gesteigerter Salzsäure- und Magensaftabsonderung . . 51
Diät bei verminderter oder fehlender Magensaftabsonderung . 53
Diätetische Behandlung der Atonien und Ptosen des Magens durch Mastkuren
Insulinmast nach Falta 54
Zuckerfrühstück nach Depisch 55
Mastkur nach v. Noorden u. a. 56
b) Dermatosen auf Grundlage von Erkrankungen des Dünndarmes . . 56
Diätetische Behandlung des Dünndarmkatarrhs nach Porges . . 60
c) Dermatosen auf Grundlage von Erkrankungen des Dickdarmes . . 60
Diätetische Behandlung der Fäulnisdyspepsie 62
Diätetische Behandlung der Gärungsdyspepsie 63
Diätetische Behandlung der Typhlitis nach Porges 65
Diätetische Behandlung der alimentären und atonischen Obstipation 66
Diätetische Behandlung der spastischen Obstipation 68
Subaquales Darmbad 71

Seite

VI. Dermatosen auf Grundlage von pathologischen Stoffwechselvorgängen

a) Dermatosen auf Grundlage von Lebererkrankungen 71
infolge Insuffizienz der Leber 71
infolge mangelhafter Filterwirkung der Leber 72
infolge Störungen in der exkretorischen Funktion der Leber . . 73
b) Dermatosen auf Grundlage einer Pankreaserkrankung 73
Diätetische Behandlung des Diabetes mellitus 78
c) Dermatosen auf Grundlage einer gichtischen Stoffwechselstörung . 83
Diätetische Behandlung der Gicht 84
d) Dermatosen auf Grundlage einer Fettsucht 86
Diätetische Behandlung der Fettsucht 86

VII. Nutritive Idiosynkrasien als Ursache von Dermatosen 89

Angeborene nutritive Überempfindlichkeit 90
Erworbene (geweckte) nutritive Überempfindlichkeit 91
Nutritive Allergene
Tierisches Eiweiß 97
Pflanzliches Eiweiß 100
Fette 103
Kohlehydrate 104
Salze und Säuren 105
Feststellung des nutritiven Allergens
a) durch Intrakutantests 109
b) durch das Ernährungsexperiment (Urbach) 112
durch die „elimination diet“ (Rowe) 114
c) durch die Methode der artspezifischen kompletten oder eingeschränkten Propeptankost von Urbach 116
Behandlung der alimentären Idiosynkrasie
1. Völliges Ausschalten des nutritiven Allergens 117
2. Temporäres Ausschalten des nutritiven Allergens 117
3. Aktive Desensibilisierung durch Zufuhr des Allergens
a) auf oralem Wege 118
b) auf kutanem Wege 118
4. Peptonmethode 119
5. Propeptantherapie nach Luithlen-Urbach 121
6. Berücksichtigung der prädisponierenden Faktoren 122

VIII. Nutritive Idiosynkrasien als Ursache von Schleimhauterkrankungen 122

Spezieller Teil.

Akne vulgaris 128
Ekzem
a) Diätetische Behandlung akuter Ekzeme 130
b) Ekzeme auf Grundlage einer Funktionsstörung oder Erkrankung des Magen-Darmtraktes 132
c) Ekzeme auf Grundlage von pathologischen Stoffwechselvorgängen . 134
d) Alimentär-idiosynkrasische Ekzeme 136
e) Neurodermitis (spätexsudatives Ekzematoid Rost) 146
f) Ekzeme des Säuglings- und Kleinkindesalters 154
g) Ekzeme des späteren Kindesalters 175
Elephantiasis 176
Schrothkur (Durstkur) 176
Erythema exsudativum multiforme 178
Erythrodermia desquamativa Leiner 178
Furunkulose und andere Staphylodermien 181
Keloide 182
Lichen ruber 182

Seite

Lichen urticatus 183
Lichtdermatosen 194
Lupus erythematodes 198
Lupus vulgaris und andere tuberkulöse Erkrankungen der Haut . . . 199
Gerson-Diät 206
Sauerbruch-Herrmannsdorfer'sche Diät 208
Pellagra 209
Pemphigus vulgaris und Dermatitis herpetiformis Duhring 213
Prurigo 215
Pruritus 217
Diätetische Behandlung der chronischen Nierenentzündung 219
Psoriasis 220
Purpura 222
Quincke Oedem (angioneurotisches Oedem) 224
Röntgenschädigungen der Haut 225
Rosacea 225
Sklerodermie 226
Strophulus infantum siehe Lichen urticatus S. 183.
Skorbut und Möller-Barlowsche Erkrankung siehe Vitamin-C-Mangel S. 38
Ulcus cruris 227
Urtikaria 227
Xanthom (Xanthelasma) 230
Hauterscheinungen alimentärer Natur beim Tier 231

Anhang.

Sollgröße und -Gewicht von Säuglingen 239

Tabelle über die durchschnittliche Gewichtszunahme des gesunden Säuglings 240

Bemerkungen für den praktischen Gebrauch der Nahrungsmitteltabellen zwecks Aufstellung und Berechnung von Diätvorschriften 241

Nahrungsmitteltabellen zur Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen 243

Sachverzeichnis 248

Autorenverzeichnis 256

Rezensionsexemplar

Tafelverzeichnis.

Tafel I. a) Hauterscheinungen bei Vitamin-A-Mangel.
b) Nageldystrophien im Anschluß an lang dauernde Unterernährung.
Tafel II. a) und b) Maul- und Klauenseuche nach Genuß von Schlagobers, bzw. Butter.
Tafel III. a) Septikämische mit Aphthen, Hautgeschwüren, Gelenks- und Knochenerscheinungen einhergehende Form der Geflügeltuberkulose nach Genuß von Eiern kranker Hühner.
b) Hochgradige allergische Reaktion des Patienten auf Geflügeltuberkulin.
Tafel IV. a) und b) Generalisierte Blastomykose, beginnend mit Schleimhautgeschwüren, wahrscheinlich durch Kauen parasitenhaltigen Getreides.
Tafel V. a) und b) Hauterscheinungen durch Ustilaginismus.
Tafel VI. a) und b) Arsenhyperkeratosen nach Weingenuß.
Tafel VII. a) und b) Urtikaria chronica papulosa auf Grundlage eines Dünndarmkatarrhs.
Tafel VIII. c) und d) Urtikaria chronica papulosa auf Grundlage eines Dünndarmkatarrhs.
Tafel IX. Lichen urticatus auf Grundlage eines Dünndarmkatarrhs.
Tafel X. a) Normaler Stuhl (nach Schmidtscher Probekost).
b) Dünndarmstuhl (nach Schmidtscher Probekost).
Tafel XI. a) Fäulnisstuhl (nach Schmidtscher Probekost).
b) Gärungsstuhl (nach Schmidtscher Probekost).
Tafel XII. Urtikaria auf Grundlage einer Kolitis.
Tafel XIII. Lichen urticatus auf Grundlage eines Ikterus, bzw. einer Cholangitis chronica.
Tafel XIV. a) Eccema chronicum scroti, inguinalis et ani auf Grundlage eines manifesten Diabetes.
b) Intertrigo mammae auf Grundlage eines manifesten Diabetes.
Tafel XV. Eccema madidans inguinalis auf Grundlage eines latenten Diabetes.
Tafel XVI. Chronische Furunkulose auf Grundlage eines latenten Diabetes (isolierte kutane Glykohistächie).
Tafel XVII. Nekrobiosis lipoidica diabeticorum (Urbach-Oppenheim).
Tafel XVIII. Nekrobiosis lipoidica diabeticorum (Urbach-Oppenheim).
Tafel XIX. Nekrobiosis lipoidica diabeticorum (Urbach-Oppenheim).
Tafel XX. a) Ekzematöse Hauterscheinungen infolge Überempfindlichkeit gegen Salze, bzw. Gewürze.
b) Urtikaria chronica papulosa auf Grundlage einer Kohlehydrat-Überempfindlichkeit.
Tafel XXI. a) und b) Diagnostisch verwendbare und unverwendbare intrakutane Hauttests.
Tafel XXII. a) und b) Allergenspritzenbesteck nach Urbach.
Tafel XXIII. c) und d) Allergenspritzenbesteck nach Urbach.
Tafel XXIV. a) und b) Dardel-Meyer'sche Milchkur zur Behandlung akuter Ekzeme.
Tafel XXV. c) und d) Dardel-Meyer'sche Milchkur zur Behandlung akuter Ekzeme.
Tafel XXVI. a) und b) Rohe-Obst-Pflanzenkost-Behandlung der kindlichen Neurodermitis nach E. Schiff.
Tafel XXVII. a) und b) Rohe-Obst-Pflanzenkost-Behandlung der kindlichen Neurodermitis nach E. Schiff.
Tafel XXVIII. Furunkulose auf latent-diabetischer Grundlage.
Tafel XXIX. a) und b) Lichen urticatus bullosus nutritiv-allergischer Genese.
Tafel XXX. a) Quincke Ödem der Zunge nach Sardinengenuß.
b) Quincke Ödem des Gesichtes nach Schweinefleischmahlzeiten.
Tafel XXXI. a) Urtikaria gyrata durch Ananaserdbeeren.
b) Urtikarielle Schwellung der r. Augengegend nach Erdbeerkompott.

Vorwort zur 2. Auflage.

Nach knapp 18 Monaten ist die 1. Auflage vergriffen und eine englische Ausgabe erschienen, ein Zeichen, daß das Interesse der Ärzteschaft für die Beziehungen zwischen Hauterkrankungen und Ernährung im Zunehmen begriffen ist. Andrerseits sind in dieser kurzen Zeitspanne nicht genügend einschlägige neue Arbeiten veröffentlicht worden, die eine Umarbeitung des Buches notwendig machen würden. Dagegen habe ich, vielfachen Wünschen folgend, eine wesentliche Erweiterung des Werkes in der Weise vorgenommen, daß zahlreiche neue, z. T. auch farbige Abbildungen mit ausführlichen Legenden auf 31 Tafeln an den entsprechenden Stellen des Buches eingefügt wurden.

Meinem Verleger, Herrn Wilhelm Maudrich jun., danke ich auch an dieser Stelle herzlichst dafür, daß er in dieser krisenhaften Zeit durch Aufnahme so zahlreicher Abbildungen das Werk für den praktischen Arzt verbessert hat.

Wien, Juni 1933.

Der Verfasser.

Rezensionsexemplar

Vorwort zur 1. Auflage.

Die diätetische Behandlung der Krankheiten bildet in der modernen Medizin einen wichtigen Teil der Gesamttherapie. Auch vor den Toren der dermatologischen Disziplin hat dieser Entwicklungsprozeß nicht halt gemacht; im Gegenteil die grundlegenden Arbeiten L u i t h l e n s haben durch Einführung der experimentell-biologischen, besonders aber der gewebschemischen Untersuchungsmethodik zum Teil erst die exakte Basis für die wissenschaftliche Ernährungstherapie geschaffen.

Wenn der Diätotherapie der Dermatosen in Fachkreisen trotz vielfacher Arbeit und Erfolge im letzten Jahrzehnt noch nicht die gebührende Berücksichtigung zuteil wurde, so liegt dies vielleicht mit daran, daß keine zusammenfassende Darstellung der Ernährungsbehandlung der Hautkrankheiten besteht. Diese Lücke auszufüllen, ist Zweck des vorliegenden Buches; es will die zahlreichen einschlägigen, in der Literatur aber verstreuten Angaben und Ergebnisse sammeln, das Tatsachenmaterial kritisch-wissenschaftlich sichten und auf Grund eigener zehnjähriger Beschäftigung des Autors mit diesen Problemen eine persönliche Stellung hiezu nehmen. Dazu ist es aber notwendig, einleitend die Zusammenhänge biologischer und chemischer Art zwischen Ernährung und gesunder sowie kranker Haut darzulegen, weiters den Wirkungsmechanismus der verschiedenen Kostformen auf die Haut resp. den Gesamtorganismus, wie er sich klinisch und im Tierexperiment darstellt, zu besprechen.

Ich bin mir bewußt, daß die vorliegende Arbeit in dieser Richtung nur einen bescheidenen Anfang bedeuten kann. Worauf es mir ankommt, ist, die Grundlage einer wissenschaftlich begründeten Diätlehre für die Erkrankungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde zu schaffen. Darüber hinaus habe ich mich aber im zweiten Teile bemüht — geordnet nach den in Betracht kommenden Krankheiten — jene Ernährungsmaßnahmen dem Praktiker anzugeben, die als therapeutisch wirksam empfohlen werden können. So soll das Buch zwei Zwecken dienen: Übersicht zu bieten über die zahlreichen zerstreuten Arbeiten chemischer, biologischer und experimenteller Art zur Frage Ernährung und Hautkrankheiten, weiters aber auch ein praktischer Führer zu sein bei der Ernährungstherapie der Dermatosen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Verlegern, Herrn Wilhelm Maudrich (Vater und Sohn), für ihr überaus entgegenkommendes Verhalten, besonders auch hinsichtlich der zahlreichen Bilder herzlichst zu danken. Ebenso gebührt mein Dank meiner Frau, Dr. Josepha Urbach sowie Frau Dr. Grete Sicher, die mir durch Anlegen der Register außerordentlich geholfen haben.

W i e n, August 1931.

Der Verfasser.

Einleitung.

Die Diätetik spielt in der Medizin des klassischen Altertums — besonders der hippokratischen Schule und der arabischen Medizin — eine weit größere Rolle als in den späteren Perioden der medizinischen Wissenschaft. Hippokrates gibt in seinen Werken genaue Vorschriften zur diätetischen Behandlung verschiedener Krankheiten; besondere Bedeutung mißt er der Wunddiätetik bei, was im Hinblick auf die Erfolge Sauerbruchs und Herrmannsdorfers in jüngster Zeit speziell hervorgehoben werden mag.

Über eine besondere Ernährungsbehandlung der Dermatosen im Altertum oder Mittelalter ist nichts bekannt; zu mindestens finden sich diesbezügliche Angaben weder in einem Handbuch der Geschichte der Medizin noch in den einschlägigen Kapiteln über Geschichte der Dermatologie. Während das Volk, besonders die Tierzüchter, seit Jahrhunderten der Ernährung eine bei der Entstehung von Hautkrankheiten bei Tier und Mensch nicht zu unterschätzende Bedeutung zuerkannten (die Erfolge, die die Volksmedizin und die Naturheilkunde bei der Behandlung von Dermatosen mit Diät- und Trinkkuren erzielen, sind durchaus nicht in allen Fällen suggestiver Natur), nahm die wissenschaftliche Dermatologie erst gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts hiezu das erstemal Stellung. Diese war je nach der Zugehörigkeit der Autoren zur französisch-angelsächsischen resp. deutschen Schule ganz verschieden. Während in Frankreich Brocq[1], in Amerika vor allem Bulkley[2] sowie Fox[3] den „regimes alimentaires" einen großen Wert beimaßen, lehnten J. Jadassohn[4] und Bruno Bloch[5] die „schlecht begründeten Hypothesen über die Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung als ätiologischen Faktor für die Entstehung der Hautkrankheiten" im allgemeinen ab. Daneben wurden Stim-

---

[1] Brocq, J. cut. dis. 1896. 106; Conception générale des dermatoses. Ann. de Dermat. 1904; Traité élémentaire de derm. prat. Paris 1907.

[2] Bulkley, Über die Beziehungen von Krankheiten der Haut zu inneren Krankheiten. Übersetzt von K. Ullmann, 1907. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.

[3] Fox, J. of cut. dis. incl. Syph. Apr. 1907.

[4] J. Jadassohn, 5. Internat. Derm. Kongr. 2. 166 u. 209. 1905. Berlin, Hirschwald. In diesem groß angelegten Kongreßreferat findet sich eine erschöpfende und kritisch beleuchtete Zusammenstellung der bis 1904 vorgebrachten Anschauungen und Resultate. Bezüglich der älteren Literatur sei daher auf diese Arbeit verwiesen.

[5] Br. Bloch, Ergebnisse der inn. Medizin, 1908, II.

men laut (Lassar[6], Mracek[7] u. a.), daß zwar die Diätetik in ihrem Werte nicht überschätzt werden dürfe, jedoch als eine wirksame Unterstützung der lokalen Hauttherapie zu betrachten sei; aber auch diese Autoren standen auf dem Standpunkte, daß diätetische Maßnahmen, allein angewendet, „nie einen vollen Erfolg zeitigen können".

Engelhardt und Weber[8] haben darauf hingewiesen, daß die Mitteilungen über Ernährungstherapie bei Hautkrankheiten (wenn wir von jenen beim kindlichen Ekzem absehen) fast niemals aufeinander Bezug nehmen, so daß von einer Entwicklung in irgendeiner Richtung, wie sonst bei medizinischen Fragen, nicht gesprochen werden kann. Es handelte sich vielmehr bis vor kurzem meist nur um therapeutische Vorschläge auf Grund von Erfahrungstatsachen entweder im allgemeinen Sinne oder mit speziellen Angaben für bestimmte Erkrankungen. Aber auch eine systematische Zusammenstellung dieser Arbeiten fehlt, wenn wir von dem älteren Kongreßreferat (1904) von J. Jadassohn[4] absehen, sowie von dem Handbuchartikel „Haut und Stoffwechsel" von Lutz[9].

Einen Markstein in der Geschichte der Diätotherapie der Dermatosen bilden die experimentellen gewebschemischen Arbeiten Luithlens[10]; mehr als ein Jahrzehnt unbeachtet geblieben, wurden sie später, worauf im Kapitel I genauer eingegangen werden soll, die Grundlage für unsere heutige Einstellung bezüglich der Beeinflußbarkeit der Haut durch geänderte Kostformen.

Die allerletzte Zeit hat, wie leider so häufig in der Medizin, einen Umschwung in dem Sinne gebracht, daß die Beschäftigung mit Ernährungsfragen z. T. bei den Ärzten „Mode" wurde, z. T. aus der ärztlichen Beobachtungssphäre in jene verschiedener Laiensekten überglitt.

Bevor ich die Einleitung schließe, möchte ich noch kurz zwei Punkte besprechen.

Hautkrankheiten, soweit sie nicht dem Befalle der Haut mit Infektionserregern oder anderen äußeren schädlichen Einwirkungen ihre Ursache verdanken, sind überwiegend häufig gar keine primären Hautkrankheiten, sondern Folgezustände innerer oder infektiöser Erkrankungen, sowie gewisser Ernährungs- und Stoffwechselstörungen. Trotz der inneren Ursache vieler Dermatosen kann man aber nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, z. B. bei alimentärer Überempfindlichkeit behaupten, daß eine be-

---

[6] Lassar, Hdb. der Ernährungstherapie u. Diätetik von Leyden. II. Auflage, 1904.

[7] Mracek, Enzyklopädie d. Haut- u. Geschl.-Krankh., herausgeg. von Lasser, 1900.

[8] Engelhardt und Weber, Med. Kl., 1930, p. 1369.

[9] Lutz, Haut und Stoffwechsel, Hdb. d. Haut- und Geschl.-Krankh. v. Jadassohn, Bd. III. 1929.

[10] Luithlen, W. kl. W. 1911. 703; 1912, Nr. 18; Arch f. exp. Path. 68. 1912; Zbl. f. Hautkrankh. 7. 1. 1923. Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. Berlin, Julius Springer. 1921.

stimmte Kostform allein das Hauptleiden zu heilen vermag. Im allgemeinen hängt der therapeutische Erfolg der Diät von der Berücksichtigung des Gesamtorganismus und aller seiner (gestörten) Einzelfunktionen ab. Sehr häufig steht zweifellos die kranke Haut unter gleichzeitigem Einfluß verschiedener innerer Unstimmigkeiten. Diese zu analysieren, gehört oft zu den schwierigsten diagnostischen Aufgaben. Wenn also auch die Diät keine Solitärstellung als therapeutische Methode beanspruchen darf, so stellt sie doch einen manchmal bedeutsamen Teil der Therapie im Rahmen der Gesamtbehandlung dar. Die Größe dieses Anteiles ist im Einzelfall verschieden.

Neben den somatisch wirkenden Heilfaktoren der Diät dürfen aber, worauf H. Strauß[11] immer wieder mit Recht hinweist, die psychologisch wirkenden Imponderabilien der Diätetik nicht vergessen werden. Stets muß der Arzt die große Bedeutung der Schmackhaftigkeit und Abwechslung der Kost würdigen; ferner ist Bedacht zu nehmen auf vernünftige Wahl der Eßzeiten, richtige Regelung der Speisenfolge, adrette Zurichtung, zweckmäßiges Verhalten des Patienten beim Essen. Eine entsprechende psychische Einwirkung seitens des Arztes ist ebenfalls wichtig, besonders bei jenen Diätformen, welche Entsagung und Überwindung vom Kranken verlangen.

Eine sachgemäße Anwendung der Diätotherapie setzt aber nicht nur eine genaue Kenntnis der Ernährung des gesunden und kranken Menschen voraus, sondern erfordert auch eine praktische Ausbildung in der Kochtechnik, die leider dem Mediziner und z. T. auch der Krankenschwester von heute noch fehlt[12]. Eine Ausbildung in dieser Hinsicht, wie es die Wiener Kinderklinik früher unter v. Pirquet und jetzt unter Prof. Hamburger für Ärzte und Schwestern bereits obligatorisch eingeführt hat, verdient daher weiteste Nachahmung.

---

[11] H. Strauß, Mediz. Welt, 1930, Nr. 6.

[12] Eine ausführliche Besprechung aller die Ernährung des Gesunden und Kranken betreffenden Fragen findet sich in dem von Küttner, Isaac-Krieger und Kwilecki bearbeiteten Abschnitt 24 der von Gottstein herausgegebenen „Handbücherei für das gesamte Krankenhauswesen" (Verlag Springer, 1931).

Allgemeiner Teil.

I. Einfluß der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung der Haut.

Klinische Beobachtungen sprachen seit langem dafür, daß die Ernährung auf die chemische Zusammensetzung der Haut und ihre Disposition zu Erkrankungen von Einfluß sei. Aber erst die experimentelle Dermatologie hat durch Einführung exakter chemischer Untersuchungsmethoden die mit Recht geforderte sichere Grundlage für die von den alten Dermatologen nur intuitiv angenommenen klinischen Zusammenhänge geliefert. Es soll aber gleich anfangs hervorgehoben werden, daß Luithlen, der als der Begründer der experimentell-chemischen Forschungsrichtung in der Dermatologie anzusehen ist, diesen Zusammenhang nicht in dem Sinne verstanden hat, daß eine geänderte Nahrung an sich eine Hautentzündung verursachen kann, sondern daß vielmehr die Ernährung die Haut in den Stand versetzt, äußeren entzündungserregenden Einflüssen einen mehr oder weniger großen Widerstand entgegenzusetzen.

Vor genau 20 Jahren zeigte Luithlen[10] im Kaninchenversuch, daß reine Hafererernährung (das ist eine azidotisch wirksame Kostform) die Reaktionsfähigkeit der Haut gegenüber entzündlichen Reizen erhöht, reine Grünfutterernährung (das ist eine alkalotisch wirksame Kostform) sie erniedrigt; ferner, daß perorale Säurezufuhr die Reagibilität der Haut erhöht, während die Zufuhr von Kalksalzen die Intensität exsudativer Vorgänge herabsetzt. Luithlen bezog das veränderte Reaktionsvermögen der Haut gegenüber äußeren entzündungserregenden Reizen auf die geänderte chemische Zusammensetzung des Hautgewebes, da er nachweisen konnte, daß bei Haferkost eine relative Verschiebung zugunsten von K gegenüber Ca, Mg und Na, bei Grünfutterkost eine Verschiebung zugunsten von Ca und Mg gegenüber Na und besonders K eintritt. Luithlen begnügte sich aber nicht mit der Feststellung, daß eine relative K- und Na-Anreicherung mit einer erhöhten Entzündungsbereitschaft der Haut, eine relative Ca- und Mg-Anreicherung mit herabgesetzter Reagibilität einhergeht, sondern er wies auch mit Nachdruck darauf hin, daß nicht das einzelne Kation von Wichtigkeit sei, sondern vor allem ihr gegenseitiges Verhältnis, da der ungestörte Ablauf der physiologischen Funktionen, bzw. die pathologischen Abweichungen nicht so sehr von den absoluten Kationenmengen als vielmehr von dem Verhältnis zwischen den einzelnen Kationenäquivalenten abhängen.*

---

* Ein Beispiel für die Tatsache, daß jede einseitige Kost, möge sie z. B. auch sehr kalkreich sein, zu einer Störung des Basen-Äquivalentgleichgewichtes und damit zu einer Erkrankung führt, diene folgender Ernährungsversuch von Luith-

Luithlen deckte damit als erster die bedeutsame Tatsache auf, daß es einen Zusammenhang zwischen Ernährungsform, Chemismus der Haut und Entzündungsbereitschaft der Haut gibt.

Heubner[13] hat gegen die Versuche Luithlens eingewendet, daß sie nicht am gleichen Tiere gemacht wurden, so daß kein Beleg dafür vorhanden sei, daß die Unterschiede in den gewebschemischen Resultaten tatsächlich auf die verschiedene Ernährungsart zurückgeführt werden dürfen. Dieser Einwand Heubners entbehrt nicht der Berechtigung, da nach Brown[14], Nathan und Stern[15], sowie nach eigenen, gemeinsam mit Frau Dr. Sicher und Kollegen Wiedmann durchgeführten Mineralanalysen die Kationen in der menschlichen und tierischen Haut eine physiologische Schwankungsbreite bis zu 300% aufweisen. Luithlen, der infolge der damals allein bekannten Makromethoden die Haut des ganzen Tieres zur Untersuchung nehmen mußte, suchte diese auch ihm bekannten Bedenken durch den gleichsinnigen Ausfall seiner Reihenversuche zu entkräften.

Luithlens Angaben wurden von dem größten Teil seiner Nachprüfer bestätigt. So fanden Klauder und Brown[16] in 70% ihrer Tierversuche bei Grünfutterkost eine Reizbarkeitserniedrigung bei gleichzeitiger Erhöhung des Calciumgehaltes der Haut. Zwei japanische Autoren, Hayashi[17] und Negishi[18], stellten eine Abhängigkeit der Hautreizbarkeit von der Art des Futters im Sinne Luithlens fest. Erwähnenswert erscheint der Befund Hayashis, daß die Verteilung der fixen Alkalien in der Haut von Kaninchen, die von Natur aus gegen Japanlack über-

---

len: fütterte L. Kaninchen ausschließlich mit Grünfutter und gab dabei nur destilliertes Wasser, so trat nach einer kurzen Periode des Wohlbefindens starker Gewichtsverlust, weiterhin Kachexie ein und das Tier ging schließlich zugrunde. Die gewebschemische Untersuchung ergab eine weitgehende Verschiebung des Verhältnisses der einzelnen Mineralstoffe zueinander, wobei besonders eine starke Ausschwemmung von Kochsalz stattfand. Gab Luithlen dagegen einem Tiere, das schon $^1/_3$—$^1/_2$ seines Körpergewichtes unter der reinen Grünfutterkost verloren hatte, dieselbe Nahrung weiter, führte aber dabei reichlich Kochsalz in destilliertem Wasser zu, so erholte sich das Tier in kurzer Zeit. Sehr kalkreiche Ernährung führt also auch zu einer Störung des Basen-Äquivalentgleichgewichtes und damit zu Erkrankung, falls die andern Basenteile in ungenügender Menge zugeführt werden. In der Natur sieht man daher, daß alle Herbivoren (Kühe, Hirsche) Kochsalzhunger haben, eben deshalb, weil sie das Salz notwendig brauchen, um sich im Gleichgewicht der Mineralstoffe zu erhalten.

[13] Heubner, Der Mineralbestand des Körpers. Separatabdruck aus Hdb. d. norm. u. path. Phys. von Bethe. XVI/2. Springer, 1931.

[14] Brown, H., J. of biol. Chem. 68. 1926; 75, 1927.

[15] Nathan u. Stern, Demat. Ztschft. 53, 1928; 54, p. 14 u. 232. 1928.

[16] Klauder u. Brown, Arch of Dermat. 11. 283. 1925.

[17] Hayashi, Jap. J. of Dermat. 26. 721. 1926, Ref. Zbl. Hautkrh. 22. 635. 1927; Jap. J. med. Sci. Trans. Derm. 1. 95. 1927; Ref. Zbl. Hautkrh. 30. 22. 1929.

[18] Negishi, Jap. J. of Dermat. 27. 1. 1927. Ref. Zbl. Hautkrh. 24. 33. 1927.

empfindlich waren, die gleiche ist, wie bei mit saurem Futter ernährten Tieren. Freilich soll nicht verschwiegen werden, daß das Kationenverhältnis, das Hayashi in der Haut seiner Normaltiere feststellte, von dem seinerzeit von Luithlen als normal angegebenen wesentlich abweicht. Abderhalden und Wertheimer[19] konnten bestätigen, daß beim Vergleich von Hafer- und Gemüsekost der Hafer azidotisch, die Gemüsekost dagegen alkalotisch wirke. In letzter Zeit hat schließlich Dörffel[20] in einer sehr eingehenden Studie für Luithlen Stellung genommen und ebenfalls bei Haferkost eine Zunahme von K sowie eine Abnahme von Ca in der Kaninchenhaut gefunden; ein umgekehrtes Ergebnis lieferte Grünfutterkost.

Gegenüber diesen die Luithlenschen Angaben bestätigenden Arbeiten kommt Käthe Börnstein[21] zu dem Ergebnis, daß durch eine verschiedene Ernährung der Gehalt an Ca und K in der Mäusehaut nicht beeinflußt wird; das gegenseitige Kationenverhältnis wurde aber von der Autorin nicht berücksichtigt.

Hahn[22] wiederum konnte eine stärkere Reaktionsfähigkeit der mit Hafer ernährten Tiere nicht feststellen.

Bei Berücksichtigung der im Nachstehenden angeführten Stoffwechseluntersuchungen und der im nächsten Kapitel besprochenen biologischen Experimente glaube ich zusammenfassend sagen zu dürfen, daß die Luithlens Arbeiten zugrundeliegende Idee, nämlich die Möglichkeit einer chemischen Beeinflussung der Gewebe durch geänderte Kostformen, als absolut richtig und sicherstehend zu bezeichnen ist. Ob freilich die Reaktionsänderung auf die Kationenverschiebung an sich zurückzuführen ist, wie Luithlen dies annahm, oder ob nicht vielmehr, wie heute vielfach geglaubt wird, auch letztere nur ein Symptom einer ätiologisch wirksam werdenden azidotischen, resp. alkalotischen Stoffwechselrichtung durch die geänderte Kostform ist, das muß derzeit noch unentschieden gelassen werden.

Die Ernährung vermag aber nicht nur den Kationenbestand der Gewebe wesentlich zu beeinflussen; in gleicher Weise ist der Wasser-, Kochsalz-, Kohlehydrat- und Stickstoffhaushalt der Haut von der Art der zugeführten Nahrung abhängig. Bevor wir uns der Besprechung dieser Arbeiten zuwenden, muß noch eine technisch-methodische Frage erörtert werden. Wie Urbach[23, 24, 25] und Königstein[26, 27] seit Jahren betonen, müssen bei Untersuchungen, deren Aufgabe es ist, den Chemismus des Gewebes zu

---

[19] Abderhalden u. Wertheimer, Pflüg. Arch. 203. 205. 207.
[20] Dörffel, Arch. f. Dermat. 162. 621. 1931.
[21] Käthe Börnstein, Biochem. Ztschft. 172. 133. 1926.
[22] Hahn, Arch. f. Derm. 154. 200. 1928.
[23] Urbach, XIII. Dermat. Kongreß München 1923; Arch. f. Derm. 145. 220. 1924.
[24] Urbach, W. kl. W. 1928. Nr. 17 u. 18.
[25] Urbach, Münch. med. W. 1931, p. 89.
[26] Königstein u. Urbach, Wien. kl. W. 1924. Nr. 16.
[27] Königstein, Zbl. Hautkrh. 1924. 14. 415.

erforschen, prinzipiell direkte gewebschemische Analysen vorgenommen werden, da sehr häufig die blutchemischen Untersuchungen Speicherungen oder Abgaben der Hautdepots nicht anzuzeigen vermögen. Dies wird verständlich, wenn wir uns erinnern, daß das Blut die Aufgabe hat, seine Zusammensetzung möglichst konstant zu erhalten; ein Blick auf Tabelle I zeigt weiterhin, daß der Gehalt des Blutserums und der Haut an den verschiedensten uns hier interessierenden Bestandteilen völlig differente Werte aufweist, sodaß auch eine Bestimmung z. B. des Blutzuckergehaltes, des Reststickstoffes, des Kochsalzes etc. uns keinen Einblick in den Zuckergehalt des Gewebes usw. gewähren kann.

Tabelle I.

Normalwerte für	Blutserum mg %	Haut mg %
Rest-N	20–40	65–85
Aminosäuren-N	6–8	17–38
Polypeptid-N	1–3	18–51
Kochsalz	560–600	200–300
Zucker	80–120	40–50
Wasser	90–91	62–85

Auch Kroetz[28] stellte fest, daß bei sauer bzw. basisch ernährten Kaninchen der Unterschied in der ionalen Zusammensetzung der Haut nicht nur dem Blute gegenüber wesentlich ausgeprägter ist, sondern auch gegenüber der Leber, der Niere und der Skelettmuskulatur. Dies hängt eben mit der Funktion des Hautgewebes als Depotorgan zusammen. Das Ausmaß der Ionenbewegung kann so beträchtlich sein, daß man mit Spiro und Markwalder geradezu von einer Mineralumlagerung, einer Transmineralisation sprechen kann. Näher kann auf diese außerordentlich wichtigen Depotfunktionen der Haut für den Wasser-, Salz-, Stickstoffhaushalt etc. hier nicht eingegangen werden und ich verweise diesbezüglich auf die ausgezeichneten zusammenfassenden Darstellungen von Rothmann und Schaaf[29] sowie Perutz[30].

[28] Kroetz, Münch. med. Woch. 1929. 1788.

[29] Rothmann u. Schaaf, Chemie der Haut. Bd. I/2 d. Hdb. d. Haut- u. Geschlkrkh. von Jadassohn.

[30] Perutz, Die Pharmakologie der Haut. Bd. V/1 d. Hdb. d. Haut- u. Geschlkrkh. von Jadassohn.

Die direkte gewebschemische Analyse kann auch keineswegs durch die Untersuchung von Kantharidenblasenflüssigkeit, wie es Gänslen[31] sowie Wohlgemuth und Scherk[32] tun, ersetzt werden; denn Urbach[33] zeigte, daß der von diesen Autoren als „Gewebssaft" angesprochene Blaseninhalt chemisch mit dem Blutserum fast übereinstimmende Werte aufweist, die von den bei direkter intravitaler Gewebsuntersuchung erhaltenen Analysenzahlen der Haut außerordentlich stark abweichen.

Daß die Ernährung von großem Einfluß auf den Wassergehalt des Organismus ist und daß speziell Tiere, die vorwiegend oder ausschließlich mit Kohlehydraten aufgezogen werden, einen höheren Wassergehalt ihrer Organe aufweisen als kohlehydratarm ernährte Tiere, haben bereits die Begründer der Stoffwechselchemie, Bischoff und Voit[34] erhoben. Bei schlechter Ernährung nimmt der Wassergehalt der Haut infolge Abnahme an Fett, aber wahrscheinlich auch infolge geänderter physiko-chemischer Bedingungen zu. Ohne hier auf die außerordentlich wichtigen und interessanten Besonderheiten des Wasserstoffwechsels der Haut näher einzugehen (bezüglich Einzelheiten siehe Urbach: Beiträge zu einer physiologischen und pathologischen Chemie der Haut, I.[35] und II.[36] Mitteilung) möchte ich die bedeutsamen Untersuchungen von Sakata[37] aus dem Wiener Pharmakologischen Institut (E. P. Pick) hervorheben, der zeigen konnte, daß der Wassergehalt der Haut davon abhängt, ob das Tier feucht oder trocken ernährt wird; so wiesen feucht gefütterte Kaninchen einen durchschnittlichen Wassergehalt der Haut von 72% gegenüber 62.7% bei Trockenkost auf, ein Resultat, das auf Grund der Untersuchungen von Bischoff und Voit[34] erwartet werden durfte. Sakata[37] zeigte auch, daß die Wasserdepots der Haut die ersten sind, die bei Wasserbedarf entleert, bei Wasserüberfluß gefüllt werden. Diese Tatsache, die deshalb bemerkenswert ist, da alle anderen Organe mit Ausnahme der Knochen wasserreicher sind als die Haut, erklärt Sakata damit, daß diese Organe nur „fest" und nicht wie die Haut auch „locker" gebundenes Wasser besitzen.

Die Angaben Sakatas konnte Königstein[38] an hungernden und dürstenden Meerschweinchen bestätigen; der durchschnittliche Wasserverlust der Haut beträgt nach Königstein 9%.

Beim Säugling und Kleinkind tritt die Bedeutung der Haut als Wasserdepot noch viel stärker in den Vordergrund als beim Erwachsenen; des weiteren ist in diesem Lebensalter die Wasserdurchtränkung der Haut weit-

[31] Gänslen, Münch. med. Woch. 1922, 1176; 1923, 1013; 1924, 198.
[32] Wohlgemuth u. Scherk, Kl. Woch. 1929. 1363.
[33] Urbach, Klin. Woch. 1929, 2094 u. 1930, 261.
[34] Bischoff u. Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. Leipzig, 1860.
[35] Urbach, Zbl. f. Haut- u. Geschl.-Krkh. 26. 217. 1928.
[36] Urbach, Arch. f. Derm. 156. 73. 1928.
[37] Sakata, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 105. 11. 1925.
[38] Königstein, W. kl. W. 1926, p. 799; Arch. f. Derm. 154. 352, 1928.

gehend von bestehenden Krankheitszuständen abhängig. So weist die Mehrzahl der Säuglinge, die an akuten Ernährungsstörungen zugrundegehen, einen Wasserverlust auf (statt normal 82% eine Herabsetzung bis 70.7%, Klose[39]). Dagegen fanden Tobler und Bessau[40] bei alimentärer Wasserretention infolge einseitiger Kohlehydraternährung, Klose[39] bei chronisch ernährungsgestörten Säuglingen eine bedeutende Wasseranreicherung der Haut.

Damit stimmen tierexperimentelle Untersuchungen von Lederer[41] überein, wonach eine ausschließliche Ernährung an der Brust über die physiologischen Stillzeiten hinaus den Beginn der physiologischen Austrocknung hinausschiebt; ebenso verhindert eine ausschließliche Ernährung von Hunden jenseits der Säuglingsperiode mit Kuhmilch die normale Austrocknung des Organismus. In gleicher Weise kommt es nach Lederer[41] bei exsudativen Kindern zu einer Verhinderung der physiologischen Austrocknung, teils durch eine zu lange Ernährung an der Brust, teils durch zu lange oder überreichliche Fütterung mit Kuhmilch, teils schließlich durch einseitige Ernährung mit Brot, Kartoffeln und durch zu reichliche Wasserzufuhr.

Auf einen auch praktisches Interesse erfordernden Zusammenhang machen Schiff[42] und Kramar[43] aufmerksam. Bei eingeschränkter Wasserzufuhr und eiweißhaltiger Nahrung (Milch) sinkt der Turgor erheblich, die aufgehobene Haut bleibt in Falten stehen; bei gleich starker Einschränkung der Wasserzufuhr fehlen diese klinischen Erscheinungen, wenn eine eiweißfreie Nahrung verabreicht wird. Dies beweist die starke Abhängigkeit des Wasserbedarfes von der mit der Nahrung verfütterten Eiweißmenge; andererseits begünstigt Wasserentziehung den Eiweißzerfall.*

Einen wichtigen Einfluß auf den Wasserhaushalt übt auch das Ionenmilieu aus. Durch die Untersuchungen von Freudenberg und György[45], Oehme[46] u. a. wurde festgestellt, daß Acidose Entquellung, d. i. Diurese, Alkalose dagegen Quellung, d. i. Wasserretention veranlaßt. Freudenberg und György[45] führen dies darauf zurück, daß bei azidotischer Stoffwechsellage mit dem steigenden Gehalt an Calciumionen auch der

---

[39] Klose, Jahrb. f. Kdkrkh. 80. 154. 1914; 91. 157. 1920.

[40] Tobler u. Bessau, Allg. path. Physiologie d. Ernährung u. d. Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden, 1914.

[41] Lederer, Ztschft. f. Kdhk. 10. 365. 1914.

[42] Schiff Erwin, Das Exsiccoseproblem. Julius Springer, 1929.

[43] Kramar, Jb. f. Kdhk. 115. 289. 1927.

* Die weitgehende Analogie zwischen der Wasserabsorption gewisser Proteinkolloide im Experiment und jener des Gewebes rechtfertigen nach M. H. Fischer[44] den Schluß, daß die Eiweißkolloide und ihr Zustand hauptsächlich dafür verantwortlich zu machen sind, wieviel Wasser ein Gewebe unter verschiedenen Umständen festhält. Näheres siehe Urbach, Arch. f. Derm. 156. 73. 1928.

[44] M. H. Fischer, Kolloidchemie der Wasserbindung, Bd. I. Verlag Steinkopf, 1927.

[45] Freudenberg u. György, Biochem. Ztschft. 124, 1921.

[46] Oehme, Erg. inn. Med. 30. 1926.

Gehalt der Gewebe an dem entquellenden Calciumion zunimmt und umgekehrt bei Alkalose abnimmt.

Schließlich wären noch die Arbeiten von W. H. Veil[47] zu erwähnen, welche zeigen, daß das Wasser an sich ein gutes Gewebsdiuretikum ist, indem es die Salzdepots der Haut öffnet. Während Hashimoto[48] in Bestätigung der Versuche von Ginsberg[49] fand, daß nur Leitungswasser, nicht dagegen destilliertes Wasser eine Diurese bewirkt, scheinen neuere Versuche Gläßners[50] zu zeigen, daß auch systematische Einnahme sehr großer Mengen (2 Liter) von destilliertem Wasser ebenfalls eine Ausschwemmung der Salzdepots des Organismus zur Folge hat.

Daß eine kochsalzarme Kost zu einer überschießenden Wasser- und Kochsalzausschwemmung führt, hat bereits Magnus-Levy[51] in genauen Stoffwechselversuchen gezeigt. Nonnenbruch[52] hat darauf aufmerksam gemacht, daß die erhöhte Diurese infolge kochsalzarmer Kost vor allem auf eine Steigerung des Wasserstoffwechsels in den Geweben zurückgeführt werden muß.

Wenden wir uns nun der Abhängigkeit des Kochsalzstoffwechsels der Haut von der Art der Ernährung zu, so muß vor allem auf die Arbeiten von Wahlgren[53] und Padtberg[54] hingewiesen werden, die zeigten, daß sich bei chlorreicher Ernährung in der Haut ein Drittel, bei chlorarmer Kost über ein Viertel des Gesamtkörperchlors finden. Werden Hunde chlorarm ernährt, so sinkt der NaCl-Gehalt des Gesamtkörpers um 11—12%; das abgegebene Chlor entstammt zum größten Teil (60—96%) der Haut, trotzdem das Gewicht letzterer nur etwa 16% des Körpergewichtes beträgt.

Bei dauernd erhöhter Kochsalzzufuhr stellt sich die Haut auch gesunder Menschen und Tiere, wie Urbach[36] zeigen konnte, auf ein erhöhtes Chlorniveau ein; doch beträgt die Kochsalzvermehrung in Übereinstimmung mit den Angaben von Siebeck[55] höchstens 15—20%. Dagegen fand Urbach[56], [25] in allen Fällen von Pemphigus und Dermatitis herpetiformis Duhring bei alimentärer Kochsalzzufuhr (10 g pro die) eine bedeutende, häufig 100proz. Chlorsteigerung in der Haut. Diese Chlorretention in der Haut bei alimentärer Belastung ist nach Urbach zwar keine für die Pemphigusgruppe spezifische Stoffwechselstörung, da er sie auch

[47] W. H. Veil, Erg. d. inn. Med. 23. 1923.
[48] Hashimoto, Arch. f. exp. Path. 76. 1914.
[49] Ginsberg, Arch. f. exp. Path. 69, 1912.
[50] Gläßner, Wien. med. Woch. 1930. 3. Mai.
[51] Magnus-Levy, Kongr. inn. Med. 1909.
[52] Nonnenbruch, Erg. d. inn. Med. 26. 1924.
[53] Wahlgren, Arch. f. exp. Path. 61. 97. 1909.
[54] Padtberg, Arch. f. exp. Path. 63. 1910.
[55] Siebeck, Physiol. d. Wasserhaushaltes. Hdb. d. norm. u. path. Phys., herausgeg. v. Bethe Bd. 17. 1927.
[56] Urbach, Arch. f. Derm. 150. 52. 1926.

z. B. bei diffusen Erythrodermien feststellen konnte, sie hat aber einen praktisch-differentialdiagnostischen Wert, da andere, der Pemphigusgruppe ähnliche klinische Krankheitszustände wie das Erythema multiforme bullosum, die Dermatitis bullosa etc. keine stärkere Chloridvermehrung in der Haut darbieten als gesunde, täglich mit 10 g Kochsalz belastete Personen. Diese Chlorretention im Gewebe faßte Urbach als eine Art Schutzfunktion des Körpers gegen den starken toxischen Eiweißzerfall bei der Pemphiguserkrankung auf und empfahl dementsprechend die natürliche Abwehrreaktion des Organismus durch kleine oral verabreichte Kochsalzgaben (3—5mal täglich 1 g NaCl) zu unterstützen; eine größere Kochsalzzufuhr, z. B. 10—20 g pro die, hatte dagegen fast mit Sicherheit eines Experimentes neue Blasenschübe zur Folge.

Fußend auf den Erfolgen, die Gerson mit einer sehr kochsalzarmen Diät bei Hauttuberkulose erzielen konnte, wurde diese Kostart bei den verschiedensten Dermatosen versucht. (Einzelheiten siehe im speziellen Teil.) Gerson[57] faßt die von ihm angegebene, praktisch salzlose Kost als einen Weg zur Umstimmung des Stoffwechsels solcher Menschen auf, die für chronische Krankheiten aller Art erhöhte Anfälligkeit und verminderte Heilungsfähigkeit zeigen.

Zur Entscheidung der Frage, welchen Einfluß die Kochsalzarmut der Sauerbruch-Hermannsdorferschen Kost auf den Chemismus der Haut ausübt, untersuchte Urbach[58] bei einer Anzahl von Lupuskranken Prof. Volk's den Chlorgehalt der Haut und des Blutes vor und während der salzarmen Diätbehandlung. Es ergab sich: alle Patienten mit Hauttuberkulose (wie jede mit Entzündung einhergehende Erkrankung) wiesen einen erhöhten Chlorgehalt des Blutes, vor allem aber der Haut auf. In 11 Lupusfällen, die durch mindestens 4 Wochen mit der S. H. Kost ernährt wurden, kam es zu einer Erniedrigung der ursprünglich erhöhten Hautchloridwerte ohne daß die Normalzahl erreicht wurde. 4 Fälle, die außerdem zur Zeit einer deutlichen klinischen Exacerbation des Prozesses (nach 14 Tagen) untersucht wurden, zeigten in diesem Stadium wesentlich erhöhte Hautchloridwerte. Diese Analysen haben aber nur einen begrenzten Wert, da unsere chemischen Methoden den Gesamtchlorwert anzeigen, die salzarme Kostform aber nur auf die Verminderung des NaCl Wert legt, die Menge der anderen Chloride, z. B. des Kaliumchlorids, dagegen völlig unberücksichtigt läßt. Trotzdem zeigen auch die Untersuchungen Urbachs, daß bei einer längere Zeit hindurch streng eingehaltenen kochsalzarmen Ernährung die Chlorwerte der Haut sich erniedrigen, während die Blutwerte völlig unverändert bleiben. Demgegenüber sahen Marchionini und Ottenstein[59] innerhalb einer 10tägigen, freilich völlig kochsalzfreien Ernährungsperiode den Blut-NaCl-Gehalt von 600 auf 521 mg% abfallen. Daß gleichzeitig auch eine Verminderung des

[57] Gerson, Münch. med. Woch. 1930. 967.
[58] Urbach, VIII. Internat. Dermat. Kongreß, Kopenhagen 1930, p. 476.
[59] Marchionini u. Ottenstein, Ztschft. f. d. ges. phys. Ther. 40. 99. 1931.

NaCl-Gehaltes des Hautgewebes vor sich gegangen sein muß, dafür spricht die verminderte NaCl-Ausscheidung im Schweiße am Ende der 10tägigen NaCl-freien Ernährungsperiode.

Wenn ich trotzdem die Angabe der Autoren, daß der Gewebskochsalzwert um 87mg% gefallen sei, ablehne, so geschieht dies wegen der verwendeten Methodik, da sie Kantharidenblaseninhalt und nicht das Gewebe untersucht haben; bester Beweis dafür ist, daß der höchste Normal-Gewebskochsalzwert 300 mg% beträgt, der ihre dagegen 537 mg%. Näheres siehe Tabelle I, p. 12.

Dörffel[20] fand, daß es durch kochsalzarme Diät zu einer Mineralverschiebung zugunsten von K auf Kosten von Na, Ca und Mg kommt; Hermannsdorfer[60] konnte als Folge der Diättherapie eine Verarmung der kranken Haut an Cl u. Na bei gleichzeitiger Anreicherung von Ca feststellen.

Während fast alle Arbeiten, die sich mit dem Kochsalzstoffwechsel der Haut befassen, mit einer Bestimmung der Chloride sich begnügen, machte Falta[61] im Verein mit seinen Schülern Högler, Daniel und Überrack darauf aufmerksam, daß die Wirkung des Kochsalzes vor allem auf dem Kation Na′ und nicht auf dem Anion Cl beruhe; NaCl wirkt quellend, $CaCl_2$ u. KCl, die ebenfalls das Anion Cl enthalten, entquellend; Natrium bicarbonicum wirkt beim ödembereiten Diabetiker stark hydropisch, Kalium bicarbonicum entgegengesetzt. Keining und Hopf[62] haben in Weiterführung des Gedankens, daß nicht das Kochsalz an sich schädlich sei, sondern nur die Salzrelation, in der die Kulturmenschen es zu sich nehmen, den Ersatz des handelsüblichen Kochsalzes durch eine Salzmischung empfohlen, welche die Kationen in jenem physiologischen Verhältnis enthält, das die Zellflüssigkeit aufweist. (Titro-Salz, Nordmark-Werke Hamburg.) Das neue an diesem Vorschlag ist also die Verwendung eines relationsgebundenen, völlig entgifteten Natriums.

Die Autoren erhoffen auf diese Weise die Kochsalzarmut der Gersonkost vermeiden zu können. Eine praktische Erprobung resp. Nachprüfung dieser Diät steht aber noch aus.

Obzwar ärztlicherseits häufig auf die Schädlichkeit einer eiweißreichen Kost hingewiesen wurde, gab es bis vor kurzem keinerlei chemisch orientierte Arbeiten über den Einfluß von eiweißreicher resp. -armer Nahrung auf den Chemismus der Haut. Die Ursache hiefür war das Fehlen einer entsprechenden gewebschemischen Technik und Mikromethodik. Nachdem Urbach und Sicher[63, 64] die Ausarbeitung derselben gelungen war und sie die Normalwerte für den Gesamtstickstoff und Reststickstoff sowie die Komponenten des letzteren für die Haut festgelegt hatten, unternahmen sie es, im Tierexperiment den Einfluß der Ernährung auf die verschiedenen

[60] Herrmannsdorfer, Münch. med. W. 1931. 571.
[61] Falta, Wien. klin. Woch. 1930. 148.
[62] Keining u. Hopf, Deutsch. med. Woch. 1931. 181; Münch. med. Woch. 1931. 995 u. 1174.
[63] Urbach u. Sicher, Ztschft. f. d. ges. exp. Med. 76. 483. 1931.
[64] Urbach, Arch. f. Derm. 163. 74. 1931.

Stickstoffkomponenten festzustellen. Es zeigte sich jedoch, daß der Rest-N und seine Fraktionen vom Eiweißgehalt der Kost weitgehend unabhängig sind. Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei Tieren fanden Urbach und Sicher[63, 64] beim Menschen, daß bei einer durch längere Zeit streng durchgeführten stickstoff- und purinarmen Kost der Organismus ins Stickstoffdefizit gerät und körpereigenes Eiweiß anzugreifen gezwungen ist, wodurch es zu erhöhten Harnsäurewerten in Haut und Blut kommt. Auf Grund dieser Untersuchungen müssen wir daher die Forderung aufstellen, den Eiweißgehalt einer Nahrung stets so zu wählen, daß der Körper im Stickstoffgleichgewicht bleibt.

In gleicher Weise wie beim Rest-N fehlte bisher jegliche Kenntnis über den Einfluß verschiedener Kostformen auf den Zuckergehalt der Haut. Nachdem Urbach und Sicher[65] die Normalzuckerwerte der Haut bei Mensch und Tier festgestellt hatten, konnten sie in gleicher Weise wie dies Uchida[66] und Eisner[67] für das Blut getan hatten, zeigen, daß ein eiweißreich, nahezu kohlehydratfrei ernährtes Tier auf Zufuhr von 10 g Glucose mit einem enorm hohen Anstieg des Zuckerspiegels im Blut und Gewebe antwortet; unserer Meinung nach darf die Zuckerkurve aber nicht wie Uchida[66] und andere Autoren es tun, als eine diabetesähnliche bezeichnet werden, sondern sie ist mit Rücksicht auf das rasche Erreichen des Gipfels und den schnellen Abfall zur Norm als eine glykämische Reaktion vom Typus der sympathikotonischen zu werten. Wichtig für die Verhältnisse beim Menschen erscheint die Feststellung von Urbach und Sicher[65], daß der Nüchtern-Blutzuckerspiegel bei kohlehydratarm und -reich genährten Tieren kaum voneinander verschieden ist, dagegen jener der Haut bei kohlehydratreich ernährten Menschen und Tieren bedeutend höher ist als bei kohlehydratarm ernährten Individuen (näheres siehe S. 74 ff.). Damit stimmen Untersuchungen von Marchionini u. Ottenstein[59] gut überein, die nach einer kohlehydratreichen Ernährungsperiode höhere Schweißzuckerwerte erhielten wie vorher. Dies spricht für die Fähigkeit der Haut, Kohlehydrate in gewissem Maße zu stapeln.

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich, wie Urbach u. Sicher[65] zeigten, ein isolierter erhöhter Zuckergehalt der Haut auch bei einer normalen gemischten Kost; in solchen Fällen wird sowohl der Nüchternblutzucker wie auch die Blutzuckerkurve bei Zuckerbelastung normale Werte ergeben, während der Nüchternhautzucker wesentlich erhöht ist und die Hautzuckerkurve einen pathologisch hohen Anstieg und einen stark verlangsamten Abfall aufweisen. Eine kohlehydratarme Ernährung hatte in diesen Fällen nicht nur einen normalen Nüchternhautzuckerwert zur Folge, sondern auch wesentliche klinische Besserung des durch den pathologischen Zuckerstoffwechsel bedingten Ekzems oder Urtikaria. Schließlich

---

[65] Urbach u. Sicher, Arch. f. Derm. 157. 160. 1929.
[66] Uchida, Biochem. Ztschft. 194. 111. 1928.
[67] Eisner, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1926. 438 (38. Kongr.).

stellten Urbach und Sicher fest, daß bei diabetischen Individuen und bei experimentell diabetisch gemachten Hunden das Hautgewebe noch mehr die Fähigkeit bekommt, als Zuckerspeicher zu dienen, als unter normalen Verhältnissen, eine Erkenntnis, die uns die Anfälligkeit der Haut bei Diabeteskranken vielleicht zu erklären geeignet ist.

Am Schlusse dieses Kapitels wären noch die Versuche Luithlens[68] zu erwähnen, Mängel in der chemischen Zusammensetzung der Gewebe, soweit sie von der Forschung aufgedeckt werden können, durch Zufuhr des fehlenden oder in ungenügender Menge vorhandenen Stoffes zu beheben. Ausgehend von der Beobachtung von H. Schulz[69], daß im Alter eine Abnahme des Kieselsäuregehaltes in allen Organen stattfindet (Verminderung in der Haut um ca. 25%) hat Luithlen[68] eine Siliciumsubstitutionstherapie (Trinken von Kieselsäuretee [Zinnkraut]), besser jedoch Injektionen von Natrium silicicum angegeben, die auch uns in Fällen von Alterspruritus oft vorzügliche Resultate ergab. Die Frage, ob es sich hiebei aber in der Tat um einen spezifischen Kieselsäureersatz im Gewebe handelt, oder nicht vielmehr um kolloid-chemische Einwirkungen, ist noch nicht völlig geklärt.

In anderen Fällen scheint nicht der direkte Ersatz eines chemischen Bestandteiles des Gewebes, wohl aber die Verabreichung bestimmter Ersatzstoffe die Lebensbedingungen der Haut, resp. ihrer Anhangsgebilde, zu ändern. In dieser Art ist wohl die Beobachtung Zuntz's[70] aufzufassen, daß durch reichliche Verfütterung leimgebender Substanzen (Humagsolan) die Bildung von Hornsubstanz (Haare) gefördert wird. Dabei ist zu beachten, daß diese Methode beim Tiere (Schaf) nur bei vollständig gesunder Haut einen Erfolg zeitigt, indem sie die Bildung von Hornsubstanz fördert, daß aber naturgemäß eine Fütterung von Hornsubstanz nicht imstande sein kann, irgendwelche Erkrankungen der behaarten Haut zu beseitigen.

II. Einfluß der Ernährung auf die biologische Reaktion der Haut.

Die Beobachtung Luithlens[10], daß die Haferernährung die Reaktionsfähigkeit der Kaninchenhaut gegen entzündliche Reize erhöht, Grünfutterernährung sie dagegen erniedrigt, ist fast von allen Nachuntersuchern (Klauder und Brown[16, 71], Hayashi[17], Negishi[18], Wiechowski[72] mit Ausnahme von Hahn[22]) bestätigt worden; sie wurde damit der Ausgangspunkt der heute als erwiesen angenommenen Tatsache, daß die biologische Reaktion der

[68] Luithlen, Wien. med. Woch. 73. 614. 1925.
[69] H. Schulz, Münch. med. Woch. 1902. 440.
[70] Zuntz, Deutsch. med. Woch. 1920.
[71] Klauder u. Brown, Arch. of Derm. 15. 1927; 19. 1929.
[72] Wiechowski, Kongr. f. inn. Med. Kissingen, 1924.

Haut durch verschiedenartige Kostformen beeinflußt werden kann. Während aber Luithlen das veränderte Reaktionsvermögen der Haut auf Kationenverschiebungen im Hautgewebe bezog, wird heute die geänderte biologische und chemische Reaktionsart der Haut als Stoffwechselbeeinflussung durch azidotisch oder alkalotisch wirksame Kostformen aufgefaßt.

Da diese Frage nicht nur aus theoretischen, sondern auch aus rein praktischen Gründen (ich erinnere an den Kampf zwischen Gerson, der seine Diät als basische, und Herrmannsdorfer, der die seinige als saure Kostform aufgefaßt haben will) von besonderem Interesse ist, soll an dieser Stelle darauf näher eingegangen werden. Ich folge dabei vorzüglich den ausgezeichneten Ausführungen von Kroetz[28].

Die Bezeichnung einer Kost als sauer oder basisch kann sich auf den Geschmackswert der Nahrungsmittel, auf ihren chemischen Aschenwert und schließlich auf ihren biologischen Erfolgswert beziehen; diese drei Faktoren stehen in keinem zwangsläufigen Zusammenhang.

So wirken die meisten Obstarten und viele Früchte, deren Überschuß an organischer Säure von uns geschmeckt wird, im Stoffwechsel als alkalische Kost; die organischen Säuren dieser Nahrungsmittel werden nämlich mit geringen Ausnahmen im Stoffwechsel zu Kohlensäure verbrannt; diese wird ohne stärkere Belastung des Gesamtstoffwechsels zum größten Teil durch die Lungen ausgeschieden; es verbleibt dann ein erheblicher Reichtum an anorganischen Basen.

Die geläufige Einteilung in saure und basische Nahrungsmittel und Kostformen erfolgt nach dem Aschenwert. Als saure Kost wird eine Nahrung bezeichnet, die bei der Verbrennung einen Überschuß an sauren Aequivalenten liefert, als basische Kost eine solche, die mit einem Überschuß an basischen Äquivalenten verbrennt. Auf Zugrundelegung des chemischen Aschenwertes beruht das bekannte und verdienstvolle Tabellenwerk Ragnar Bergs[73], welcher für die allgemein gebräuchlichen Nahrungsmittel einen Durchschnittswert ihres Säure- und Basenüberschusses angibt. Auch bei Schall und Heisler[74] finden sich entsprechende Daten. Kroetz[28], Durig[75], Straub[76] und viele andere Autoren weisen aber mit entsprechendem Nachdruck darauf hin, daß der Äquivalentberechnung der Nahrungsmittel (im chemischen Sinne) auf Grund von Aschenäquivalenten nur ein bedingter Wert beizumessen ist. Denn Verschiedenheit der Spezies, Ungleichheiten und Zufälligkeiten der äußeren Bedingungen von Zucht, Anbau, Bodenart, Düngung, ferner der unübersichtliche Einfluß der Aufbewahrung, Konservierung, vor allem aber die küchentechnische Zubereitung haben für den Ionenbestand einer Nahrung eine maßgebliche Bedeutung und

[73] R. Berg, Die Nahrungs- und Genußmittel. Pahl. Dresden, 1925.
[74] Schall u. Heisler, Nahrungsmitteltabelle. Verlag Kabitzsch. 1925.
[75] Durig, Über physiologische Grundlagen bei d. Ernährung Tuberkulöser. Deuticke, 1930.
[76] Straub, Ther. d. Gegenwart. 70. 481. 1929.

können deren Anionen-Kationenbilanz grundlegend ändern (Kroetz[28]). Berg[73] selbst verdanken wir den Hinweis, daß sogar die stark basenüberschüssigen Gemüse durch eine ungünstige Küchenzubereitung (langes Abkochen) zu saurer Kost werden können. Ja selbst die Beurteilung der Frage, ob ein bestimmtes Salz den Körper in säuerndem oder alkalotischem Sinne beeinflußt, hängt von der vorausgegangenen Kostform ab. So führen nach Straub[76] Kochsalz- und Kaliumkarbonat bei Milchkost zu einer Retention saurer Äquivalente und deutlicher Senkung der Alkalireserve des Blutes, Natriumbikarbonat und Kaliumchlorid zu Retention fixer basischer Valenzen und deutlicher Erhöhung der Alkalireserve; bei Kartoffelkost wirken die genannten Salze genau umgekehrt.

Nach dem biologischen Erfolgswert können Nahrungsmittel und Kostformen (unter bewußter Außerachtlassung von Geschmackswert und chemischem Aschenwert) in azidotisch und alkalotisch wirksame Diäten eingeteilt werden; ihr einfachster Test ist die Beeinflussung der Harnreaktion.*

Da die Darreichung einer Kost mit Säure- bzw. Basenüberschuß noch nicht unbedingt und zwangsläufig das Eintreten einer stärker, bzw. schwächer sauren, resp. alkalischen Stoffwechselrichtung bewirken muß, ebensowenig wie die Feststellung einer azidotisch bzw. alkalotisch gerichteten Stoffwechselbeeinflussung keineswegs den Rückschluß erlaubt, daß die dargereichte Kost einen Säure-, bezw. Basenüberschuß besitzen müsse, betont Kroetz[28] die Notwendigkeit der Einführung des Begriffes biologischer Erfolgswert ausgedrückt in den Worten: azidotisch, bzw. alkalotisch wirksame Kost. Diese Bezeichnung präjudiziert nichts im Gegensatz zu jener: saure oder alkalische Kost, die sich auf den chemischen Aschenwert der betreffenden Nahrungsmittel bezieht. Kroetz[28] will nur die allerdings summarisch erfaßbare biologische Wirkung zum Test erheben; aber gerade diese biologische Wertigkeit einer Kost ist ja die eigentliche Absicht ihrer therapeutischen Anwendung.

Nach diesen langen, wie ich aber glaube, für das Verständnis des ganzen Fragenkomplexes notwendigen Vorbemerkungen, wende ich mich der Beantwortung der kardinalen Frage zu: gelingt es durch eine azidotisch bzw. alkalotisch wirksame Ernährung eine Änderung der aktuellen Reaktion und der sonstigen Ionenkonzentration des Blutes, der Säfte und Gewebe herbeizuführen?

Hasselbach[77] hat in grundlegenden Versuchen gezeigt, daß die, durch die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration meßbare aktuelle Reaktion des Blutes, d. h. das Säure-Basengleichgewicht, eine biologische Konstante ist, die zwar durch physiologische Vorgänge verschie-

* Eine stark saure Stoffwechselrichtung wird außer in dem Absinken der Harn-pH in der Zunahme der Titrationsazidität des Harnes und seines Ammoniakgehaltes erkennbar; bei alkalotischer Richtung steigt im Harn das pH an, während Titrationsazidität und Ammoniakgehalt abfallen.

[77] Hasselbach, Biochem. Ztschft. 46. 403. 1912; 74. 18. 1916.

dener Art ganz vorübergehend um ein geringes nach der sauren oder alkalischen Seite verschoben werden kann, in kürzester Zeit aber mit Hilfe von hochentwickelten Regulationsmechanismen * ihre normale Einstellung wieder gewinnt. Die saure und alkalische Kost kann also zwar die absoluten Beträge von freier und gebundener Kohlensäure im Blute verändern, nicht aber die Verhältniswerte beider; daher kann selbst bei wochenlang durchgeführter Koständerung keine Verschiebung der sog. aktuellen Reaktion des Blutes erfolgen. Dagegen ist die Alkalireserve des Blutes, d. i. die Differenz zwischen den maßgebenden basischen und sauren Valenzen, durch eine azidotisch bzw. alkalotisch wirksame Kost beeinflußbar in der Art, daß sie bei saurer Kost sich erniedrigt, bei alkalischer Kost erhöht.

Das Verhalten der Alkalireserve zeigt Verschiebungen des Säure-Basengleichgewichtes innerhalb des Blutes an, bevor die aktuelle Reaktion des arteriellen Blutes sich geändert hat. Seine Bedeutung erweisen folgende tierexperimentelle Untersuchungen: alkalisch mit Rüben gefütterte Kaninchen, die über eine hohe Alkalireserve verfügen, vertragen Eingießungen von Säure ins Blut ohne Störungen und bleiben am Leben; sauer, mit Hafer gefütterte Kaninchen mit niedriger Alkalireserve bekommen nach Zufuhr der gleichen Säuremenge eine zum Tode führende Vergiftung.

Trotz weitestgehender Konstanz der aktuellen Reaktion des Blutes ist aber auf Grund von Tierversuchen nicht zu bezweifeln, daß sowohl durch den Gehalt der Kost an Gesamtmineralien, wie auch durch das relative Verhältnis zwischen den aufgenommenen Basen und Säuren, Stoffwechselvorgänge des Zellhaushaltes nachdrücklichst beeinflußt werden können. Denn die Gewebe sind in viel höherem Maße als das Blut Stapelplatz in gleicher Weise für anorganisch, wie organisch überschüssiges Material Urbach[23, 24, 25], Königstein[26, 27], v. Noorden[78]); selbstverständlich ist nicht jedes Gewebe in gleicher Weise zu Speicherung befähigt, sondern es ist vor allem die Haut, die in dieser Hinsicht an erster Stelle steht.

Nach Untersuchungen von Kaplanski und Tolkatschewskaja[79], weiters von Hayashi[17] müssen beim Tiere Verschiebungen im Säure-Basengleichgewicht des Blutes und des Gewebes nicht parallel verlaufen, sie können vielmehr in entgegengesetzter Richtung erfolgen; deshalb darf man aus Untersuchungen des Blutes allein keine Schlüsse auf Veränderungen des Säure-Basengleichgewichtes des Gewebes ziehen.

Verschiebungen des Säure-Basengleichgewichtes nach der azidotischen resp. alkalotischen Seite haben, wie in den letzten Jahren gezeigt werden

---

* Hiezu steht dem Körper die Ausscheidungsmöglichkeit vor allem durch die Lunge und Niere, weiter durch Darm und Haut zur Verfügung. Durch Mehr- oder Minder-Abatmung der rasch ausscheidbaren flüchtigen Kohlensäure vermag der Organismus fast augenblicklich einen Säureüberschuß zu mindern bzw. einen Basenüberschuß mittels Bikarbonaterhöhung abzuschwächen.

[78] v. Noorden, Deutsch. med. Woch. 1931. Nr. 2.

[79] Kaplanski u. Tolkatschewskaja, Ztschft. f. exp. Med. 63. 90. 1928.

konnte, eine hohe praktisch-medizinische Bedeutung; so war es Schreus[80] möglich, gewisse Formen der Urtikaria dadurch zur Ausheilung zu bringen, daß er nach Feststellung der azidotischen Verschiebung eine kompensatorische Regulierung durch Diät und Alkalizufuhr durchführte; über ähnliche Verschiebungen im Säure-Basengleichgewicht und Abhilfe durch entsprechende diätetische Behandlung berichten Marchionini und Ottenstein[81].

Eine besondere Bedeutung hat in letzter Zeit der Einfluß der azidotisch resp. alkalotisch wirksamen Kost, erstere, verkörpert durch die sog. Winterkost der Tiere, letztere durch die sog. Sommerkost, bei der Frage der Sensibilisierbarkeit der Tiere gewonnen. Die grundlegenden experimentellen Untersuchungen hierüber stammen von R. L. Mayer und Sulzberger[82] aus der Jadassohnschen Klinik. Ausgehend von der Tatsache, daß Meerschweinchen im Winter sehr leicht gegen Ursol, resp. Neosalvarsan sensibilisiert werden können, dagegen fast gar nicht im Sommer, gaben die Autoren den Tieren im Sommer die Winterkost (saures Trockenfutter [Rüben]) mit dem Erfolge, daß die Meerschweinchen nunmehr anfällig wurden; in gleicher Weise konnte im Spätherbst durch Sommerkost (basisches Grünfutter) die zu dieser Zeit vorhandene leichte Sensibilisierbarkeit wieder aufgehoben werden. Mit diesen experimentellen Untersuchungen stimmen klinische Beobachtungen von Fornet[83] gut überein; nach Fornet hat eine Änderung des Säure-Basengleichgewichtes eine Änderung der Pirquetreaktion zur Folge; alkalisierte Individuen zeigen einen verminderten, azidotisch gemachte einen erhöhten Reaktionsausfall. Auch Hoff und Späth[84] fanden eine deutliche Steigerung der Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Ultraviolett- und Grenzstrahlen bei sauer ernährten Individuen (Haferdiät plus 10 g Salmiak per os pro die) und eine wesentliche Herabsetzung bei alkalischer Ernährung.

Zu entgegengesetzten Resultaten kommt freilich Toni Sandels[85]. Veranlaßt durch die Erfolge Scheers[517] bei Säuglingsekzemen mittels Salzsäuremilch, prüfte sie nach, ob die Entzündungsbereitschaft resp. Reaktionsfähigkeit der Haut durch Salzsäuremilch (10 ccm Normal-Salzsäure zu 250 ccm Vollmilch) geändert werden kann. Sandels prüfte 160 Kinder mittels der Läppchenmethode von Jadassohn auf Überempfindlichkeit gegen Formol, Arnikatinktur und Heftpflaster; auf diese Substanzen reagierten 50% aller Kinder bis zum 8. Lebensjahr. Von den positiv reagierenden wurden 26 auf HCl-Milch gesetzt mit dem Erfolg, daß bei 25 Kindern die Anfälligkeit der Haut schwand. Wie läßt sich die Gegensätzlichkeit dieser Beobachtungen erklären? Vielleicht wirkt die unverbrennbare Salzsäure im Or-

[80] Schreus, Dermat. Z. 53. 561. 1928.
[81] Marchionini u. Ottenstein, Arch. f. Derm. 163. 61. 1931.
[82] R. L. Mayer u. Sulzberger, Arch. f. Derm. 163. 245. 1931.
[83] Fornet, Mag. orv. Arch. 30. 210. 1929.
[84] Hoff u. Späth, Röntgenpraxis 1. 600. 1929; 2. 405. 1930.
[85] Toni Sandels, Arch. f. Kdh. 88. 146. 1929.

ganismus anders als die übrigen verbrennbaren Säuren; zumindest sah ich in einigen Versuchen bei Urtikariakranken, die auf verschiedene organische Säuren mit starken Quaddeleruptionen reagierten, ein direkt quaddelverhütendes Verhalten nach größeren Salzsäuregaben. Auch Beckmann[86] ist der Ansicht, daß ein Individuum um so weniger allergisch ist, je „saurer" es eingestellt ist.

Noch in einer zweiten Frage hat der Einfluß der Ernährung auf die biologiche Reaktion der Haut gerade in letzter Zeit starke Beachtung gefunden, nämlich in jener der Wundheilung. Schon Hippokrates wußte, daß bei echtem Hunger oder sog. Hungerkost infizierte Wunden viel rascher heilen als sonst. Diese und ähnliche Kenntnisse fielen der Vergessenheit anheim, bis Sauerbruch[87] vor wenigen Jahren ganz zufällig die gleichen Beobachtungen machte und seinen Assistenten Herrmannsdorfer veranlaßte, dieser Frage experimentell-chemisch nachzugehen. Hermannsdorfer[88] stellte nun fest, daß nicht nur bei Hunger, wobei die Gewebsreaktionen nach der sauren Seite verschoben werden, eine raschere Wundheilung eintritt, sondern auch bei jeder azidotisch wirksamen Nahrung. Er konnte zeigen, daß unter saurer Kost die Absonderung bei infizierten Wunden erheblich zurückzugehen pflegt; die Wunde schrumpft, schlaffe Granulationen werden körnig und frischrot, Beläge stoßen sich rasch ab. Auf eine kurze Formel gebracht: die Wunde trocknet und wird besser durchblutet. Demgegenüber bewirkt eine alkalische Diät, daß die Granulationen oft deutlich glasig werden, die Sekretion zunimmt, oft übelriechend wird und die ganze Wunde ein schmieriges Aussehen bekommt, oft unter Bildung pseudomembranöser, mißfärbiger Beläge; junges Epithel wird oft wieder abgestoßen; auch die Wundumgebung zeigt vermehrte Durchtränkung bis zu ödematöser Schwellung. Auf eine kurze Formel gebracht: die Wunde wird stärker durchfeuchtet. Außerdem wird die Wunde bei saurer Kost keimärmer, bei alkalischer Kost keimreicher. In gleicher Weise beschrieb Andersen[89], unabhängig von den erwähnten Chirurgen, die Anfachung entzündlicher Prozesse in chronisch-entzündlichen Hautgeschwüren und bei bereits monatelang bestehenden phagedänischen Schankergeschwüren durch eine saure Kostform. Die Sauerbruch-Andersen-Resultate konnten von Clairmont[90], Schüller[91], Kalk[92], Beck[93] u. a. bestätigt werden.

Einen weiteren bedeutsamen Beitrag erbrachten die Experimente von

---

[86] Beckmann, I. A. M. A. 95. 1582. 1930.
[87] Sauerbruch u. Herrmannsdorfer, Münch. med. W. 1926. 47. 1928.
[88] Herrmannsdorfer, 35. Verhdl. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Krkh. 6. Tag. 1926; Münch. med. W. 1927. 711.
[89] Andersen, Fortschritte d. Med. 1926, Nr. 3; Berl. kl. W. 1928. 385.
[90] Clairmont, Münch. med. W. 1926. 1968.
[91] Schüller, Münch. med. W. 1928. 118.
[92] Kalk, Klin. Woch. 1929, p. 1075.
[93] Beck, 54. Tag. d. deutsch. Ges. f. Chir. Berlin, 1930.

Schade, Beck und Reimers[94], indem sie die physikalisch-chemische Veränderung des Wundsekretes beim Hunde unter dem Einfluß einer azidotisch und alkalotisch wirksamen Kostform verfolgten. Als Wundform wählten sie eine geschlossene Wunde, da an der offenen die Abdunstung der gebundenen Kohlensäure zu störenden Einflüssen Anlaß bot. Die geschlossene Wunde wurde durch Einnähen von durchlöcherten gläsernen Hohlkugeln unter die Haut angelegt. Bei diesen Ernährungsversuchen zeigte es sich, daß die CO_2-Pufferung bei Beginn der sauren Diät einen deutlichen Rückgang aufwies, bei alkalischer Diät dagegen einen starken Anstieg erkennen ließ. Die Wunde selbst verhielt sich in ihrer äußeren Beschaffenheit ebenfalls gegensätzlich bei wechselnder Kostform; bei saurer Kost allmähliches Versiegen der Sekretion, bei alkalischer derartige Vermehrung, daß eine spontane Entleerung durch die Haut an der Punktionsstelle unter dem Drucke der Sekretmenge erfolgte. Die Erklärung für dieses gegensätzliche Verhalten der Wundsekrete finden die Verfasser durch die Messung des onkotischen Druckes im Blute der Versuchstiere. Bei zunehmender Azidose des Blutes steigt der onkotische Druck im Kapillargebiet der Wunde, wodurch eine beschleunigte Resorption bedingt ist, umgekehrt veranlaßt eine Blutalkalose eine Erniedrigung des onkotischen Druckes und damit eine Anregung der Exudation.

Demgegenüber behaupten Balint und Weiß[95], daß die azidotische Verschiebung des Säure-Blasengleichgewichtes die Exsudation künstlicher, steril gesetzter Entzündungen, aber auch der Wundflächen von Ulcera cruris vermehrt, eine alkalotische Beeinflussung die Wundsekretion dagegen vermindert. Treguboff[96] konnte freilich bei Nachprüfung die Resultate Balints nicht bestätigen.

Es stehen sich also zwei diametral entgegengesetzte Beobachtungen und Anschauungen gegenüber: einerseits jene von Sauerbruch-Herrmannsdorfer und Andersen, daß sich entzündliche Hautgeschwüre bei azidotisch wirksamer Kost schneller reinigen und beschleunigt abheilen, andrerseits die Experimente Luithlens, Klauder und Brown's u. a., daß die Haut bei alimentärer Azidose leichter zu Entzündungen neigt, sowie schließlich die Angaben von Balint und Weiß, daß die alkalotisch wirksame Nahrung den Wundablauf begünstigt. Welche von den Ansichten, die sich alle auf Menschen- und Tierexperimente stützen, sind richtig, welche falsch? Kalk[92] erwägt die Möglichkeit, ob nicht weniger die einfache, länger dauernde Beeinflussung des Säure-Basengleichgewichtes in einer Richtung als vielmehr die rasche Änderung der Reaktion nach der einen oder andern Seite als heilungsbegünstigender Faktor anzusehen ist. Dafür würde auch der Ausfall der Tierexpiremente Hayashi's[17] sprechen, nach

---

[94] Schade, Beck u. Reimers, Zbl. f. Chir. 1930. 1077.

[95] Balint u. Weiß, Gewebsproliferation und Säure-Basengleichgewicht. Springer, 1930.

[96] Treguboff, Ztschft. f. exp. Med. 65. 326. 1929.

welchen jede Abweichung der Aziditätswerte der Haut vom Normalwert, erzeugt durch Nahrungsänderung, eine verstärkte Empfindlichkeit der Haut zur Folge hatte.

Eine andere Erklärung, die freilich nur zur Überbrückung der Gegensätze zwischen den Beobachtungen von Luithlen und Sauerbruch-Andersen verwendet werden kann, versucht Hoff[97]; durch die azidotisch wirksame Kost komme es anfangs infolge stärkerer Durchblutung zu einer Anfachung der entzündlichen Reaktion und hiedurch später dann zu einer beschleunigten Heilung.

Ich wende mich nun der biologischen Beeinflussung der Haut durch eine Kostform zu, die in ihrer Wirkung recht ähnlich jener der Haferkost ist, ja von Herrmannsdorfer sowie Dörffel[20] geradezu, gemessen an der Beeinflussung der Alkalireserve, als eine leichte säuernde Nahrung angesprochen wurde, nämlich der kochsalzarmen Diät. Königstein und Molitor[98] konnten in ausgedehnten Versuchsreihen zeigen, daß kochsalzarm ernährte Tiere eine bedeutend stärkere Reaktion gegen die verschiedensten Haut- und Schleimhautreize (z. B. gegen intrakutan injiziertes Diphtherietoxin, weiters gegen Aufbringen von Senföl auf die Konjunktiva) darbieten als salzreich gefütterte Tiere. Die Intensität der Reaktionen kann nach Königstein und Molitor durch Medikamente, die das Kochsalz aus dem Körper entfernen, noch gesteigert werden. Damit stimmen die klinischen Untersuchungen von Engelhardt[99] bei Lupuskranken gut überein; dieser Autor berichtet, daß Lupuskranke während der salzarmen Ernährung eine auffallende Anfälligkeit, besonders auch gegen Eitererreger aufweisen. Weiters fanden Königstein und Molitor[98] bei kochsalzarm ernährten Tieren eine fast 40%ige Herabsetzung der Latenzzeit bei perkutan-elektrophoretischer Einverleibung von Jod. Die Autoren lassen es aber einstweilen dahingestellt, ob es sich hier um einen reinen Effekt der Kochsalzausscheidung handelt oder ob durch den Kochsalzverlust Verschiebungen der anderen Mineralsalze eingeleitet werden. Demgegenüber haben Adlersberg und Perutz[100] bei kochsalzarm ernährten Tieren eine Verlangsamung der Resorption intrakutan gesetzter Kochsalzquaddeln (nach der Methode von Mc. Clure und Aldrich) festgestellt, bei kochsalzreich ernährten eine wesentliche Verkürzung derselben.

Recht wenig wissen wir über den Einfluß der Ernährung auf die Talgabsonderung der Haut. Daß das Fett der Nahrung (z. B. das Sesamöl) direkt in das Sekret der Talgdrüsen (Bürzeldrüse bei Gänsen) übergehen kann, hat Plato[101] schon vor langer Zeit gezeigt. Nach dem überein-

---

[97] Hoff F., Unspezifische Therapie und natürliche Abwehrvorgänge. Springer, Berlin, 1930.
[98] Königstein u. Molitor, 8. Derm. Kongr. Kopenhagen, 1930.
[99] Engelhardt, Derm. Woch. 1930, Nr. 2.
[100] Adlersberg u. Perutz, Wien. klin. Woch. 1930. 868.
[101] Plato, Verhandl. d. deutsch. Derm. Ges. Breslau, 1901.

stimmenden Ergebnis experimenteller Untersuchungen von Rosenfeld[102] und Kuznitzky[103] ist die Talgabsonderung merkwürdigerweise lebhafter nach kohlehydratreicher als nach fettreicher Ernährung. Die Zahlen Birk's[104] sprechen z. T. in gleichem Sinne. Ferner spielt der Ernährungszustand eine Rolle; magere Leute sondern weniger Talg ab als fette (Kuznitzky[103], Linser[105]), hungernde weniger als gut genährte Menschen. Schwenkenbecher[106] fordert aber eine Nachprüfung aller dieser Angaben an einer größeren Reihe von Einzelpersonen.

Weiters möchte ich noch an die Untersuchungen Gänslens[107] erinnern, der mit Hilfe der kapillarmikroskopischen Methode Veränderungen an Kapillaren bei reiner Fleischkost fand, und zwar im Sinne einer Erweiterung, später Schädigung und erhöhten Durchlässigkeit derselben. Er führt diese Schädigung auf Zwischenprodukte des Eiweißstoffwechsels zurück, da es infolge der zu reichlichen Eiweißkost zu einer unvollständigen Verbrennung und dadurch zum Auftreten von giftigen Eiweißspaltprodukten kommt.

Schließlich kann die Ernährung nicht nur direkt, sondern auch auf dem Umweg über die endokrinen Drüsen auf die biologische Reaktion der Haut einwirken. So wissen wir aus Untersuchungen von Durig, daß die Schilddrüse mit der Nahrungsweise zusammenhängt; bei jodreicher Ernährung z. B. am Meere infolge Fischgenuß, wird die Schilddrüse kleiner, denselben Effekt hat längerdauernde Unterernährung, wie wir dies im Kriege gesehen haben. Untersuchungen vorzüglich von Eppinger haben nun gezeigt, daß die Resorptionsverhältnisse des Hautgewebes, die Abheilung von Entzündungen etc. vom Schilddrüsensekret beeinflußt werden (verlangsamte Resorption, resp. Heilung bei Schilddrüsenhypofunktion). So sehen wir einen, wenn auch nur indirekten Zusammenhang zwischen Nahrung und Haut auf dem Umwege über ein in seiner Funktion geändertes innersekretorisches Organ. (Luithlen[10].)

Auch auf das Wachstum des Hautkrebses wie der Krebsgeschwülste im allgemeinen hat die Ernährung bezw. die Zusammensetzung der Nahrung einen nicht unbedeutenden Einfluß. So zeigte Borst[108], daß Cholesterin- und Lanolinfütterung die Entstehung des Teerkarzinoms wesentlich begünstigt. Lewin[109] fand gemeinsam mit Anderson, daß eine kalireiche Nahrung das Angehen von Geschwülsten bei der Impfung fördert, eine calciumreiche dagegen hemmt, eine Feststellung, die von Goldzieher und Rosenthal[110] bestätigt wurde. Weiters wurde eine Hem-

---

[102] Rosenfeld, Zbl. f. inn. Med. 1906, Nr. 40.
[103] Kuznitzky, Arch. f. Derm. 114. 691. 1914.
[104] Birk, Mschr. Kdhk. Bd. 8. 394. 1909/10.
[105] Linser, Habilitat.-Schrift. Tübingen, 1904.
[106] Schwenkenbecher, Hdb. f. norm. u. path. Phys. von Bethe. Bd. IV.
[107] Gänslen, Klin. Woch. 1927. 17.
[108] Borst, Ztschft. f. Krebsforschung 21. 337. 1924.
[109] Lewin, Die Ätiologie der bösartigen Geschwülste, p. 134. Springer 1928.
[110] Goldzieher u. Rosenthal, Ztschft. f. Krebsf. 13. 321. 1913.

mung des Tumorwachstums bei proteinfreier Nahrung beschrieben, andrerseits eine Steigerung desselben bei vegetarischer Ernährung beobachtet. Andere Autoren wollen durch eine kohlehydratfreie Kost einen weitgehenden Schutz gegen das Angehen der Tumoren gesehen haben. Durch öfteren Wechsel einer vitamin-B-betonten Diät und einer Mastkost konnten Erdmann und Hagen[111], Erich Müller[112] u. a. sog. Fütterungstumoren erhalten. Bezüglich Einzelheiten verweise ich auf das Kapitel: Einfluß der Ernährung auf die Krebsempfänglichkeit bei Lewin[109]. Daß bei schlecht genährten Tieren ein Tumor langsamer wächst, hat Rous gezeigt; auch diese Beobachtung weist darauf hin, daß die Lebenstätigkeit der Haut von der Ernährung abhängig ist.

Zum Abschluß sei noch daran erinnert, daß gewisse Nahrungs- und Genußmittel den Hautgeruch dadurch beeinflussen können, daß deren Abbauprodukte von den Hautdrüsen ausgeschieden werden. Als solche sind bekannt: Knoblauch, Zwiebeln, Trüffeln, Alkohol (Aldehydreaktion bei akuter Alkoholintoxikation) und Trane (Trimethylamingeruch).

III. Nährschäden als Ursache von Hautkrankheiten.

Nährschäden sind Schäden, die der Mensch durch jede auf längere Zeit hin nach Menge oder Zusammensetzung unzweckmäßige Ernährung erleidet. Wir können die Nährschäden in quantitative und qualitative, beide Gruppen wieder in Über- und Unterernährungskrankheiten einteilen. Der Stoff soll nach folgendem Einteilungsprinzip besprochen werden:

I. Quantitative Nährschäden.

a) allgemeine Überernährung,
b) allgemeine Unterernährung.

II. Qualitative Nährschäden (Fehlnährschäden).

a) Überernährung
   1. mit zu lipochromreicher Kost,
   2. mit zu kochsalzreicher Kost;
b) Unterernährung.
   1. Mangel oder Fehlen chemisch bekannter Stoffe.
      α) Mangel an Eiweiß, Fett, Salz, kompensatorisches Überangebot an Mehl: Mehlnährschaden.
      β) Mangel an Kohlehydraten, Überangebot an Milch: Milchnährschaden.
      γ) Mangel an Wasser: Durstschaden.
   2. Mangel oder Fehlen chemisch unbekannter Nährstoffe (Vitamine).

[111] Erdmann u. Hagen, Ztschft. f. Krebsforschung 26. 333. 1928.
[112] Erich Müller, Ztschft. f. Krebsforschung 34. 10. 1931.

α) Mangel des antikeratomalazischen Faktors Vitamin A: Keratomalazie u. eine bestimmte Haarfollikelerkrankung.
β) Mangel des antineuritischen Faktors Vitamin B: Beri-Beri.
γ) Mangel des antiskorbutischen Faktors Vitamin C: Skorbut u. Morbus Möller-Barlow.

3. Wahrscheinlich Mangel chemisch noch nicht näher erforschter Aminosäuren: Pellagra.

Ebenso wie eine Fehlernährung durch quantitatives und qualitatives Unterangebot zu einer Beeinträchtigung des Ernährungsresultates und in Auswirkung desselben zu Hauterkrankungen führen kann, sehen wir auch eine Fehlernährung infolge quantitativen oder qualitativen Überangebotes unter bestimmten, meist konstitutionellen Bedingungen zu Nährschäden mit Erscheinungen von Seiten der Haut Anlaß geben.

Die Gefahr der Überernährung (Überfütterung), die eigentlich nur im Säuglingsalter zu Hauterscheinungen führt, liegt in zwei verschiedenen Richtungen: bei einem Teil der Kinder bedingt sie eine unerwünschte Mästung, bei einem kleineren Teil kommt es zu akuten Durchfallkrankheiten. Die Mästung schafft eine für den Organismus abträgliche Situation, indem durch sie seine Abwehrkräfte herabgesetzt werden. Besonders ungünstig wirkt sich aber die Mästung bei den Kindern mit lymphatischer und exsudativer Diathese aus. Hier kommt es nicht nur wie beim konstitutionell normalen Kinde zu einer überschüssigen Bildung eines stabilen Fettgewebes, sondern die Mästung erzeugt einen wasserreichen, schwammigen Fettansatz und eine zu Ekzemen führende Hautbeschaffenheit. Wir werden im Kapitel Säuglingsekzeme noch genauer darüber berichten, daß bei exsudativen Kindern gar nicht so selten eine vernünftige Nahrungseinschränkung einen sonst durch keine Medikation erzielbaren Erfolg herbeiführen kann.

Allgemeine Unterernährung.

Bei Inanition, wie sie nicht so selten bei schweren Magen- und Darmerkrankungen zustandekommt, nimmt die Haut ein gelblich-blasses Kolorit an, wird trocken und spröde, bietet eigentümliche Pigmentierungen dar, die unter dem Namen Chloasma cachecticorum bekannt sind, zeigt Schuppungen und Neigung zu Blutungen, die Pityriasis tabescentium, resp. Purpura cachecticorum genannt werden und weist eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen alle möglichen Reize sowie Infektionen auf; hierher rechnet J. Jadassohn[4] auch manche Fälle von sog. Akne cachecticorum. Rous[113] beobachtete bei schlechter Ernährung von Tieren ein langsameres Wachstum der Tumoren, eine Erfahrung, die im Kriege auch an Menschen gemacht wurde. Urbach[114] beschrieb Nageldystrophien im Anschluß an lang dauernde Unterernährung; J. Jadassohn[4] hält die Selbstbeobachtung von Lanz, welcher nach einigen Monaten vegetarischen Lebens Nagelquer-

[113] Rous, J. of exp. med. 20. 433. 1914.
[114] Urbach, Zbl. f. Htkrh. 11. 290. 1924.

furchen an allen Fingern auftreten sah, für einen Beweis für die spezifische Einwirkung der Diät auf die Haut, resp. ihre Anhangsgebilde.

Hierher gehört auch das Krankheitsbild des sog. Kriegsödems. Diese zuerst in den Gefangenenlagern Rußlands und Polens, später auch bei der Zivilbevölkerung Österreichs (Weltmann[115], Falta[116]) auftretende Ödemkrankheit war die Folge einer ganz bestimmten Kostform, die zu einer allgemeinen chronischen Unterernährung führte, nämlich einer kalorisch ungenügenden, sehr eiweißarmen, dagegen außergewöhnlich wasser- und salzreichen Nahrung (Falta[116]).

Im Tierversuch erzielten Mouriquaud, Michel und Barré[117] bei eingeschränkter Nahrungszufuhr Haarausfall, ebenso wie Bezzola[118], Luksch[119], Ballner[120] u. a. bei ausschließlicher Ernährung von Meerschweinchen mit Mais Alopezien erzeugen konnten. Nach Friedrich Kraus[121] kann fortgesetzter reichlicher Verlust einzelner wichtiger Stoffe infolge Hunger eine „geradezu toxisch wirksame Mischung der Säfte" zurücklassen.

Überernährung mit zu lipochromreicher Kost.

v. Noorden[122] hat 1904 als Erster auf eine Gelbfärbung der Haut bei Diabetikern aufmerksam gemacht, die sich vom Ikterus klinisch durch ihre Lokalisation (am stärksten betroffen erscheint die Haut der Nasolabialfalten, der Handflächen und der Fußsohlen), durch den normalen Bilirubingehalt des Blutserums und das Fehlen der Dunkelfärbung des Harnes, chemisch durch eine Vermehrung des Lipochromfarbstoffes unterscheidet und die er Xanthosis diabetica nannte. Elmer und Scheps[123] stellten in Übereinstimmung mit Umber[124] und Miyake[125] zuweilen auch eine Gelbfärbung der Conjunctiven und der übrigen Schleimhäute fest, so daß dieses Symptom zur Differenzierung der Xanthosis diabetica von einem Ikterus, wie dies ursprünglich v. Noorden u. a. angaben, nicht verwendet werden kann. v. Noorden[122], Hijmans v. d. Bergh und Snapper[126], Labbé[127] u. a.[128] fanden, daß diese Gelbfärbung auf dem über-

[115] Weltmann, Wien. kl. W. 1916. 877.
[116] Falta, Wien. kl. Woch. 1917, Nr. 52.
[117] Mouriquaud, Michel u. Barré, Lyon. med. 136. 1062. 1921.
[118] Bezzola, Z. Hyg. 56. 1907.
[119] Luksch, Z. Hyg. 58. 1908.
[120] Ballner, Österr. San.-Wesen, 1910.
[121] F. Kraus, Ergeb. d. allg. Path. II. Abt. 1895.
[122] v. Noorden-Salomon, Handb. d. Pathologie des Stoffwechsels 2. 290. 1907.
[123] Elmer u. Scheps, Klin. Woch. 1929. I. 300.
[124] Umber, Berlin. klin. Woch. 1916, Nr. 30.
[125] Miyake, Arch. f. Derm. 147. 184. 1924.
[126] Hijmans v. d. Bergh u. Snapper, Arch. f. kl. Med. 110. 21. 1913.
[127] Labbé, C. r. Soc. Biol. Paris, 1914; Presse méd. 1925. Nr. I.
[128] Ausführliche Literatur bei Altmann, Arch. Verdgskrkh. 42. 531. 1928 sowie Stannus, Internat. Clin. I. Serie 39. 146. 1929.

mäßigen Genuß von carotin- resp. xanthophyllreichen Gemüsen beruhe, indem das gelbe Pigment der Karotten, des Spinats, des Salats, der Butter, des Eigelbs usw. eine Hyperlipochromie verursache. Bei der diabetischen Xanthosis ist aber außer der Überernährung mit lipochromreichen Nahrungsmitteln auch eine direkte Störung des Lipochromstoffwechsels anzunehmen; dafür spricht die Beobachtung, daß es nur bei schweren Diabetesfällen zur Ausbildung der Xanthosis kommt, wobei der Vergleich mit Kontrollpersonen überzeugt, daß dieselbe Diät an sich allein keine Gelbfärbung zu erzeugen vermag. Das Vorhandensein einer Carotinämie oder Carotinose, so wird diese Gelbfärbung des Blutes und der Haut nach dem Farbstoff Carotin auch genannt, deutet daher ganz allgemein auf eine Verzögerung der oxydativen Prozesse hin; das Carotin, das normalerweise durch Oxydation schnell zerstört wird, bleibt liegen und häuft sich in der Haut und im subkutanen Fettgewebe an. Dementsprechend kann die Xanthosis diabetica vor allem alimentär durch Koständerung zum Verschwinden gebracht werden, schneller jedoch durch gleichzeitige Verabfolgung von Insulingaben (Elmer und Scheps[123]; Insulin allein gegeben, bleibt dagegen wirkungslos.

Eine solche Gelbfärbung findet sich aber nicht nur bei Diabetikern, sondern, wie zuerst Moro[129] gezeigt hat, gar nicht so selten bei Kleinkindern, die z. B. in Kinderspitälern zu ausgiebig mit Mohrrüben, Spinat etc. ernährt wurden. Aber auch nach anderen Gemüsen sowie nach gewissen Früchten wurde eine verschiedene Hautfärbung gefunden; so eine Gelbfärbung nach Karotten (Kaupe[130], Klose[131], Stölzner[132]), Kürbissen (Hashimoto[133], Miyake[125], Ansai[134], Gragger[135]), Tomaten (Stölzner[132]), Schoten (Hashimoto[133]), Orangen (Baelz[136], Hernando[137], Arata[138]) etc.; eine Grünfärbung nach Spinat (Hess und Myers[139], Dollinger[140]), eine Rotfärbung nach Genuß roter Karotten (Böse[141], Hernando[137]) beschreibt eine Gelbfärbung der Haut nach reichlichem Genuß von Eiern.

Nach H. Strauß[142] gehört zum Auftreten einer Xanthodermia

[129] Moro, Münch. med. Woch. 1908. 1562.
[130] Kaupe, Münch. med. Woch. 66. 338. 1919.
[131] Klose, Münch. med. W. 66. 419. 1919.
[132] Stölzner, Münch. med. W. 66. 419. 1919; in Tomaten findet sich das sog. Lycopin, ein Isomerid des Karotin.
[133] Hashimoto, J. A. M. A. 78. 1111. 1922.
[134] Ansai, Trans. jap. path. Soc. 16. 133. 1928.
[135] Gragger, Derm. Woch. 1929. I. 716.
[136] Baelz zit. nach Miyake (125). Es soll hier auch betont werden, daß Baelz als erster eine Gelbfärbung der Haut unter dem Namen Aurantiasis cutis im Jahre 1896 beschrieb.
[137] Hernando, An. Acad. med.-quir. espan. 15. 222. 1928.
[138] Arata, Jap. J. of Dermat. 29. 25. 1929.
[139] Heß u. Myers, J. A. M. A. 1919. 73.
[140] Dollinger, Med. Klin. 17. 1555. 1921.
[141] Böse, Med. Welt. 1276. 1928.
[142] H. Strauß, Med. Welt. 1928. Nr. 40.

lipochromica, wie ich dieses Krankheitsbild nennen möchte, neben dem Ansteigen des Lipochromgehaltes des Blutserum infolge sehr reichlichen Genusses der oben angeführten Gemüse resp. Obstsorten auch eine persönliche Disposition, die Strauß in einer individuell besonders ausgeprägten Affinität gewisser Gewebspartien zum lipochromen Farbstoff sucht. Der Farbstoff wird durch die Schweißdrüsen (und durch die Nieren) ausgeschieden und findet sich sowohl in der Hornschicht der Epidermis, welche von außen her durch das mit dem Schweiß ausgeschiedene Carotin gefärbt wird, als auch besonders reichlich im subkutanen Fettgewebe der Haut, freilich, soweit wir heute unterrichtet sind, nur beim Menschen und nicht beim Tier. Nach Klose[131], Hess und Myers[139] sowie Dollinger[140] gehört zum Auftreten der Xanthodermie eine gewisse Lichteinwirkung; dafür spricht 1. fast ausschließliche Beteiligung der dem Lichte ausgesetzten Körperpartien, besonders des Gesichtes, 2. Auftreten nur im Sommer und 3. die Experimente von Klose[131], daß er bei gleicher Ernährung die Gelbfärbung bei Säuglingen nur dann hervorrufen konnte, wenn sie ihren Platz dicht am Fenster hatten.

Der Nachweis des Pigmentes geschieht spektroskopisch oder chemisch, am einfachsten durch Ausschütteln des Blutserums mit Petroläther.

Auch im Tierexperiment gelingt es, eine Hautverfärbung zu erzielen; so sah Ansai[134] durch Fütterung mit Brot, welches aus Gartenkürbissen extrahiertes Rohkarotin enthielt, weiße Mäuse gelb werden; das gleiche beschrieben Amerikaner[143] bei einseitiger Karottenernährung von Affen.

In dieses Kapitel dürfte auch eine Melanoseform einzureihen sein, die Riehl sen.[144] während der Kriegszeit in Wien beobachtete. Während Riehl sen.[144] in den für die Brotbereitung herangezogenen Ersatzstoffen das schädigende Agens vermutete, zog Blaschko[145] den Kreis der in Betracht kommenden Nahrungsmittel weiter und lenkte die Aufmerksamkeit auf die verschiedenen, zur Margarinebereitung verwendeten Ersatzstoffe. Kerl[146] vertrat die Auffassung, daß die Einwirkung der unbekannten Substanz in engem Zusammenhange mit den ultravioletten Strahlen des Lichtes zu bringen ist, sozusagen also als Lichtkatalysator wirksam sei. Vielleicht kann ich hier auch eine Beobachtung von F. Reis[147] anfügen. Reis beobachtete, daß bei wohlhabenden Chinesen Shanghai's Röntgenstrahlen oft eine starke Pigmentierung zur Folge hatten. Diese Klassen nehmen eine an Sojabohnen reiche Kost zu sich; in diesen Sojabohnen scheint nun nach Untersuchungen von Reis ein fluoreszierender Farbstoff enthalten zu sein, der vielleicht für die Pigmentierung als Sensibilisator verantwortlich gemacht werden kann.

---

[14] United States Public Health Service. Lab. Bull. Nr. 103.
[144] Riehl sen., Wien. klin. W. 1917, Nr. 25; Dermat. Woch. 1918, Nr. 10.
[145] Blaschko, Dermat. Woch. 1918. Nr. 10; Dermat. Ztschft. 1918. 26. Beiheft.
[146] Kerl, Arch. f. Derm. 130. 436. 1921.
[147] F. Reis (Shanghai), (persönliche Mitteilung).

Überernährung mit zu kochsalzreicher Kost.

H. Schulz[148] beschreibt folgende Hauterscheinungen, die nach sehr kochsalzreicher Nahrung oder nach Gebrauch von Kochsalzbrunnen auftreten: Empfindlichkeit der Kopfhaut, gesteigerte Sekretion der Talgdrüsen; Neigung zu Haarausfall; Auftreten von nässenden Ekzemen. Mitunter nimmt die ganze Haut eine eigenartige schmutzige Färbung an und wird welk. Eine weitere charakteristische Reaktion auf das Kochsalz ist nach H. Schulz[148], daß nach jeder körperlichen Anstrengung ein unverhältnismäßig starker Schweißausbruch erfolgt.

Ich wende mich nun den Nährschäden zu, die durch Mangel oder Fehlen chemisch bekannter Nährstoffe zustandekommen, wobei freilich gesagt werden muß, daß infolge der aufklärenden Arbeit der Pädiater Mehl- und Milchnährschäden in unseren Ländern jetzt sehr selten geworden sind.

Mehlnährschaden.

Zum morphologischen Aufbau und zur biologischen Erhaltung des Organismus ist das Eiweiß ein unentbehrliches Material der Nahrung. Das Eiweiß, das dem Körper angeboten wird, sei es in Form vegetabilischer, sei es in Form animalischer Nahrungsmittel, unterscheidet sich voneinander wesentlich durch seinen Artcharakter und durch seine Zusammensetzung aus den Aminosäuren. Diese Tatsache erklärt es, daß die Eiweißkörper der Nahrung vom Gesichtspunkt des physiologischen Aufbaues und der Erhaltung des lebenden Organismus aus verschiedenwertig sind. Eine Ernährung kann nicht auf die Dauer als ausreichend angesehen werden, die etwa nur einen Eiweißkörper enthält.

Zum Mehlnährschaden kommt es — die Aufstellung des Krankheitsbildes verdanken wir wie so vieles andere Adolf Czerny[149] — wenn Säuglingen über lange Zeit eine Nahrung gereicht wird, die im wesentlichen aus Abkochungen von Mehl oder Flocken besteht, die vielleicht noch mit Zucker gesüßt sind und denen nach den üblichen Kochrezepten meist Kochsalz in relativ großer Menge zugesetzt wird. Diese Gemische sind reich an Kohlehydraten und an wasserbindenden Salzen; es fehlt ihnen Eiweiß, Fett und die aufbauenden Salze wie Kalk, die zur Gewebsfestigung beitragen (Meyer und Nassau[150]).

Eine solche unvollkommene Ernährung wird meist im Anschluß an vorausgegangene, längere Zeit hindurch währende Durchfälle eingeleitet. Es gelingt in der Tat durch Schleim- und Mehlabkochungen einen Durchfall zu heilen. Die Furcht vor Rückkehr zu einer milchhaltigen Nahrungsmischung, bei der Durchfall

[148] H. Schulz, Vorlesungen über Wirkung und Anwendung der unorganischen Arzneistoffe. Leipzig. Georg Thieme, 1920.

[149] A. Czerny, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie. Leipzig-Wien, Deuticke, 1906.

[150] Meyer u. Nassau, Die Säuglingsernährung. Bergmann, 1930.

sich wieder einstellen könnte, bestimmt aber viele Mütter, die einseitige Mehlnahrung wochen-, ja monatelang fortzusetzen.

In eindrucksvoller Weise läßt sich die Wirkung einer einseitigen Mehlernährung am lebenden Organismus darstellen, wenn man ein Meerschweinchen lange Zeit hindurch einseitig mit Mehl, Molke und Vitaminen ernährt. Nach etwa drei Wochen, in denen die Tiere steil an Gewicht zunehmen, kommt es zu Ödemen, zu starkem Meteorismus und gleichzeitig zum Verlust des Haarkleides. In diesem Stadium erliegt ein großer Teil der Tiere Infektionen; ein rechtzeitiger Übergang zu einer kompletten Kost heilt in wenigen Tagen die schwerkranken Tiere. Den Wasserreichtum nur mit Semmel und Zucker ernährter Tiere beweisen alte Experimente von Voit und Weigert; während derartig gefütterte Kaninchen einen durchschnittlichen Gewebswassergehalt von 85% haben, weisen mit Sahne ernährte Tiere einen solchen von 72% auf.

Klinisch zeigt sich der Mehlnährschaden beim Säugling in zwei Formen;

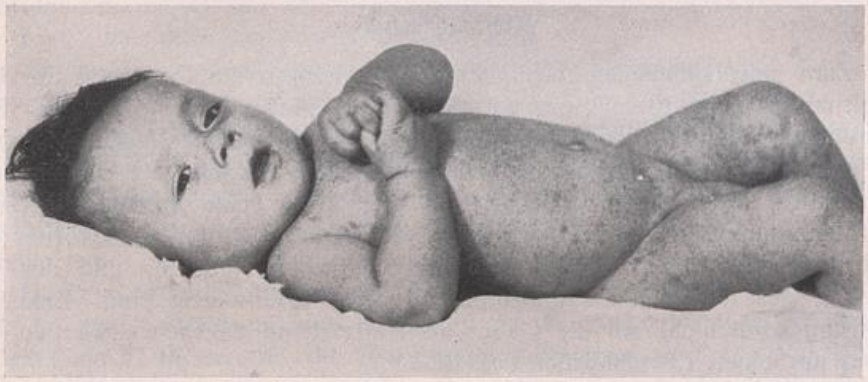


Abb. 1.
Pastöser Habitus eines 6 Monate alten Kindes infolge Mehlnährschaden (auffallend blasses Gesicht, Furunkulose).

der hydrämischen Form, die der Zeit der überschießenden Wasserretention entspricht, folgt meist eine atrophische Form des Mehlnährschadens, in der nach Ausschwemmung des locker gebundenen Wassers eine schwere Dystrophie oder Atrophie die tiefgreifenden Schädigungen entschleiert, die bis dahin durch den Scheinansatz für das unkundige Auge verdeckt waren (Meyer und Nassau[150]).

Der Mehlnährschaden beeinträchtigt außerordentlich die Abwehrvorgänge gegen Infektionen; es entstehen häufig ausgedehnte hartnäckige Furunkulosen und Hauteiterungen, denen die Kinder oft erstaunlich schnell erliegen, da sie jede Widerstandskraft verloren haben.

Abb. 1 zeigt den pastösen Habitus eines 6 Monate alten Kindes, das bisher nur mit Brei und wenig Milch ohne jeden Gemüse- oder Fruchtsaftzusatz ernährt worden war. Das Gesicht ist auffallend blaß, die Haut (Abb. 2) mit

zahlreichen Furunkeln bedeckt. Unter Ernährungsumstellung heilte die Furunkulose innerhalb 14 Tagen ohne jede weitere besondere äußere Behandlung ab.

Die Behandlung des Mehlnährschadens hat die Aufgabe zu erfüllen, die durch die Fehlernährung verursachte chemisch und biologische Destruktion des kindlichen Körpers wieder auszugleichen. Diese Aufgabe ist schwer, denn es drohen von drei Seiten aus Gefahren: von seiten des Darmes, der Gewebsstruktur und der Immunität. Bezüglich Einzelheiten der Behandlung verweise ich auf die einschlägigen Lehrbücher der Säuglingsernährung, z. B. auf das vorzügliche Buch von Meyer und Nassau[156].



Abb. 2.
Furunkulose infolge Mehlnährschaden (Rückansicht von Abb. 1).

Milchnährschaden.

Auch dieses Krankheitsbild ist zuerst von Czerny[149] gezeichnet worden. Wenn Kinder einseitig durch lange Zeit mit großen Milchmengen, zu denen kein oder nur wenig Zucker zugesetzt war, ernährt werden, so wird ihre Entwicklung in typischer Weise beeinträchtigt. Obgleich sie ausreichend, ja sogar vielfach über den Bedarf hinaus ernährt werden, so bleibt eine Gewichtszunahme aus und es stellen sich eine Reihe von charakteristischen Allgemeinerscheinungen ein: Blässe der Haut, Verlust des Tonus, Abnahme des Turgors, Verringerung der Immunität und als Merkmal einer Störung in der Tätigkeit des Magen-Darmkanals das Auftreten sog. Fettseifenstühle, das sind jene kalkweißen oder graugefärbten, bröckligen, wasserarmen, an den Windeln nicht haftenden Stühle, die wegen ihrer hellen Farbe scheinbar frei von Gallenfarbstoff sind.

Von Milchnährschäden werden immer nur einzelne Kinder betroffen,

sodaß man annehmen muß, daß eine besondere Veranlagung hiezu notwendig ist, die in einem besonders ausgeprägten Zuckerbedürfnis sich kennzeichnet.

Während in der Frauenmilch, dem natürlichen Vorbild aller künstlichen Nährgemische, in dem die Nährstoffe den Bedürfnissen des wachsenden Säuglings entsprechend angeordnet sind, Fett und Kohlehydrate etwa in einem Verhältnis 1 : 2 enthalten sind, findet sich in der Vollmilch und in ungezuckerten Milchverdünnungen die Relation von Fett : KH wie 1 : 1.

Die enge Abhängigkeit der Wachstumsvorgänge von einer jeweils optimalen Korrelation der Nährstoffe läßt sich auch für den speziellen Fall des Milchnährschadens beim wachsenden tierischen Organismus beweisen. Ernährt man junge Meerschweinchen mit einer fett- und eiweißreichen, aber kohlehydratarmen Nahrung, die an Salzen und Vitaminen im übrigen allen Bedürfnissen des wachsenden Organismus genügt, so kommt es auch beim Tiere zu Störungen in der Entwicklung, die dem Bilde des Milchnährschadens in vieler Beziehung ähneln. Die Gewichtszunahme hört auf, das Wachstum ist verzögert und es kommt zu charakteristischen Veränderungen des Haarkleides.

Die Auswirkung der Kohlehydratarmut der Ernährung erfolgt demnach in zwei Richtungen: in erster Linie wird der Bedarf der wachsenden Zellen nicht befriedigt, in zweiter Linie kommt es zu abnormen Vorgängen im Magen-Darmkanal, vor allem zu einem Überwiegen der Fäulnisprozesse infolge des Eiweißreichtums der Kost.

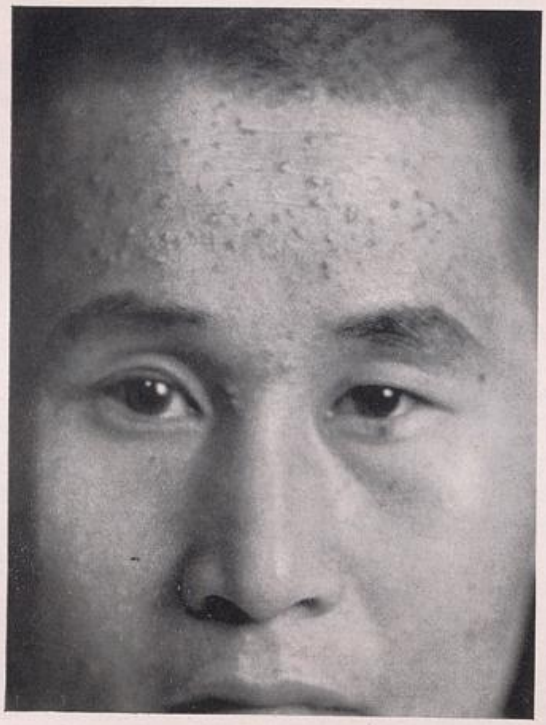
Der Beweis für die entscheidende Bedeutung des KH-Mangels als Ursache des Milchnährschadens ist die Tatsache, daß allein durch eine Zulage von KH sowohl die Erscheinungen von seiten des Darmes wie des gesamten Organismus beseitigt werden können. Bezüglich Einzelheiten verweise ich wieder auf die Lehrbücher der Säuglingsernährung.

Wassermangel als Fehlnährschaden.

Unter eine gewisse Grenze darf die Wasserzufuhr nicht sinken, wenn es nicht zu krankhaften Erscheinungen kommen soll. Der Wasserbedarf des Säuglings schwankt in weiten Grenzen (80—200 g pro Kilo Körpergewicht und Tag); es darf daher das Flüssigkeitsangebot nicht unter 75 g pro Kilo Körpergewicht betragen.

Wir unterscheiden klinisch zwei Krankheitsbilder bedingt durch Wassermangel: eine akut einsetzende Form, die sich in wenigen Tagen, ja selbst Stunden entwickelt. Im Vordergrund steht die Hyperthermie, die Einbuße an Gewicht und das gestörte Allgemeinbefinden. Die Kinder sehen blaß und grau aus, die Augen sind unterschattet, die Lippen rot, rissig, trocken, ähnlich verhalten sich die Schleimhäute des Mundes. Die Fontanelle erscheint eingesunken, die Haut welk, glanzlos und ausgetrocknet.

Weiters gibt es noch eine subakute oder chronische Form des Wassermangels. Besondere klinische Merkmale fehlen dieser schleichenden Form



a

Hauterscheinungen bei Vitamin-A-Mangel.
(Fall Prof. Reiß, Shanghai.)

Anamnese: 25jähr. Chinese, der seit Monaten nur von getrocknetem Gemüse und Reis sich ernährte.
Klinik: Abnorm trockene Haut mit vielen hyperpigmentierten Flecken. Komedonenähnliche Eruptionen an der Stirne und Schulterblättern. Nachtblindheit.
Therapie: Auf gemischte, besonders ei- und fleischreiche Kost rascher Rückgang aller Symptome.



b

Nageldystrophien im Anschluß an lang dauernde Unterernährung (ad S. 29).

Anamnese: 22jähr. Patientin, die 1916—1918 unter besonders schlechten Ernährungsbedingungen lebte, gibt an, 1917 an allen Nägeln der Hände und Füße weiße Tüpfelchen, die sich in Querlinien anordneten, bekommen zu haben; wo diese Tüpfelchen größer wurden, platzte die Nageloberfläche, worauf sich der Nagel abstieß.
Klinik: Nagelbett kugelig erhaben, mit längsgestreiften unregelmäßigen Nagelresten bedeckt.
Therapie: Lange Zeit durchgeführte, forcierte Arsen-Mastkur. Nach 1½ Jahren Nachwachsen der Nägel. (Beobachtungszeit 2 Jahre.)

des Fehlnährschadens; das wesentliche Zeichen des Wassermangels ist das Fehlen einer Gewichtszunahme trotz kalorisch reichlicher Ernährung.

Besonders bei Nahrungsmischungen, die reichlich Eiweiß und Salz enthalten, muß die Menge des angebotenen Wassers relativ groß sein. Ich betone dies besonders für jene Ärzte, die bei exsudativ-ekzematösen Kindern einen besonderen Wert auf die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr legen.

Bedeutsamer als die Hauterscheinungen, hervorgerufen durch den Mangel an chemisch bekannten Nährstoffen, sind jene, die durch das Fehlen oder den Mangel an den sog. akzessorischen Ergänzungsstoffen oder Vitaminen zustandekommen. Als Vitamine bezeichnen wir mit Fr. v. Müller „diejenigen Stoffe, welche der Körper zur Erhaltung seiner Organe und seiner Funktionen, zum Wachstum und zum Wiederaufbau unbedingt notwendig hat und welche der Organismus nicht selbst aus anderen Grundstoffen aufbauen kann".

Vitamin-A-Mangel.

Das Fehlen des A-Vitamins in der Nahrung bedingt eine ganz bestimmte Erkrankung, deren auffallendstes Symptom sich am Auge abspielt in Form der Xerophthalmie und Keratomalazie. Es handelt sich aber bei dieser Ernährungsstörung um eine allgemeine schwere Erkrankung, die sich besonders in einer Keratinisation des epithelialen Gewebes äußert; im Anschluß daran kommt es, wohl infolge des Versagens der Schutzwirkung der Epithelzellen zu einer hochgradigen Herabsetzung der Immunität; es entstehen nicht nur Eiterungen auf der Haut, sondern oft auch generalisierte Abszesse im oberen Digestiv- und Respirationstrakt. Frazier u. Ch'uan-k'-uei Hu[151] beobachteten vor Eintreten der Augenerscheinungen Hautveränderungen, die anfangs in Trockenheit, Schuppung und Pigmentierung, später in symmetrisch angeordneten Eruptionen von follikulären Papeln am Stamm und Extremitäten bestanden; in manchen Fällen traten auch Ulzerationen an den Beinen auf. Auf entsprechende Diät besserten sich die Haut- und Augenerscheinungen.

Kuipers[152] will die seborrhoischen Ekzeme des Säuglings auf einen Vitamin-A-Mangel beziehen und berichtet über gute Erfolge durch Vitamin-A-Gaben (Degewop) in Kombination mit Salzsäure. Eine Nachprüfung dieser Angaben steht noch aus.

Das Vitamin-A ist ein fettlösliches Vitamin, das hauptsächlich in ungereinigtem Lebertran, Butter, Eigelb, Frauenmilch (in der Kuhmilch nur dann, wenn die Tiere mit Grünfutter ernährt sind), Pflanzenfetten, weiters

---

[151] Frazier u. Ch'uan-k'-uei Hu, 8. Internat. Dermat. Kongreß, Kopenhagen, 1930.

[152] Kuipers, Nederl. Tijdschr. Geneesh. 1931. Nr. 10.

in Spinat, Tomaten, Karotten, Kohl und Orangen vorkommt. Erhitzen oder Luftabschluß zerstört das Vitamin.

Vitamin-B-Mangel.

Das Fehlen des B-Vitamins in der Nahrung erzeugt die sogenannte Beri-Beri-Erkrankung, die bei Reis essenden Völkern infolge des Genusses von geschältem Reis sich einstellt. Beri-Beri tritt aber auch bei Säuglingen auf, deren Mütter von poliertem Reis sich nähren, auch dann, wenn die Mütter keine Symptome dieser Erkrankung darbieten. Die Hauterscheinungen bei den Erwachsenen beschreibt Sharples[153] als unerträgliches Brennen der Fußsohlen beim Gehen, sodaß die Hindu oft wochenlang nicht arbeiten können. Weiters kommt es außerordentlich häufig zu bakteriellen Infektionen der Haut. Nach Goldberger und Wheeler[154] enthält das Vitamin-B zwei Faktoren; einen thermolabilen (Vit-B_1), dessen Fehlen das Krankheitsbild der Beri-Beri-Erkrankung erzeugt und einen thermostabilen (Vit.-B_2 oder Vit. P.-P. = Pellagra preventing-Vitamin), dessen Anwesenheit in der Nahrung das Auftreten von Pellagra verhütet. Da diese Theorie noch sehr umstritten ist, wird das Kapitel Pellagra im speziellen Teil separat abgehandelt.

Das Vitamin-B ist am reichlichsten in der Bierhefe vorhanden; weiters findet es sich in der Milch, den innern Organen der Tiere wie Leber und Niere, Hühnerei, in Hülsenfrüchten, grünem Salat, Spinat, Karotten, Tomaten, Orangen, Zitronen, weiters im Malz. Nach Scheer[155] sind die guten Erfolge, die mit der Malzsuppe bei dystrophischen Zuständen der Kinder erzielt werden, zum Teil vielleicht dem Vitamingehalt des Malzes zuzuschreiben.

Vitamin-C-Mangel.

Mangel an frischem Gemüse und Obst sowie an Milch und Butter verursacht besonders im Frühjahr ein Krankheitsbild, das beim Erwachsenen Skorbut, beim Kleinkind resp. Säugling Möller-Barlowsche Krankheit genannt wird.

Die ersten Symptome des Skorbuts bestehen in multiplen Blutungen an den Unterschenkeln, die um die Haarbälge angeordnet sind; später kommt es nach geringen Verletzungen oder gar spontan zum Auftreten von manchmal flächenhaften Blutungen von blauschwarzer Farbe an den verschiedensten Körperstellen (Abb. 3). Die Knöchelgegend wird ödematös und in schweren Fällen entwickelt sich ein harter, brettartiger Zustand der Haut und des subkutanen Fettgewebes. Gleichzeitig kommt es häufig zum Auftreten von charakteristischen Stomatitiden.

---

[153] Sharples, J. trop. med. 32. 358. 1929.

[154] Goldberger u. Wheeler, J. A. M. A. 66. 471. 1916; Public health reports 42. 2383. 1927.

[155] Scheer, Klin. Woch. 1929. 121.

38M.

Diese klinischen Erscheinungen gemeinsam mit der Skorbutanamnese und dem Fehlen pathologischer Werte hinsichtlich der Blutungs- und Gerinnungszeit sowie der Blutplättchenzahl, schließlich die relativ rasche Besserung durch Darreichung einer Ernährung, die reich an Vitamin-C ist, läßt die Diagnose Skorbut eindeutig stellen.

Der Skorbut der ersten Lebenszeit, die sog. Möller-Barlowsche Krankheit, der meist bei künstlich ernährten Kindern, z. B. bei solchen mit Mehlnährschaden auftritt, bekommt seine klinischen Besonderheiten durch die Trias: Angiodystrophie, Dystrophie und Dysergie. Erstere, die Gefäßbrüchigkeit führt nicht nur zu Blutungen in die Haut und Schleimhaut, sondern auch in die Knochen (Anschwellung der distalen Ende der Ober-



Abb. 3.
Flächenhafte Blutungen von blauschwarzer Farbe bei Skorbut.

schenkel), die Dystrophie hat durch verlangsamte oder ausbleibende Gewichtszunahme ein mangelhaftes Gedeihen des Kindes zur Folge und die Dysergie, das ist nach Abels[156] das veränderte Verhalten des Organismus gegenüber Infektionen, zeigt sich in der Herabsetzung, manchmal auch Verlust der Fähigkeit der Haut und des ganzen Organismus zur regelrechten Abwehr eines Infekts.

Nassau[157] rechnet hieher auch die punkt- oder flächenförmigen Blu-

[156] Abels, Ergeb. f. inn. Med. u. Kdkh. 26. 1924.
[157] Nassau, Monatsschr. f. Kdhk. 42. 593. 1923.

tungen, die bei Säuglingen im zweiten Lebenshalbjahr hauptsächlich im Gesicht auftreten. Die praktische Bedeutung der Kenntnis der Pathogenese dieser Blutungen liegt in der Möglichkeit, eine Frühdiagnose des Skorbuts zu machen, bevor schwerere Veränderungen aufgetreten sind.

Neben dem Mangel an Vitamin-C scheint beim Skorbut, besonders des Kindesalter, noch eine individuelle Disposition eine Rolle zu spielen; auch fieberhafte Infekte scheinen als auslösende Momente von Bedeutung zu sein.

Beim Tier kommt es, wie Abderhalden[158] an einseitig mit Bohnen und Reis ernährten Ratten zeigte, zu Erkrankungen des Haarkleides und zum Auftreten parasitärer Hauterkrankungen. In ähnlicher Weise glaubt Meška[159] ohne freilich irgendwelche Beweise dafür zu liefern, die Disposition für parasitäre Dermatosen beim Menschen auf das Fehlen von Vitaminen in der Nahrung zurückführen zu können.

Das Vitamin-C kommt vor allem in grünen Gemüsen (Salat, Kohl, Tomaten, Zwiebeln, Radieschen etc.), im frischen Obst (Zitronen, Orangen etc.) und in ungekochter Milch vor. Es müssen aber ausreichende Mengen Obstsaft für einen Säugling, nach Meyer und Nassau[160] z. B. 100 g pro die, verabreicht werden, um einen antiskorbutischen Effekt zu erzielen; auch muß diese Darreichung durch längere Zeit fortgeführt werden. Starkes Erhitzen oder längeres Lagern der Nahrungsmittel bezw. Trocknen derselben vernichtet das Vitamin; unzweckmäßig ist auch das Fortgießen des Kochwassers bei der Zubereitung der Gemüse, da Vitamin B und C wasserlöslich sind.

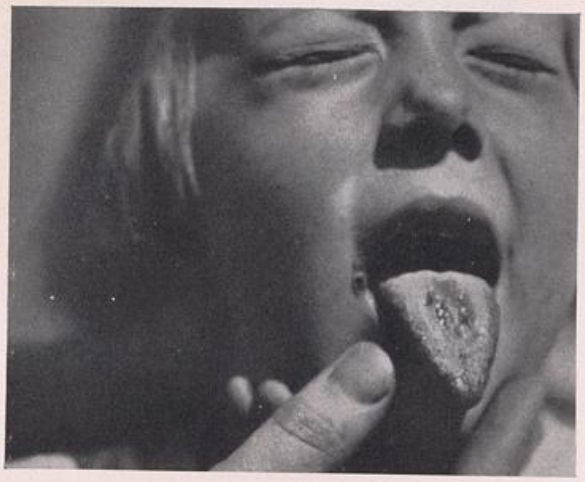
Die Nährschäden durch Mangel an Vitamin D und E übergehe ich hier, da sie keine bekannten Zusammenhänge mit Hauterkrankungen haben.

Schließlich soll es einen Fehlnährschaden infolge ungenügender Zufuhr von biologisch vollwertigem Eiweiß, insbesondere durch Fehlen bestimmter Aminosäuren geben (Goldberger und seine Schule), deren klinisches Bild die Pellagra darstellt. Da stringente Beweise hiefür vorläufig noch fehlen, wird die Pellagra im speziellen Teile separat abgehandelt.

IV. Hauterkrankungen durch alimentäre Infektionen und Intoxikationen.

Treten nach Genuß eines Nahrungsmittels kutane Eruptionen auf, so ist es im Einzelfall oft sehr schwer festzustellen, inwieweit daran die tatsächliche Giftigkeit der genossenen Speise, eine Idiosynkrasie des Individuums oder eine Autointoxikation infolge einer durch einen unbekömmlichen Nahrungsbestandteil erzeugten Magen-Darmstörung Schuld tragen; mit andern Worten, die Schwierigkeit liegt im Einzelfall darin zu entscheiden, ob es sich um eine dermatosis ex ingestis, ex idiosyncrasia oder ex intestino

[158] Abderhalden, Klin. Woch. 1. Nr. 4. 1922.
[159] Meška, Dermat. Woch. 78. 552. 1924.



a



b

Maul- und Klauenseuche nach Genuß von Schlagobers, bzw. Butter.

(Fall Hofrat Gerlach, Mödling.)

Anamnese: 5jähr. Kind erkrankte 2 Tage nach Genuß von Schlagobers und Butter mit schweren Munderscheinungen, starkem Speichelfluß und hohem Fieber.

Klinik: Lippen, Wangenschleimhaut, Gaumen, Zunge weisen zahlreiche, mit trübem Inhalt gefüllte Blasen auf. Schleimhäute stark gerötet. Sicherstellung der Infektion durch Impferfolg beim Tier: durch Einreiben des Blaseninhaltes in die skarifizierte Planta eines Meerschweinchens kommt es zu einer Lokalreaktion mit nachfolgender Generalisierung der Erscheinungen.

Therapie: Desinfizierende Mundspülungen.

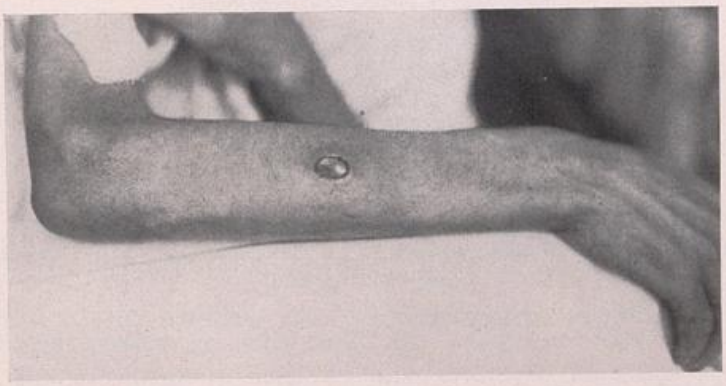


a

Septikämische, mit Aphthen, Hautgeschwüren, Gelenks- und Knochenerscheinungen einhergehende Form der Geflügeltuberkulose nach Genuß von Eiern kranker Hühner.
(Fall Kerl-Urbach.)

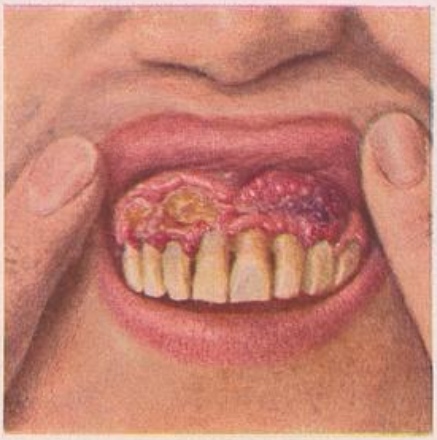
Anamnese: 31jähriger landwirtschaftlicher Hilfsarbeiter, hat in den letzten Monaten 20 kg abgenommen, klagt über rezidivierende Mundgeschwüre und Knochenschmerzen.

Klinik: An den Lippen und am Zungenrand unregelmäßig begrenzte, nicht schmerzhafte Geschwüre, die leicht bluten; erbsengroße, eitrig belegte Substanzverluste am Scrotum. Schwellung beider Kniegelenke und Klopfempfindlichkeit des Sternums. Aus Gewebspartikeln von den Ulzera lassen sich Geflügeltuberkelbazillen züchten. Patient stirbt und aus den Organen werden allenthalben Geflügeltuberkelbazillen kultiviert. Infektionsmodus: Wahrscheinlich Genuß von infizierten Eiern, da nach Koch, Rabinowitsch, Löwenstein selbst Hartkochen solcher Eier diese nicht sterilisiert.

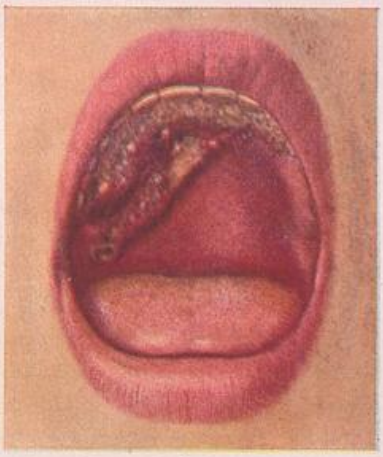


b

Hochgradige allergische Reaktion des Patienten auf Geflügeltuberkulin 1 : 1,000.000 intrakutan, während der Kranke auf Alttuberkulin 1 : 10.000 kaum anspricht.



a



b

Generalisierte Blastomykose, beginnend mit Schleimhautgeschwüren, wahrscheinlich durch Kauen parasitenhaltigen Getreides.
(Fall Urbach-Zach.)

Anamnese: Zuerst Auftreten von Granulationsgewebe an der Gingiva; in der Folge abszeßähnliche Bildungen am Bauch, Schenkel und Hals.

Klinik: Das Zahnfleisch ist durch ein brombeerartiges Granulationsgewebe von dunkelvioletter Farbe und weicher Konsistenz ersetzt (a); ähnliche, jedoch schmierig belegte Ulzerationen am Gaumen (b). Hieraus sowie aus den Hautabszessen lassen sich Hefezellen in Reinkultur züchten.

Therapie: Durch große Joddosen (in toto 300 g NaJ i. v.) kann Pat. 1½ Jahre am Leben erhalten werden; dann stirbt er infolge metastatischer Ausbreitung (Lunge, Niere, Gehirn).

laeso handelt. Näher wollen wir auf die Unterscheidung dieser drei Möglichkeiten am Beginn des nächsten Kapitels eingehen.

Da jetzt vielfach infolge der Rohkostbewegung Obst in ungeschältem, Milch und Gemüse in ungekochtem Zustand genossen werden, sind die Erkrankungen, hervorgerufen durch infizierte Nahrungsmittel, in den letzten Jahren häufiger geworden. Wir denken hier zunächst an den mit Exanthemen einhergehenden Paratyphus, dann an die sog. Maul- und Klauenseuche. Die letztgenannte Diagnose darf man aber nur dann stellen, wenn neben den typischen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schwellung und schmieriger Belag der Lippen ev. Wangenschleimhaut und Zunge, Speichelfluß, Foetor ex ore, starke Schlingbeschwerden) auch blasige Entzündungen des Nagelbettes der Finger und Zehen auftreten; außerdem muß der Übertragungsversuch (Inokulation des Blaseninhaltes auf die Plantarfläche des Meerschweinchens) lokale Schwellung, Rötung und später blasige Abhebung ergeben. Ich bespreche dies deshalb etwas ausführlicher, weil die Diagnose Maul- und Klauenseuche sehr häufig recht leichtfertig gestellt wird, einzig und allein sich stützend auf das Auftreten einer Stomatitis aphthosa nach Genuß roher Milch. Nach Spaeth[160] entfallen 63% aller Infektionen auf den Genuß roher Milch kranker Tiere, ½% auf Milchprodukte, der Rest auf den Kontakt mit Vieh etc. Gerlach[161] beschreibt einen typischen Fall nach Genuß von Schlagobers und Butter. Bemerkenswert ist die Angabe Hittmayers[162], daß auch Verzehr von Heidelbeeren, die auf einer von verseuchtem Vieh besuchten Alpe gepflückt wurden, eine Infektion erzeugte; weiters besteht die gleiche Möglichkeit durch Kauen von Gräsern, die von kranken Tieren verunreinigt wurden.

Eine weitere, erst in den letzten Jahren erkannte alimentäre Infektionskrankheit mit Hauterscheinungen stellt die Geflügeltuberkulose dar. Löwenstein[163] zeigte, daß in ungekochten, ja sogar noch in weich gekochten Eiern reichlich Bazillen sich finden, ein Befund, der bei der hochgradigen Durchseuchung der Hühnerbestände mit Geflügeltuberkulose die Gefahr der Infektion verstehen läßt. Die Fälle von Kerl[164]-Urbach[165] sowie Urbach[166] dürften sich wohl alimentär infiziert haben.

Ab und zu scheint auch eine Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang auf alimentärem Wege zustande zu kommen, meist unter dem Bilde einer multiforme-ähnlichen Erkrankung mit hohem, länger dauerndem, remittierendem Fieber. Urbach[167] betont daher, daß man

[160] Spaeth, Therapie d. Gegenw. 1924. 26. Jg., neue Folge, p. 56.
[161] Gerlach, Wien. klin. Woch. 37. 210. 1924; Wien. tierärztl. Monatsschrft. 11. 97. 1924.
[162] Hittmayer zit. nach Spaeth (160).
[163] Löwenstein, Wien. klin. Woch. 1913. Nr. 20; 1924. Nr. 10; Med. Klin. 1928.
[164] Kerl, Wien. klin. Woch. 1928. 898.
[165] Urbach, Arch. f. Derm. 157. 360. 1929.
[166] Urbach, Česka Dermatologia, Festschrift Šamberger, 1931, p. 385.
[167] Urbach, Wien. klin. Woch. 1929. Nr. 13.

bei vom Lande stammenden Kranken mit fieberhaften multiformeähnlichen Hauterscheinungen stets an diese Infektionskrankheit denken müsse und neben der Agglutinationsprobe auch eine Kutanprüfung mit Bangin durchführen solle. Weitere Beobachtungen, die auf alimentäre Infektion mit dem Bangbazillus zurückgeführt werden konnten, stammen vom deutschen Reichsgesundheitsamt[168], Nagorsen[169], Giordano und Sensenich[170] u. a.

Viel häufiger sind Hauterkrankungen auf Grundlage einer alimentären Intoxikation. Diese kann man unterteilen in die akut und die chronisch alimentär-toxischen Dermatosen. Die ersteren haben oft eine klinische Ähnlichkeit mit Arzneiexanthemen. Als toxisch d. h. für die Mehrzahl der Menschen schädlich, gelten verdorbene Fisch- und Fleischspeisen, besonders Schweinefleisch, zu lange gelagertes Wildpret, gewisse Fleischextrakte, verdorbene und kranke Muscheln, in Fäulnis übergegangene Pilze, alter Käse usw.; durch alle diese Nahrungsmittel kann es zu den verschiedensten Haut- und Allgemeinerscheinungen kommen: angefangen von leichten Erythemen, über schwere Urtikaria und Purpuraformen bis zum ausgeprägten Krankheitsbild des Botulismus.

Weiters ist wichtig zu wissen, daß im Frühjahr zur Laichzeit in den Ovarien der Fische Gifte entstehen, deren Genuß äußerst gefährlich werden kann. Die Krankheit beginnt oft mit Urtikaria, Schwellungen im Gesicht, der Zunge und der Finger und führt später zu Gastroenteritis und Kollaps. Freilich scheinen die Laichgifte eine gewisse Idiosynkrasie vorauszusetzen, auch sind sie nicht in allen Jahren vorhanden oder wirksam. Ihre Wirkung hat nichts zu tun mit dem sog. Ichthyismus, das sind Vergiftungen, die durch verdorbene, zersetzte und vielleicht infizierte Fische zustandekommen.

Auch ein Zuviel an bestimmten Nahrungsmitteln soll nach Ullmann[171] toxische Hauterscheinungen bedingen können.

Ob im speziellen Falle eine Intoxikation vorliegt, bedingt durch chemische Beimengungen oder durch Toxine wie sie sich namentlich in eiweißreichen Nahrungsmitteln unter bakterieller Einwirkung bilden oder ob es sich um eine Idiosynkrasie handelt, ist manchmal nicht leicht zu entscheiden.

Zur ersten Gruppe gehört z. B. die Beobachtung von Sticker[172], daß manche Menschen nach dem Genuß der Frucht des indischen Mangobaumes einen heftig juckenden Ausschlag, manchmal auch eine Nieren- und Blasenreizung bekommen, andere beim Hineinbeißen in die Frucht des Manzanillabaumes, des sog. Manzanillaapfels, eine blasenförmige Entzündung der Lippen akquirieren, die bis zur Geschwürsbildung sich entwickeln kann. Das Gefährliche in der Frucht ist der Milchsaft. Die Empfänglichkeit für eine

[168] Münchn. tierärztl. W. 1929, Nr. 39.
[169] Nagorsen, Med. Klin. 1930. 1476.
[170] Giordano u. Sensenich, J. Labor. a. clin. Med. 15. 421. 1930.
[171] Ullmann, Wien. med. Presse. 1905, Nr. 23.
[172] Sticker, Das Heufieber und verwandte Störungen. Hölder, Wien-Leipzig, 1912.



a



b

Hauterscheinungen durch Ustilaginismus.

(Fall Prof. Mayerhofer, Zagreb.)

Anamnese: Jucken an Haut und Schleimhäuten, Muskelschwäche, Spasmophilie, Tachykardie.

Klinik: Trockene Schuppung der Finger und Zehen, der Handteller und Fußsohlen (a), in längerdauernden Fällen Akrogangrän (b). Ursache dieser Erkrankung sind nach Mayerhofer Pilze (Ustilago maidis) im Maismehl.

Therapie: Aussetzen der brandigen Maismehlnahrung.

Einwirkung dieser Gifte scheint ziemlich allgemein verbreitet zu sein, wenn auch die Heftigkeit der Wirkung bei verschiedenen Menschen sehr verschieden zu sein pflegt. Oppenheim[173] berichtet über eine Intoxikation in Form eines toxischen Exanthems nach reichlichem Genuß von Eukalyptusbonbons.

Es muß im Einzelfall auch stets genau erforscht werden, ob eine Intoxikation durch das betreffende Nahrungsmittel an sich bedingt ist oder auf Lebewesen zurückgeführt werden muß, die auf der Pflanze etc. sich befanden und mitverzehrt wurden. So scheinen die gelegentlich nach Genuß von Ufermelden (atriplex litorale) auftretenden schweren Haut- und Nervenstörungen in und um Peking, wo dieses Kraut vielfach roh oder als Salat gegessen wird, nach Matignon[174] durch Blattläuse, die auf den Melden leben, verursacht zu sein. Der Atriplicismus äußert sich in örtlichen Anschwellungen mit sensiblen und trophischen Störungen. Ebenso konnte Mendelson[175] nachweisen, daß eine Dermatitis der Lippen (die er bei drei Siamesen beobachtete, die die Gewohnheit hatten, Betelnüsse zu kauen) und die über Rötung und Schuppung zur Entpigmentierung führte, auf Pilze zurückzuführen war, die er in gleicher Weise von den Nüssen wie von der Dermatose züchten konnte.

Zu den chronisch alimentär-toxischen Dermatosen sind vor allem die Hauterscheinungen beim chronischen Ergotismus (durch Genuß von mutterkornhaltigem Brot) zu rechnen. Eine ähnliche Erkrankung ist der von Mayerhofer[176] beschriebene Ustilaginismus. Es handelt sich dabei um ein bei Kindern auftretendes Krankheitsbild, das klinisch dem Ergotismus entspricht, ohne daß Secale cornutum nachweisbar ist. Dagegen fand Mayerhofer im Maismehl, womit diese Kinder fast ausschließlich ernährt wurden, einen starken Besatz von Maisbrand (Ustilago maidis). Die Krankheitserscheinungen bestehen in Jucken an der Haut und den Schleimhäuten, trockener Schuppung der Handteller und Fußsohlen, Akropathien, Akrogangrän, Muskelschwäche, Spasmophilie, hohem Blutdruck mit Tachykardie. Aussetzen der brandigen Maismehlnahrung hat eine überraschend schnelle Heilung aller Symptome mit Ausnahme jener des Herzens zur Folge.

Auch die Fehlnährschäden, die im Kapitel III abgehandelt wurden, gehören, streng genommen, zu den chronisch alimentär-toxischen Dermatosen.

In gewissem Sinne können hierher auch die Arsenintoxikationen gerechnet werden, soweit sie durch den Genuß As-haltiger Nahrungsmittel entstehen. So hat Petren[177] auf Hautschädigungen durch Genuß gewisser Seefische und des Seewassers im Sund, das ziemlich reichlich As enthält,

[173] Oppenheim, Derm. Woch. 54. 224. 1912.

[174] Matignon, De l'atriplicisme. Imperial maritime customs medical reports 54th issue. Shanghai, 1898.

[175] Mendelson, J. of trop. med. a. hyg. 27. 284. 1924.

[176] Mayerhofer, Wien. klin. Woch. 43. 1077. 1930.

[177] Petren, Acta med. scand. 58. 217. 1923.

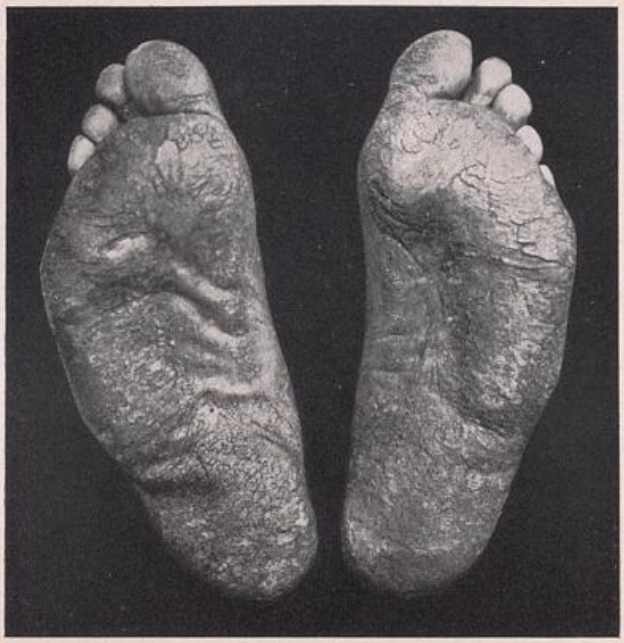
aufmerksam gemacht, ebenso auf allgemeine und kutane Schäden durch arsenhaltiges Bier und Wein. Eine Erklärung für die letztgenannte Beobachtung erhalten wir durch die genauen Untersuchungen von Dörle und Ziegler.[178] Seit einigen Jahren werden in Amerika, Deutschland, Österreich etc. As-haltige Mittel zur Bekämpfung von Baum-, Obst- und Rebenschädigungen angewendet. Proben fertigen Weines ergeben auch bei qualitativer Untersuchung keine erkennbaren As-Beimengungen. Nun besteht aber bei den Weinbauern die Sitte, die Träber nach der ersten Kelterung noch einmal einer zweiten Kelterung unter starkem Drucke zu unterziehen und das gewonnene Produkt, in das naturgemäß Verunreinigungen von Beeren und Beerenträgern in erheblicher Menge hineingehen, nach nochmaliger Gärung als „Haustrunk" zu verwenden. Proben hievon enthalten Arsen. Außerdem bleiben am frischen Obst, besonders an Beeren Spuren des As-haltigen Spritzmittels haften.

Dyck, Throne und Myers[179] fanden im Urin ekzem- und urtikariakranker Kinder, weiters in der Milch der Mütter ekzemkranker Säuglinge sehr häufig einen As-Gehalt, der die physiologischen Werte weit überstieg. Die Quelle desselben soll in verschiedenen Nahrungsmitteln liegen; besonders werden Süßigkeiten von den amerikanischen Autoren angeschuldigt. Dyck, Throne und Myers[179]) wollen in diesen Fällen durch Natrium-Thiosulfatbehandlung eine günstige Beeinflussung der Hauterscheinungen gesehen haben; über gleiche Beobachtungen berichtet Feit[180].

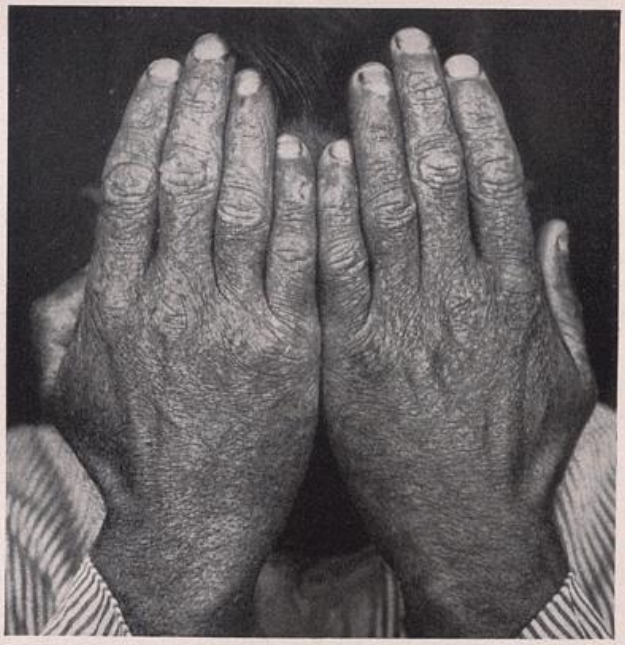
Schließlich gehören zu den alimentären chronischen Intoxikationen, die zu Hauterscheinungen führen, jene, die durch chronischen Alkoholabusus erzeugt werden. Schon Ehrmann[181] wies auf den Zusammenhang von Alkoholabusus mit Dermographismus, Lichen Vidal und Pruritus, sowie Besserung dieser Dermatosen durch Entwöhnung, hin. Nach Hajos[182] und Funk[183] fördert Alkohol, indem er im Magen die unvollkommen abgebauten Eiweiße zur Lösung bringt, die Resorption dieser blutfremden, hochmolekularen Stoffe; weiters schädigt er die Darmwand mit demselben Resultat.

Kreibich[184] beschrieb eine jahrelang bestehenbleibende Purpura nach reichlichem Biergenuß; wahrscheinlich kam es anfangs zu einer Urtikaria, bei der statt Plasma Blut aus den geschädigten Gefäßen austrat. Urbach[185] konnte eine Dermatose, die klinisch einer Erythrodermie pityriasi-

[178] Dörle u. Ziegler. Ztschft. f. klin. Med. 112. 237. 1930.
[179] Dyck, Throne u. Myers, Arch of Pediatr. 47. 218. 1930.
[180] Feit, 8. Internat. Dermat. Kongr. 1930. Kopenhagen.
[181] Ehrmann, Derm. Ztschft. 25. 283. 1918.
[182] Hajos, Ther. d. Gegenw. 1926.
[183] Funk, Nutritive Allergie in der Pathogenese innerer Erkrankungen als Nährschaden Erwachsener. 2. Aufl. 1930. Karger.
[184] Kreibich, Zbl. f. Hautkrh. 27. 578. 1928.
[185] Urbach, Zbl. Hautkrankh. 30. 438. 1929.



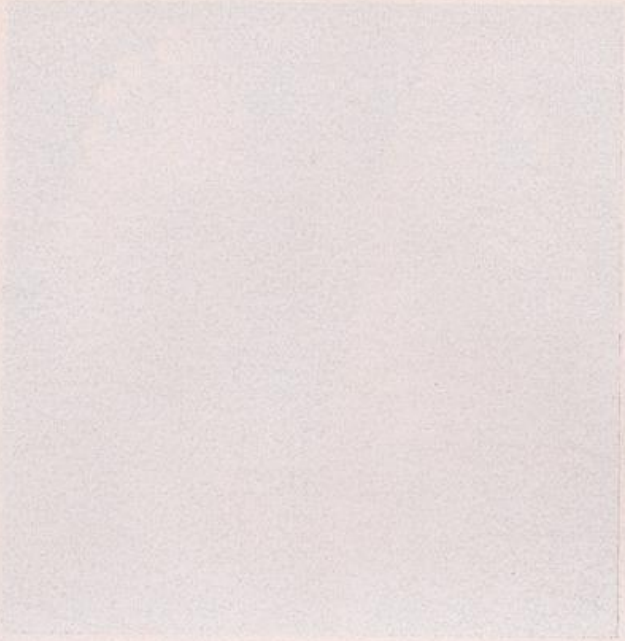
a

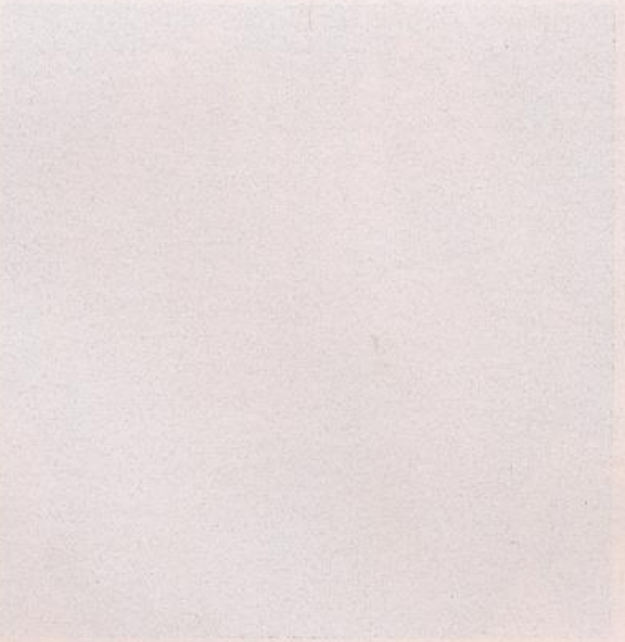


b

Arsenhyperkeratosen nach Weingenuß.
(Fall Prof. Mühlens, Hamburg.)

Anamnese: Eine Anzahl von Matrosen eines Überseedampfers erkrankte unter folgenden Erscheinungen: Magendarmsymptome, Dermatitis exsudativa mit folgender Melanodermie und Hyperkeratosen an Handtellern und Fußsohlen. Als Ursache wird Arsenik im Wein festgestellt.
Klinik: Mächtige Hyperkeratosen der volae et plantae; der Übergang zur normalen Haut ist gerötet.
Therapie: Entgiftungsmaßnahmen wie Natriumthiosulfat i. v.





que en plaques disseminè glich, durch Alkoholentzug zum Verschwinden und durch Alkoholgaben zu neuerlichem Auftreten bringen. Über trophische Störungen nach Alkoholabusus unter dem Bilde eines malum perforans pedis berichtet Gelbjerg-Hansen[186].

Zahlreich sind auch die Beobachtungen, daß hochgradiger Alkoholgenuß besonders minderwertiger Ware bei sonst kalorisch recht geringer Nahrungszufuhr und gleichzeitiger Sonnenbestrahlung Krankheitszustände hervorrufen kann, die der Pellagra täuschend ähnlich sind, vielleicht auch echte Pellagra darstellen. Näheres über dieses alkoholische Pseudopellagra genannte Krankheitsbild siehe spezieller Teil, Kapitel Pellagra.

V. Dermatosen infolge Funktionsstörung oder Erkrankung der Verdauungsorgane.

Gegenstand der Besprechung in diesem Kapitel sollen vor allem jene Störungen des Magens, des Darmes und der Leber sein, infolge derer Nahrungsmittel in pathologischer Weise verarbeitet und resorbiert werden und hiedurch das Auftreten von Dermatosen begünstigen oder direkt hervorrufen. Soweit es sich um zugrundeliegende Erkrankungen des Magen-Darmtraktes handelt, können wir daher die Hauterscheinungen zusammenfassend Dermatoses ex intestino laeso nennen.

Daß Erkrankungen des Magens und Darmes verschiedene Dermatosen (Pruritus, Ekzeme, Urtikaria, Rosacea, Akne) hervorzurufen vermögen, ist eine alte klinische Erfahrungstatsache. Das ausschlaggebende Moment für die spezielle Form, in der die Haut jeweils auf die Krankheitsreize reagiert, scheint aber in ihrer individuellen Disposition und nicht in der Art des Reizes gelegen zu sein. Nach Bloch[5] dürften die Hauterkrankungen gar nicht die direkte Folge der Giftstoffe, die z. B. bei einer Colitis entstehen, sein, sondern diese bedingen eine veränderte Disposition der Haut, eine Umstimmung des Terrains, wozu noch ein exogener Faktor hinzukommen muß, um die Dermatose auszulösen.

Wie ich schon am Eingang des vorigen Kapitels betont habe, liegt die Schwierigkeit im Einzelfall nun darin, zu entscheiden, ob es sich um eine Dermatose ex ingestis oder ex intestino laeso ev. auch ex idiosyncrasia handelt. Denn bei allen Hauterkrankungen, die mit Magen-Darmstörungen vergesellschaftet sind, kommen an möglichen ätiologischen Momenten für die Entstehung einer Dermatose in Betracht: 1. Bestandteile der Nahrung, 2. Störung der Verdauungsfunktion, 3. Erkrankung eines Anteiles des Verdauungsapparates, 4. Bildung von Produkten abnormer intestinaler Zersetzung oder des intermediären Stoffwechsels (Autointoxikation) und 5. fehlerhafte Verarbeitung der Nahrung jenseits des Darmkanals.

Welcher von diesen Faktoren ist im gegebenen Falle als der pathogenetisch verantwortliche anzusprechen? Wir müssen offen zugeben, daß un-

[186] Gelbjerg-Hansen, Zbl. Hautkrankh. 34. 283. 1930.

sere derzeitigen Untersuchungsmethoden zur Beantwortung dieser Fragen oft nicht ausreichen. So kann z. B. eine Nahrung, die toxische Produkte enthält, durch Resorption der Toxine Hauterscheinungen bewirken; meist bedingt aber die verdorbene Nahrung gleichzeitig auch gastrointestinale Störungen; oft ist es daher kaum zu entscheiden, ob Darmkatarrh und Hauterscheinungen parallele Folgen der eingeführten Noxe darstellen oder ob durch den Magen-Darmkatarrh erst sekundär für die Haut toxische Produkte erzeugt und resorbiert worden sind. Und doch muß in jedem Einzelfall der Versuch einer exakten Feststellung des Kausalnexus aus therapeutischen Gründen unternommen, resp. versucht werden.

Auch ist die prinzipielle Forderung, Dermatosen, welche sich an Magen-Darmaffektionen anschließen, streng auseinander zu halten in solche, die durch von außen eingeführte schädliche Stoffe bedingt werden, sowie jene, welche auf eine der oben angeführten Störungen im Magen-Darmtrakt beruhen, manchmal unmöglich zu erfüllen. Denn wie schon J. Jadassohn[4] betonte, müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß eine latente Idiosynkrasie gegen ein Nahrungsmittel erst bei einer hinzukommenden Magen- oder Darmerkrankung klinisch manifest wird, indem durch die Erkrankung die Resorption gesteigert und dadurch erst der „Schwellenwert" der Überempfindlichkeit erreicht wird. Es wäre aber auch möglich, daß durch die veränderten Verhältnisse im Intestinaltrakt die Ingesta in abnormer Weise chemisch verändert werden. Unter dieser Voraussetzung würde also die Magen-Darmerkrankung an sich die Dermatose nicht auslösen, das Ingestum an sich auch nicht; es ist das Zusammenwirken beider notwendig.

Wir ersehen daraus, wie schwierig, ja unmöglich manchmal die Sonderung der sog. endogenen von den exogenen Momenten ist.

Vielfach ist es auch schon schwer, eine Störung auf einen bestimmten Magen- oder Darmabschnitt zu lokalisieren oder festzustellen, wo sich die Störung letzten Endes auswirkt; ist es doch allgemein bekannt, daß z. B. eine abnorme Magensekretion erst an einer tieferen Stelle des Darmes zur Entstehung toxischer Produkte führen kann. Viele Autoren beschränken sich deshalb darauf, von einem Magen-Darmkatarrh als Ursache einer Dermatose schlechtweg zu sprechen.

a) Dermatosen auf Grundlage einer Magenerkrankung.

Mit Magenerkrankungen wurden Erytheme, Ekzeme, Urtikaria, Quincke Oedem, Pruritus, Akne, Rosacea, Seborrhoe in ursächlichen Zusammenhang gebracht; bezüglich der älteren Literatur verweise ich auf das bereits erwähnte große Referat von J. Jadassohn[4], bezüglich neuerer Angaben auf den ausgezeichneten Handbuchartikel von Lutz[9], sowie auf die kritische Zusammenstellung von Stokes und Pillsbury[187].

Es liegt in der Natur der vorliegenden Materie, daß wir einen Zusam-

[187] Stokes u. Pillsbury, Arch. of Derm. 22. 962. 1930.

menhang zwischen der gestörten Magenfunktion und dem Auftreten einer Dermatose nicht mit der Sicherheit eines Experimentes, wie wir dies bezüglich anderer Zusammenhänge an vielen Stellen des Buches durchgeführt haben, erweisen können. Die folgenden Beobachtungen erlauben aber, wie ich glaube, mit großer Wahrscheinlichkeit, einen solchen Schluß zu ziehen.

Dreierlei Erkrankungen des Magens sind es, die im allgemeinen für das Auftreten von Hauterscheinungen verantwortlich gemacht werden: Sekretionsanomalien, Motilitätsstörungen und Entzündung der Magenschleimhaut durch chronisch-lädierende Reize, die die Magenmucosa abnorm durchlässig machen.

Der Erste, der ausführliche Untersuchungen über Sekretionsstörungen bei verschiedenen Dermatosen durchführte, war Spiethoff[188]; er fand bei Urtikaria, Strophulus, Pruritus, Ekzem, Rosacea und Akne in 50—80% der Fälle Abweichungen von der Norm, meist Sub- oder Anacidität, seltener Hyperacidität. Ähnliche Befunde teilte sein Schüler Ahlendorf[189] mit. Den Zusammenhang zwischen den Magensekretionsanomalien und den Hautveränderungen deutet Spiethoff in der Weise, daß es infolge des veränderten Magenchemismus zu einer Toxinbildung komme. Walsh[190] sah Hypazidität und die sie begleitenden Dermatosen auf HCl-Verabreichung oft heilen; daneben erwähnt er einen Ekzempatienten mit Hyperazidität, dessen Ekzem auf reichlich Natriumbikarbonat verschwand. In gleicher Weise beobachteten Lier und Porges[191] rasche Heilungstendenz bei Hauterkrankungen, wenn die Hypazidität durch Salzsäurezufuhr behoben wurde. Vor allem war es aber Ehrmann[181, 192], der nachdrücklichst auf die Bedeutung von Sekretionsanomalien besonders bei Neurodermitis sowie Pruritus hinwies; unter 200 von ihm beobachteten Fällen von Neurodermitis zeigten 56% anazide oder hypazide Werte, nur eine geringe Anzahl eine Hyperazidität. Zu einem ähnlichen Resultat kamen auch Urbach[193], Ayres. jun.[194], Rejtö[195], Csillag[196] u. a.; letzterer nannte diese Art von Dermatosen direkt „dyspeptische" Hautkrankheiten.

Ehrmann[181] erklärte den Zusammenhang zwischen Dermatosen und Magenerkrankung dadurch, daß atypische Abbauprodukte der Nahrungsmittel, entstanden durch die fehlerhafte Verdauung, in die Gefäße des Papil-

[188] Spiethoff, Arch. f. Derm. 90. 179. 1908; Münch. med. W. 1912, p. 991.
[189] Ahlendorf, Dissert. Jena, 1910.
[190] Walsh, Med. Rec. 88. 699. 1915.
[191] Lier u. Porges, Wien. klin. Woch. 1913. 1974.
[192] Ehrmann, Hdb. d. Hautkrkh., herausgeg. von Mraček. I. 623. Wien. Hölder, 1902; Wien. med. Presse 44. 505. 1903; Beziehungen der ekzematösen Erkrankungen zu inneren Leiden. Slg. Abh. Derm. N. F. Hft. 5. Halle. Marhold, 1924; Arch. f. Derm. 138. 346. 1922; Wien. med. Woch. 1922. 1685.
[193] Urbach, Arch. f. Derm. 142. 29. 1923.
[194] Ayres jun., Arch. of Derm. 20. 854. 1929.
[195] Rejtö, Orv. Hetil. 1929. II. 1219.
[196] Csillag, Zbl. f. Hautkr. 35. 337. 1930.

larkörpers eindringen und daselbst eine Transsudation erzeugen; hiedurch würden die sensiblen Gefäß- und Hautnerven irritiert und so die Grundlage für Pruritus und Urtikaria factitia, die Begleiter fast jeden Ekzems, geschaffen; letzteres bedürfe zu einer Auslösung dann nur noch eines äußeren mechanischen Reizes.

Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß Porges[197] später in einer Anzahl von Ekzemfällen mit Anazidität mit der Salzsäuretherapie keinen Erfolg hatte; daraus schloß er, daß die einzelnen Fälle in ihrer Pathogenese nicht gleichartig sind. Nach G. Singer[198] ist das Salzsäuredefizit des Magens bei Hautkranken nur das prominenteste und am leichtesten nachweisbare klinische Symptom. Daneben finden sich aber noch Defekte in der Arbeit der Verdauungsdrüsen wie Pankreashypochylie, erhöhte Darmfäulnis etc. Es sind dies nach Singer koordinierte Einzelsymptome einer großen Störung, deren Wesen Singer in einem fehlerhaften Abbau der Eiweißkörper bei der Verdauung erblicken möchte. Bei der Behandlung genüge daher nicht, eine einzelne der genannten Ausfallserscheinungen zu berücksichtigen.

Um die Bedeutung der An- und Subazidität als Grundlage für die Entstehung von Hautkrankheiten zu verstehen, müssen wir uns daran erinnern, daß die Magensalzsäure vier wichtige Aufgaben zu erfüllen hat: Einleitung der Bindegewebsverdauung, Aufschließung der Membranen der Pflanzenstoffe, Desinfektion der Nahrung in den oberen Dünndarmabschnitten und eine spezifische Anregung für die Trypsinabsonderung. Bei Hypazidität gelangt daher die Nahrung in hinsichtlich des Eiweißes mangelhaft verdautem Zustand und zu rasch in den Darm, wo sich infolge ungenügender Desinfektion eine pathologische Bakterienflora breit macht. Bei Achylie leidet auch die Kohlehydratverdauung, indem der Mageninhalt durch den Magen durchrinnt und so noch reichlich unverdautes Kohlehydrat in den Darm kommt. Da auch noch durch die fehlende HCl dem Duodenum z. T. die notwendige chemische Anregung entzogen wird und dadurch nicht so selten eine mangelhafte Sekretion der Bauchspeicheldrüse (Hypochylia pancreatica) eintritt, so ist es verständlich, daß der Darm mit der ungenügend vorbereiteten Nahrung nur ungenügend fertig zu werden vermag, wodurch dann Gährungs- und Fäulnisdyspepsien sowie gastrogene Diarrhöen sich entwickeln.

Für den Einzelfall ist es aus therapeutischen Gründen wichtig zu entscheiden, ob eine anatomische oder funktionelle Schädigung des Magens vorliegt, weiters ob es sich um eine primäre oder sekundäre Gastritis handelt. Bezüglich der klinischen Unterscheidung verweise ich auf die Lehrbücher der inneren Medizin.

Hier möchte ich nur noch allgemein anführen, daß man bei der sog. konstitutionellen Achylie nach Rudolf Schmidt[199]) weniger den Magen als den Gesamt-

[197] Porges, Wien. klin. Woch. 1919. 463. Diskussion zu Ehrmann.
[198] G. Singer, Wien. klin. Woch. 1919. 463. Diskussion zu Ehrmann; W. kl. W. 38. 1229. 1925.
[199] Rudolf Schmidt, Med. Klin. 1921.

organismus behandeln soll (Liegekur, Gebirgs- und Seeaufenthalt). Weiters gibt es Fälle, wie Urbach[193] wahrscheinlich gemacht hat, bei denen das Ekzem und die Anazidität koordinierte Folgen einer übergeordneten Störung im vegetativen Nervensystem sind. Wieder eine andere, nämlich eine psychogene Behandlung bedürfen, wie dies Ehrmann sowie Stokes und Pillsbury[187] betont haben, jene Arten von Sub- und Anazidität, die psychogen mitbedingt sind.

Neben den sekretorischen Störungen des Magens müssen auch seine Motilitätsverhältnisse berücksichtigt werden. Ehrmann[192] berichtet von einem Knaben, bei dem jeweils mit der Atonie im 4., 9., 10. und 11. Lebensjahr das Ekzem rezidivierte. Urbach[193] konnte bei 32 Neurodermitisfällen 13mal einen vermehrten Magensaftfluß (Hypersekretion) röntgenologisch nachweisen. Die Hypersekretion stellt das Zeichen eines Reizzustandes dar, der entweder auf dem Vorliegen einer abnormen Irritation oder auf einer gesteigerten Reaktion der Gefäße gegen normalen Reiz beruht. Die Tatsache, daß Hypersekretion auch bei hypazidem Magensaft auftreten kann, ist nicht unbekannt; so berichten darüber H. Strauß[200], Fleischer und Möller[201] u. a. Weiters fand Urbach[193] 5mal Hyperperistaltik, immer vergesellschaftet mit Hyp- und Anazidität; nach Dietlen[202] stimmt diese Kombination mit der bekannten beschleunigten Entleerung des achylischen Magens überein. 7mal konnte Urbach[193] Hypermotilität nachweisen (diese beruht darauf, daß die An- und Subazidität den Duodenalreflex nicht hervorruft und daher eine beschleunigte Entleerung zur Folge hat), 8mal einen ptotisch elongierten Magen, 5mal Atonie, 3mal Hypotonie und einmal einen reitenden Kaskadenmagen. Nach Rudolf Schmidt[199] geht diese Magenform häufig mit funktionellen Störungen der Magensekretion und -Motilität einher.

Eine besondere Bedeutung hat in letzter Zeit die Anschauung gewonnen, daß durch chronisch lädierende Reize die Magenschleimhaut abnorm durchlässig werden kann. Schon seit langem weiß man (Hirsch, v. Tappeiner, Mering), daß durch Einbringen höherprozentigen Alkohols die Magenschleimhaut in den Stand gesetzt wird, Abbauprodukte, die für sie sonst nicht resorbierbar sind, aufzunehmen. Hajos[203] konnte bei gegen Pferdeserum sensibilisierten Meerschweinchen eine Anaphylaxie vom Magen aus hervorrufen, wenn er den Tieren zuerst Kognak und kurze Zeit später Pferdeserum in den Magen brachte. Barber und Oriel[204], A. u. M. Walzer[205] u. a. räumen dem Salzsäuregehalt des Magens eine wichtige Rolle bei Allergien alimentären Ursprungs ein. So konnten A. u. M. Walzer[205] zeigen, daß durch Hyperchlorhydrie die Wirkung idiosynkrasie-

[200] H. Strauß, Mitt. aus d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. 12. Hft. 1. 1903; Internat. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Ernährungsstörungen 1. Hft. 2. 1910.
[201] Fleischer u. Möller, Med. Kl. 1908. 37.
[202] Dietlen, Verhandl. d. deutsch. Rö. Ges. 7. 1911.
[203] Hajos, Wien. kl. Woch. 1924. 24.
[204] Barber u. Oriel, The Lancet. 1928, p. 1009 u. 1064.
[205] A. u. M. Walzer, Am. J. Med. Sci. 173. 279. 1927; Arch. of Derm. 17. 659. 1928.

erzeugender Nahrungsmittel stark herabgesetzt, durch Achlorhydrie unterstützt wird, ein Zeichen, daß die eine spezifische Überempfindlichkeit hervorrufende Substanz bei der normalen gastrischen Verdauung entweder durch die Magenwand nicht hindurchgelassen oder zerstört wird. Auch Criep und Mc Elroy[206] fanden in einem großen Prozentsatz der allergischen Erkrankungen Achlorhydrie oder Hypoazidität.

In diesem Zusammenhange scheint auch die Ansicht Lortat-Jacob's[207] erwähnenswert, daß durch die Erosionen eines Magenulcus nicht oder nicht genügend abgebaute Eiweißkörper in die Blutbahn eindringen können. (Näheres siehe Kapitel VII, S. 93).

Therapie.

Besteht klinisch, chemisch oder röntgenologisch die begründete Vermutung, daß eine Dermatose mit einer bestehenden Magenerkrankung zusammenhängt, so ist die lokale symptomatische Behandlung durch eine allgemeine kausale Therapie zu unterstützen. Vor allem muß entschieden werden, ob eine akute oder chronische Gastritis oder eine funktionelle Störung der Magensekretion, Motilität etc. vorliegt. Je nach dem Ausfall der Untersuchung, wird eine verschiedene Diättherapie einzuschlagen sein.

Diät bei akuter Gastritis.

Beim akuten Magenkatarrh infektiöser und nichtinfektiöser Natur besteht die Behandlung im Einhalten einer strengen Schonungsdiät, die langsam in folgender Weise gemildert wird.

1. Bei den akuten Formen zuerst völlige Ruhigstellung des Magens durch 1—2 vollkommene Hungertage, während welcher der Kranke natürlich strenge Bettruhe einhalten muß. Auch mit der Flüssigkeitszufuhr hält man bei schwereren Fällen zurück und beschränkt sich auf das Mindestmaß, das zum Einnehmen etwa notwendiger Arzneien erforderlich ist; ev. sind geringe Mengen von ungesüßtem kühlen Kamillentee oder Wasser mit Kognak zu reichen. Ein erhöhtes Flüssigkeitsbedürfnis kann durch Klysmen oder Infusionen mit 5% Traubenzuckerlösung befriedigt werden.

2. Flüssige Kost: Schleimsuppen mit Wasser zubereitet, durchgeseiht, aus Haferflocken, Gerste, Reismehl. Zusatz von Eigelb und etwas Butter erlaubt. Gut vertragen wird auch Kefir (milchzuckerfreie Abart der Milch) oder Larosan (Kaseinkalzium); sehr gut eignet sich hiefür die Eiweißmilch nach Finkelstein.

Dieselbe kann fertig von den Milchwerken in Böhlen bei Rötha in Sachsen bezogen werden oder wird folgendermaßen hergestellt: 1 Liter Vollmilch wird mit 1 Eßlöffel Labessenz oder einem Teelöffel Pegninpulver ½ Stunde bei 42° im Wasserbad gelassen, die Masse dann ohne Druck abgeseiht. Der Rückstand wird

[206] Criep u. Mc. Elroy, Arch. Int. Med. 42. 865. 1928.
[207] Lortat-Jacob, Presse méd. 1925. 1699.

bei allmählicher Zugabe von ½ l Wasser 4—5mal durch ein feines Haarsieb gestrichen; hiezu kommt noch ½ l Buttermilch.

3. Flüssig-breiige Kost: Schleimsuppen mit Zusatz von Milch. Breie von Reis, Weizenmehl, Maizena, Sago, Kindermehl (Nestle, Kufeke), Zwieback. Milch mit Biskuit. Später Fleischbrühe und Gelées (Kalb, Huhn) ev. Früchtegelées.

Liegt eine chronische Gastritis vor, so müssen wir unterscheiden zwischen dem sog. chronischen Magenkatarrh und der sog. nervösen Dyspepsie; letztere stellt eine Neurasthenie mit vorwiegend nervösen Magenbeschwerden dar. Die Grundlage der diätetischen Behandlung der chronischen Magenerkrankungen bildet die Kenntnis der Leistungsfähigkeit und der Empfindlichkeit des Magens im Einzelfalle. Beide stimmen oft nicht miteinander überein; es gibt namentlich nervöse Mägen, die wenig empfindlich sind, aber in der Verdauung nichts Rechtes leisten.

Kranke mit sehr empfindlichen, zum Erbrechen neigenden, nervösen Mägen dürfen nicht zuviel auf einmal genießen, namentlich nicht viel Flüssigkeit auf einmal oder gleichzeitig mit festen Speisen. Bei ihnen erweist sich eine Trennung der festen und flüssigen Mahlzeiten, wie das Schweninger seinerzeit empfohlen hat, oft sehr nützlich.

Beim chronischen Magenkatarrh ist nachzuforschen, ob nicht ungenügendes Kauen, schlechte Zähne, schlecht passende Gebisse, zahnlose Kiefer hiefür verantwortlich sind oder Alkoholabusus, Verschlucken von purulentem Nasen-Rachensekret, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen, ungewöhnlich grobe Kost, hastiges Essen, Tuberkulose etc. Weiters ist aber vor allem das Verhalten der Salzsäureabsonderung zu beachten. Die übermäßige Salzsäureabscheidung äußert sich durch heftiges Brennen im Magen und durch stark saures Aufstoßen. Davon zu unterscheiden ist das Sodbrennen infolge abnormer Gärungen im Magen im Anschluß an Diätfehler sowie das habituelle Sodbrennen infolge Hypotonie der Kardia durch chronisch hastiges Essen; gegen letzteres hilft das von Pal[208] angegebene Moscavon der Pharmazeutischen Werke „Norgine", was auch ich bestätigen kann. Sodbrennen in Verbindung mit ranzigem und fauligem Aufstoßen kommt aber auch bei Anazidität infolge abnormer Gärungen nicht so selten vor. Kennzeichnend ist weiters die Empfindlichkeit des zu salzsaurehaltigen Magens gegenüber Mehlstoffen, die in der starken Säure nicht gut verdaut werden, während Eiweißstoffe, Fleisch, Fett u. dgl. in großer Menge ohne Schwierigkeiten bewältigt werden.

Diät bei chronischer Gastritis.

a) Diät bei gesteigerter Salzsäure- und Magensaftabsonderung.

Zweck der Diät:

1. Bindung der zu reichlich gebildeten Magensäure durch Eiweißträger.

[208] Pal, Med. Klin. 1929. Nr. 47.

2. Herabsetzung der Magensaftabsonderung durch geeignete Fettzufuhr.
3. Reizarme Beschaffenheit der Kost auch in mechanischem Sinne.
4. Berücksichtigung der Grundkrankheit.

Verboten sind als Säurelocker:

Alle Gewürze und Extraktivstoffe (Bratensaft, Maggi), alle alkoholhaltigen Getränke sowie schwarzer Kaffee (auch koffeinfreier, da es die Röstprodukte des Kaffees sind, die die Saftsekretion anregen), weiters dunkler Milchkaffee, starker Tee. Würste, geräuchertes (geselchtes) und gepökeltes Fleisch und Fische, ebenso pikante Käse. Jedes gebratene Fett wirkt stark reizend, daher ist von gebratenem Fleisch, Eierspeisen, panierten Speisen (in Fett geröstete Brösel), mit „Einbrenn" (in Fett geröstetem Mehl) hergestellten Speisen wie dicken Suppen, eingebrannten Gemüsen Abstand zu nehmen. Verboten sind stark gesüßte Mehlspeisen, gewürzte Kuchen- und Zuckerwaren. Schlecht vertragen wird bisweilen Honig. Kochsalz stark einschränken. Bei den Gemüsen spielt der Salzgehalt und ihre mechanische Beschaffenheit eine Rolle; sie sind daher nur in abgebrühtem Zustand und möglichst in pürierter Form zu reichen. Spinat als starker Säurelocker, Kraut, Kohl, Rüben, Hülsenfrüchte, rohe sowie holzige Gemüse d. h. also Gemüsearten mit viel derber Zellulose sind verboten, ebenso Radieschen, Rettich, rohe Zwiebeln. Die Fruchtsäuren des Obstes wirken als starke Säurelocker, daher ist rohes Obst nicht zu genießen. Sehr heiße und kalte Speisen (Eis) und Getränke fördern die Magensekretion und sind daher ebenso wie kohlensäurehaltige Getränke (Sodawasser, mineralische Säuerlinge), die säurebildend wirken, zu meiden.

Erlaubt sind:

Jedes nicht gebratene Fleisch, einmal täglich, in kleinerer Menge, auch Fisch, in gekochter Form. (Scheidung in weißes und schwarzes Fleisch ist unberechtigt.) Milch, besonders in Form von Sahne, auch zur Zubereitung der Speisen und Schlagsahne; die Menge richtet sich nach der Verträglichkeit (2—3mal tgl. 150 ccm). Reichlich Butter (Bräunung verboten) und Olivenöl. Von der sekretionsdämpfenden Wirkung des Fettes ist in der Weise Gebrauch zu machen, daß man möglichst vor den Mahlzeiten etwas Olivenöl, Butterkügelchen, Mandelmilch verabreicht; dagegen ist eine fettreiche Mahlzeit zu vermeiden, da sie die Verweildauer der Speisen erhöht und dadurch indirekt die Hyperazidität steigert. Milde Fettkäse und die nicht gewürzten Sorten wie Gervais, Rahmkäse, Weißkäse (mit Butter und Sahne angerührt), Emmentaler und Edamer Vollfettkäse. Weich und hart gekochte Eier. Alle Arten von Schleim- und Mehlsuppen, durchgeseiht, alle Breie, Nudeln, Auflaufe (ohne Germzusatz), Puddings, 1 Tag altes Weißbrot, Zwieback. Nur zellulosearme Gemüse, weich gekocht oder püriert, wie Mangold, Karotten, Blumenkohlspitzen, Spargelspitzen, junge grüne Erbsen und Bohnen, Salate (mit Zitronen zubereitet), Kartoffel in Breiform, Kompotte in Breiform von Äpfeln, Birnen, Pfirsich (nicht stark gesüßt), Mandeln und Nüsse, roh in geriebener Form, Apfel (geschabt) und Bananen in kleiner Menge, ebenfalls roh.

Außerdem ist Neutralon oder eine Mischung Calc. carb. Merck, Magn. usta āā *2* stdl. ein Kaffeelöffel, empfehlenswert; Calcium hat eine stopfende, Magnesium eine abführende Nebenwirkung, die bei verschiedenen Menschen in verschiedener Stärke sich geltend macht, sodaß es besser ist, die Pulver getrennt aufzuschreiben und erst vom Pat. nach Bedarf mischen zu lassen.

b) Diät bei verminderter oder fehlender Salzsäureabsonderung.

Zweck der Diät:

1. Entlastung der Bindegewebsverdauung.
2. Entlastung der Verdauung der Bindesubstanz pflanzlicher Nahrungsträger (Zellulose).
3. Erleichterung der Eiweißverdauung.
4. Schutz der Magenschleimhaut.

Als Diät kommt im allgemeinen das Gegenteil der bei Hyperazidität genannten Kostform in Frage, d. h. eine Kost, die reich an Säurelockern ist, arm an Fleisch und Eiweißstoffen, mäßig reich an Fett und Kohlehydraten; nur wenn gleichzeitig Darmkatarrh mit Durchfall besteht, muß die Fettmenge eingeschränkt werden. Geringe Flüssigkeitszufuhr. Alle Speisen sind in gut zerkleinertem und völlig gargekochtem Zustand zu reichen. Mit Rücksicht auf die beschleunigte Magenentleerung und zur Vermeidung der dadurch zu befürchtenden Überlastung des Darmes, ist das Volumen der einzelnen Mahlzeiten zu beschränken, welche man dafür kalorienreicher gestaltet; weiters wird die Zahl der Mahlzeiten erhöht. Man trägt damit zugleich dem wegen der beschleunigten Entleerung sich bisweilen rasch wieder einstellenden Hungergefühl des Kranken Rechnung.

Falls Alkohol und Tabak als Ursache der Sub- oder Anazidität in Betracht kommen, sind sie völlig zu entziehen.

Verboten sind:

Fleisch in rohem, bzw. in halbrohem Zustand, alle gepökelten sowie derbfaserigen Fleischarten, roher Schinken, Wurstwaren, die rohes Fleisch enthalten. Bakterienreiche Nahrungsmittel wie Wild und bestimmte bakterienreiche Käsearten wie Gorgonzola u. a. Alle derben, rohen resp. nur wenig zerkleinerten Gemüse, zellulosereiche Brote und Gebäcke.

Erlaubt sind:

Mageres, gewiegtes, geschabtes, gargekochtes Fleisch und gekochter Schinken. Sauermilch, Joghurt, dreitägiger Kefir; Milch wird meist schlecht vertragen, daher nur mit Zusatz von Tee oder Kalkwasser nehmen lassen; Sahne nur in kleiner Menge. Ungewürzte, bakterienarme Käse wie Emmentaler ohne Rinde, Edamer Vollfettkäse, Gervais, weichgekochte Eier, Rühreier und leichte Eierspeisen. Von Fetten nur Butter (auch zur Zubereitung von Speisen) in mittleren Mengen. Alle Arten von Schleim- und Mehlspeisen sowie Breien, Makkaroni, Nudeln, Puddings, Aufläufe. Weißbrot, Zwieback, Biskuit. Zellulosearme Gemüse wie Spinat, Mangold, Salate, Karotten, Blumenkohl- und Spargelspitzen, junge grüne Erbsen und Bohnen, Artischockenböden, alle weich gekocht oder püriert. Kartoffelbrei Zellulosearme Obstsorten als Kompott oder Püree (Äpfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsich, Erdbeeren) ev. 1—2 rohe Bananen. Fruchtsäfte von frischen Früchten. Gewürze nicht zu reichlich, genügend Kochsalz. Tee. Von Alkohol leichte Weine, weiters kohlensäurehaltige Getränke. In manchen Fällen empfiehlt sich Darreichung pikanter Vorspeisen vor der Hauptmahlzeit zur Anregung der Saftsekretion.

Stets soll die Saftsekretion durch Salzsäure-Pepsingaben gefördert werden.

acid. muriat. conc.
Pepsin. sicc. Merck aa 10·0
Aquae dest. ad 100·0.

DS. Knapp nach Beginn der Mahlzeit 1 Teelöffel auf 200 ccm Wasser oder gezuckerten kalten Tee, mittels Glasrohr zu trinken.

Diese Medikation muß ständig durchgeführt werden, da die Salzsäure-Ersatztherapie auch bei langer Anwendung nicht imstande ist, normale Säureverhältnisse im Magen herzustellen; dagegen kann man nach einer Zeit auf die halbe Dosis heruntergehen.

In manchen Fällen, besonders von Achylia gastrica ist auch ein Versuch mit 2 Tabletten Pankreon oder Enzypan (½—1 Stunde nach dem Essen) angezeigt, umsomehr als nach Bönheim[209] Darreichung des Pankreon eine deutliche Zunahme der Azidität bewirkt.

Im klinischen Teil dieses Kapitels habe ich auf Grund eigener Untersuchungen[193] gezeigt, daß gar nicht selten Atonien und Ptosen des Magens (infolge Magerkeit) gleichzeitig mit den verschiedensten Dermatosen sich finden. Die einzig wirksame Behandlung dieser Krankheiten ist eine rationell durchgeführte Mastkur.

Mastkur.

Die Art der Mastkur hängt davon ab, ob die Verdauungsorgane normal funktionieren, ob sie infolge der Unterernährung besonders empfindlich sind oder ob schließlich die Magerkeit mit An- oder Subazidität vergesellschaftet ist. In letzterem Falle kommt eine der gebräuchlichsten Kostformen, die alle besonders fett- und kohlehydratreich sind, nicht in Betracht, sondern wir bedienen uns vor allem der Insulinmast nach Falta[210].

Die Insulinmast nach Falta, die mir persönlich ausgezeichnete Dienste erwiesen hat, verwendet zur Unterstützung der Mast Insulininjektionen. Man beginnt in der Regel mit 10 Einheiten Insulin eine halbe Stunde vor dem Frühstück und der Vesper (Jause). Tritt das erwartete Hungergefühl dabei nicht auf, dann steigt man allmählich mit der Dosis auf 3—5mal täglich 20 Einheiten. Die Mahlzeiten sollen reich an Kohlehydraten sein; der Patient muß ständig leicht assimilierbare Kohlehydrate in der Nähe haben für den Fall als ein hypoglykämischer Zustand auftritt. (Bei kachektischen Individuen ist auch bei niedriger Dosierung Vorsicht geboten.) Der Erfolg besteht in einer ganz außerordentlichen Anregung des Appetites, der sich bis zum Heißhunger steigern kann. Als Ursache der Wirksamkeit ist vielleicht das Sinken des Blutzuckers, vielleicht eine ausgiebigere Zuckermobilisierung in der Leber in einer Form, die dessen Umbau zu Fett begünstigt, anzusehen, vielleicht kommt auch an und für sich eine Steigerung der Fettavidität der Gewebszellen in Betracht und damit eine erhöhte Fettspeicherungsfähigkeit. Aber nicht jeder Gewichtszuwachs ist als Ansatz zu

[209] Bönheim, Arch. f. Verdauungskrankheiten. 25. Hft. 1/2. 1920.
[210] Falta, Magerkeit und Insulinmast. Fortbildungskurs d. Wien. med. Fak. Beiheft d. Wien. kl. Woch. Hft. 84. 1926.

bewerten, denn neben der Fettspeicherung geht bei der Insulinmast auch eine beträchtlich erhöhte Wassereinlagerung in die Gewebe einher.

So vielversprechend die Insulinmast auch ist, so scheinen deren Grenzen doch individuell verschieden zu sein, weil einerseits nicht alle Menschen durch Insulin aufzumästen sind, andererseits von einem gewissen Stande der Aufmästung an das Insulin als Mastmittel unwirksam wird. In allen Fällen jedoch, in denen man sonst schwer Ansatz zu erzielen vermag, soll die Insulinmast versucht werden.

Bei Kranken, die Zucker gut vertragen, kann auch das sog. Zuckerfrüstück nach Depisch[211] zur Erzeugung von Hunger und zur Mast mit Erfolg verwendet werden. Die Patienten bekommen morgens auf nüchternen Magen 50—100 g Würfelzucker in ca. 500 ccm Tee, was also, einen Würfel Zucker zu ca. 6 g gerechnet, 8—16 Stück Würfelzucker in 2 Tassen Tee entspricht. Das Zuckerfrühstück (Z.F.) soll im Verlaufe einer halben Stunde und nicht zu heiß genommen werden. Wenn Pat. gegen den süßen Geschmack empfindlich sind, so erweist sich ein Zusatz von Rum, Kognak oder Zitronensaft als vorteilhaft. Nach dem Z.F. soll bis zur nächsten Nahrungsaufnahme ein Zwischenraum von 3—4 Stunden eingehalten werden. Tritt jedoch früher ein Hungergefühl auf, so wird schon in diesem Zeitpunkt das nächste Essen gegeben. Bei Kranken, die an ein zweites Frühstück gewöhnt sind, ist es zweckmäßiger, das Z.F. um 6—7 Uhr morgens zu reichen und gegen 10 Uhr das zweite Frühstück. Die Wirkung des Z.F. beruht auf einer leicht hypoglykämischen Reaktion des Körpers nach Genuß von reichlich Zucker, die sozusagen als Eigeninsulininjektion des Körpers aufzufassen ist. Auch meine Erfahrungen mit dem Z.F. von Depisch sind recht gute.

In Fällen, in denen keine Gastritis vorliegt, kann eine normale Mastkur durchgeführt werden. Hiefür kommt allein eine fett- und kohlehydratreiche Nahrung in Betracht, während es mit Hilfe von Eiweiß nicht gelingt, Fettansatz zu erzielen. Bezüglich der Zusammensetzung der Kostformen muß auf den individuellen Geschmack des Kranken weitgehende Rücksicht genommen werden, weiters auch auf den Zustand seiner Verdauungsorgane. Zur Erzielung von Fettansatz ist es notwendig, daß dem Organismus an Stelle der normalen 35 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht die doppelte Kalorienmenge und mehr zugeführt wird, wobei der Kalorienwert der Eiweißnahrung in Abzug zu bringen ist. Zur Berechnung des Nährwertes der Speisen nach Kalorien fügen wir am Schluß Nährwerttabellen an.

Grundsatz bei allen Mastkuren ist, daß die Nahrung nicht in Form weniger umfangreicher Mahlzeiten verabreicht wird, sondern diese müssen auf viele kleinere über den Tag verteilt werden, in ungefähr 2—3stündigem Abstand. Das Fleisch wird wegen seines stark sättigenden Charakters nur in kleiner Menge verabfolgt; neben den Kohlehydraten fällt besonders den Fetten in emulgierter Form (Sahne, Schlagsahne, Eigelb) sowie der Butter

[211] Depisch, Wien. Arch. f. inn. Med. 13. 685. 1927.

eine bevorzugte Rolle zu. Die Steigerung der Nahrungszufuhr muß vorzüglich bei unterernährten Menschen allmählich erfolgen.

Zur Einleitung einer Mastkur bei unterernährten Menschen eignet sich sehr gut die Vorschrift von v. Noorden[212]:

8 Uhr 300 ccm Milch mit 100 ccm Sahne.
10 Uhr Leguminosenmehlsuppe aus 35 g mit 60 g Butter; 30 g Schlagobers eingerührt.
12 Uhr Kartoffelbrei mit 300 ccm Milch und 100 ccm Sahne gekocht; 60 g eingerührt.
14 Uhr Fleischbrühe mit 2 Eiern, 20 g Sanatogen zugesetzt.
16 Uhr 250 ccm Milch mit 100 g Sahne und 50 g Milchzucker.
18 Uhr warmer Eiertrank (Chaudeau) aus 250 ccm Milch, 70 ccm Sahne und 2 Eiern.
20 Uhr Milchreis aus 35 g Reismehl mit 400 ccm Milch und 100 ccm Sahne gekocht, 50 g Milchzucker eingerührt.

In späterer Zeit ist folgende Vorschrift von Dornblüth[213] sehr brauchbar:

8 Uhr 250 g Milch oder besser 200 g Sahne mit 2 Teelöffel Kakao, oder Kaffeeextrakt gesüßt. Dazu 1 Zwieback oder 1 Weißbrötchen, dick mit Butter bestrichen.
10 Uhr 250 g Milch oder 2 Teelöffel Hygiama mit Milch oder mit 150 g Rahm oder Hafergrütze mit 50—100 g Butter. Dazu 2 Ölsardinen oder einige Scheiben Wurst mit Butter und Toast.
13 Uhr Keine Suppe oder eine geringe Menge Bouillon mit 1 Ei. 200—250 g Fleisch beliebiger Art, recht abwechselnd, kleingeschnitten, Tunke mit Butter bereitet. 3—4 gutgekochte Kartoffeln oder entsprechend viel Kartoffelbrei. Als besonderer Gang Gemüse mit reichlich Butter zubereitet. Danach Süßspeise oder Gefrorenes mit Sahne. Als Getränke etwas kohlensaures Wasser, wodurch das Essen erleichtert wird.
16 Uhr 1 Tasse Kakao mit Sahne, Brot und reichlich Butter.
19½ Uhr 150 g kaltes oder warmes Fleisch, Rührei von 2—3 Eiern oder Spiegeleier, dazu reichlich Butter und Brot, Ölsardinen, Zervelatwurst. Als Getränk ¼ Liter Milch.
21 Uhr 150—200 g Sahne mit Kakao oder Hygiama oder Hafergrütze mit 30—100 g Butter oder Weißbrötchen mit reichlich Butter.

Wo anfangs die Menge zu reichlich erscheint, begnügt man sich mit einem Teil, steigt aber bald auf die angegebene Höhe.

b) Dermatosen auf Grundlage von Erkrankungen des Dünndarmes.

Die Verdauung ist ein Abbau des individualfremden Darminhaltes und Umbau desselben zu körpereigenen Stoffen (Funck[183]). Die Resorption erfolgt in Form von Aminosäuren, woraus erst das Gewebseiweiß aufgebaut wird. Wenn aus irgendwelchen Gründen ein unvollständiger Abbau stattfindet, so sehen sich bei aphysiologischer Peptolyse die jeweiligen

---

[212] Zitiert nach Domarus (236).
[213] Zitiert nach Dornblüth, 4. Aufl., bearbeitet von K. H. v. Noorden jun. und Frau Dornblüth, Kabitzsch, 1927.

Darmabschnitte höhermolekularen Spaltprodukten gegenüber. Daß solche hochmolekulare Polypeptide durch die Darmmukosa ins Blut übergehen, wurde auf biologischem Wege — durch den Nachweis von Antikörpern — im Humanexperiment durch Rosenau und Anderson[214], Loncope[215], Rackemann[216], de Besche[217], Funck[183] u. a., im Tierexperiment von Hiki Yoshyinki[218], Funck[219], Hajos[203], Shin Maie[220] u. a. gezeigt. Rietschel[221] durchbrach im Humanexperiment Darmwand und Lebersperre durch forzierte Eiweißgaben, Funck[219] konnte den Übergang individualfremder Eiweißspaltprodukte ins Blut durch lädierende Vorbehandlung des Darmes mit 25%igem Alkohol, Saponin oder lang fortgesetzten Gaben einer 0·08%igen Koffeinlösung (dies entspricht ungefähr der Konzentration eines mittelstarken Kaffeeaufgusses), Hettwer und Kriz[222] durch Vermehrung des intraintestinalen Druckes als Resultat einer länger dauernden intestinalen Stase steigern. Lloyd Arnold[223] erhob, daß bei einfachen chronischen Dyspepsien die Schleimhaut in den oberen Abschnitten des Darmes derart verändert wird, daß sie blutfremde Eiwißabbauprodukte durchläßt.

Neue immunbiologische Versuche besonders von György, Moro und Witebsky[224] bestätigen die Angaben von Schloß[225], daß unabgebaute Eiweißspaltlinge nicht nur bei krankhaften Zuständen der Verdauungswege, sondern auch bei der physiologischen Verdauung des Säuglings ins Blut übergehen. Ähnliche Versuche beim Erwachsenen stammen von Funck[183].

Aber selbst wenn wir von dem unter pathologischen Verhältnissen sicher oft vorkommenden unvollständigen Abbau des aufgenommenen Nahrungseiweißes im Darm absehen, so zeigen die nachstehend beschriebenen Experimente, daß der Darminhalt vor allem des Dünndarmes an sich giftig wirkt und bei Erkrankungen der Leber zu sog. intestinalen Autointoxikationserscheinungen führen kann.

Den exaktesten Nachweis der Giftigkeit des Darminhaltes führte Magnus-Alsieben[226] durch folgendes Experiment: er entnahm aus einer Dünndarmfistel gesunder Hunde Darminhalt und injizierte denselben

---

[214] Rosenau u. Anderson, Hyg. lab. Bull. 1906. 42; 1908. 46.
[215] Loncope, zit. nach Funck (183).
[216] Rackemann, zit. nach Funck (183).
[217] de Besche, Norsk Magaz. f. laegevid. 1919. 8.
[218] Hiki Yoshyinki, Scient. rep. f. the gov. inst. f. dis. of the Tokyo imp. un. 1922. 1.
[219] Funck, Fortsch. d. Med. 1927. 7.
[220] Maie Shin, Bioch. Ztschft. 132. 311. 1922.
[221] Rietschel, Münch. med. Woch. 1926. 49.
[222] Hettwer u. Kriz, Am. J. Phys. 73. 539. 1925.
[223] Lloyd Arnold, Klin. Woch. 1927. 13.
[224] György, Moro u. Witebsky, Klin. Woch. 1930. 1012. 1435; Klin. Woch. 1931. 821.
[225] Schloß, zit. nach György, Moro u. Witebsky. 224.
[226] Magnus Alsleben, Beitr. chem. Path. 6. 503. 1906.

Kaninchen. Es zeigte sich, daß einige ccm davon, in die Ohrvene eingespritzt, das Tier rasch töteten; wenn man dagegen dieselbe Menge Darminhalt in eine Vene des Pfortadersystems injiziert, so bleibt das Tier am Leben. Aus dem Versuch geht klar hervor, daß im Dünndarminhalt giftig wirkende Substanzen vorhanden sind, die in der Leber entgiftet werden. Von Bedeutung ist noch die Beobachtung von Magnus-Alsleben[226], daß die Giftwirkung des Dünndarminhaltes besonders bei Fleischfütterung und bei gemischter Kost sich zeigt.

Aus diesen wichtigen Versuchen ergibt sich die bedeutungsvolle Tatsache, daß sich im Darminhalt gar nicht abnorme Vorgänge abzuspielen brauchen, sondern daß dort schon normalerweise Gifte entstehen; diese werden durch das Pfortadersystem in die Leber geleitet und daselbst entgiftet.

Die intestinale Autointoxikation kommt nun im Einzelfall dadurch zustande, daß die Giftbildung im Darme abnorm stark wird (etwa durch eine besonders eiweißreiche Diät) oder daß die normale entgiftende Funktion der Leber bei starkem Angebot von Darmgiften versagt oder daß zwar die Giftbildung im Darme selbst nicht gesteigert ist, daß aber die entgiftende Funktion der Leber gelitten hat und daß auf diese Weise Giftstoffe in den großen Kreislauf kommen und krankheitserregend wirken. Schließlich kann aber auch eine Vermehrung der Darmgiftbildung einfach dadurch entstehen, daß der Darminhalt länger als normal im Darme verweilt.

Nach Becher[227] ist die Leber nicht der einzige Ort der Entgiftung. Es sind vielmehr mehrere entgiftende Organe hintereinander geschaltet, die durch ihre Tätigkeit das Leben des Organismus erst ermöglichen und ihn vor Überschwemmungen mit schweren Giften schützen; zuerst kommt die Darmwand, dann die Leber, dann die Niere; wahrscheinlich hilft auch das Blut bei der Zerstörung der Darmgifte mit. So hat das Blut nach Becher[227] die Eigenschaft, Schwefelwasserstoff sofort zu zerstören.

Man hat auch vielfach für die intestinale Autointoxikation das Histamin verantwortlich machen wollen. Daß unsere Kenntnis auf diesem Gebiete noch so unzureichend ist, liegt hauptsächlich an der Unmöglichkeit, quantitativ festzustellen, wieviel Histamin im Darmkanal gebildet und resorbiert wird. Das ist deshalb erschwerend für die weitere Forschung, weil die bloße Anwesenheit von Histamin im Darm nichts Pathologisches ist und weil die Base im Gegensatz zu ihrer hohen Toxizität bei parenteraler Einverleihung nur eine sehr geringe Wirksamkeit bei Resorption vom Darme aus entfaltet (Küpper[228]). Andererseits konnte jedoch Lieb[229] durch Maßnahmen, die der vermehrten Bildung von Histamin entgegenwirken sollen und die er als „Dehistaminisierung" bezeichnet, ein Heer von Beschwerden beheben, darunter auch bei Patienten mit Urtikaria und chronischem Ekzem.

Schließlich soll auch hier wieder daran erinnert werden, daß Schädi-

[227] Becher, Klin. Woch. 1931. 1009.
[228] Küpper, Klin. Woch. 1930. 2137.
[229] Lieb, New York State J. Med. 24. 57. 1924.



a



b

Urtikaria chronica papulosa auf Grundlage eines Dünndarmkatarrhs.

Anamnese: 34jähr. Mann leidet seit 2 Jahren im Anschlusse an eine energische Abmagerungskur an einer stark juckenden Dermatose, die durch äußere Therapie unbeeinflußbar ist.

Klinik: Die Umgebung der Achselhöhlen, der Unterbauch, die Schamgegend und die Beugeseite der Oberschenkel sind mit zahlreichen Knötchen bedeckt, die alle zentral aufgekratzt erscheinen und eine blutige Kruste tragen. Die klinische Untersuchung ergibt Schmerzgefühl bei Druck auf den sog. Dünndarmdruckpunkt (Porges), die mikroskopische Stuhluntersuchung vermehrte Seifenschollenbildung und Fettsäurenadeln.

Fortsetzung siehe Tafel VIII c u. d.



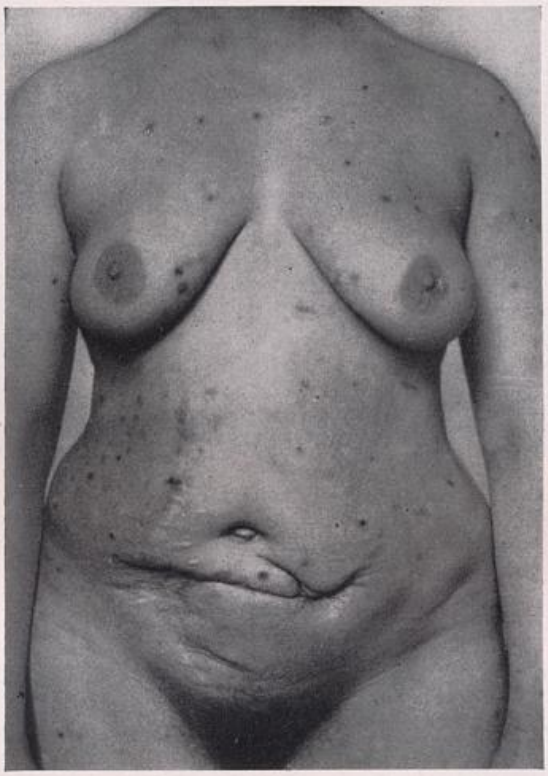
c



d

Fortsetzung von Tafel VII.

Therapie: Pat. wird ohne jegliche Lokalbehandlung auf zellulosearme Kost und reichlich Milch (2 Liter tägl. durch einige Wochen) gesetzt. Vollkommene Abheilung der Dermatose. (Beobachtungszeit 2 Jahre.)

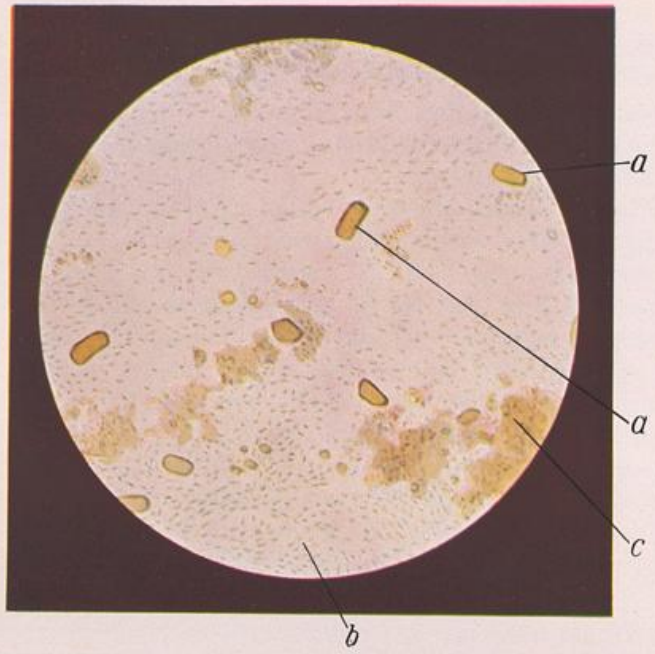


Lichen urticatus auf Grundlage eines Dünndarmkatarrhs.

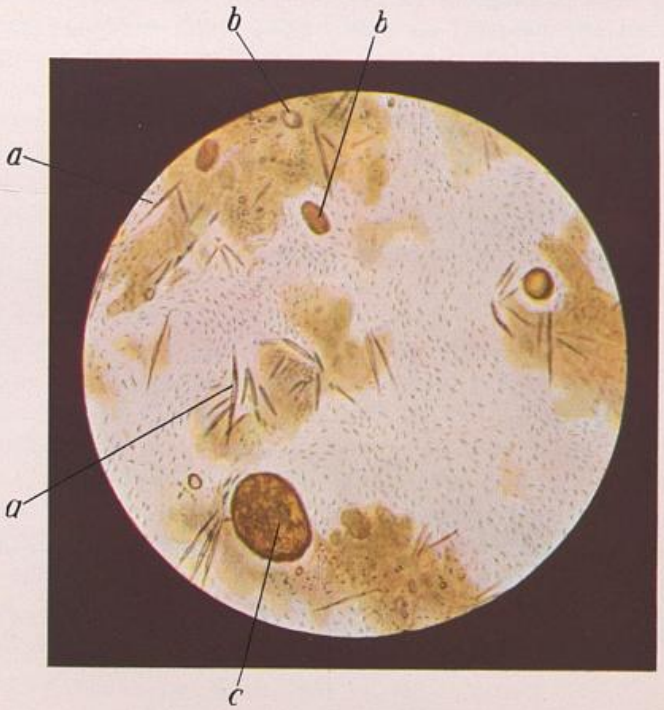
Anamnese: 36jähr. Frau leidet an Hautjucken seit langer Zeit. Seit 10 Jahren Magenschmerzen; wurde unter der Annahme einer Cholelithiasis ohne Erfolg operiert; auch wurde eine Hernienoperation vorgenommen.

Klinik: Vorzüglich im Bereiche des Stammes, aber auch an den Extremitäten zahlreiche aufgekratzte, mit blutigen Krusten bedeckte Effloreszenzen; keine Drüsenschwellungen. Schmerzen am Dünndarmdruckpunkt; im Stuhl reichlich Fettsäurenadeln; Seifen in Form von Schollen und Kristallen vermehrt.

Therapie: Pat. wird ohne jegliche Lokalbehandlung auf Dünndarm-Schonkost erscheinungsfrei; bei Normalkost nach einiger Zeit Rezidive, die auf zellulosearme, milchfreie Ernährung wieder völlig schwindet. (Beobachtungszeit 1 Jahr.)



A. Normaler Stuhl (nach Schmidtscher Probekost).
a) Gut verdaute Muskelfasern (Muskelschollen), b) Bakterien, c) Detritus.



B. Dünndarmstuhl (nach Schmidtscher Probekost).
a) Fettsäurenadeln, b) Seifenschollen, c) Pflanzenrest.

gungen der Darmwand infolge Entzündung (Enteritis), Ulcus etc. die Grundlage für eine Sensibilisierung durch Nahrungsmittel darbieten können.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, daß gerade im Dünndarm durch unvollständigen Abbau des Nahrungseiweißes, durch vermehrte Darmgiftbildung infolge Stase, durch Resorption der Darmgifte infolge einer Leberschädigung usw. der Grund für manche Hauterkrankungen liegen kann. Ob solche Störungen und welche Störungen im Einzelfall bestehen, konnte bisher nur teilweise durch die mikroskopische Stuhlanalyse erhoben werden, während klinisch eine Differenzierung kaum möglich war. Erst neuere Arbeiten von Porges[230] in Wien haben uns die klinischen Symptome der Enteritis näher kennen gelehrt; vor allem hat aber Porges die Tatsache aufgedeckt, daß es einen Dünndarmkatarrh ohne kolitische Erscheinungen gibt. Gemeinsam mit Porges durchgeführte Untersuchungen haben mir gezeigt, daß Enteritis ohne Colitis eine gar nicht seltene Ursache von chronischen, mit der normalen Therapie kaum heilbaren Formen von Ekzem und Urtikaria ist, weshalb ich das noch wenig bekannte, jedoch wichtige Krankheitsbild der Enteritis und seine Behandlung nach Porges hier ausführlich skizzieren will.

Die subjektiven Symptome sind vielgestaltig und nicht immer charakteristisch; am häufigsten wird über Empfindungen geklagt, welche an Gastritis erinnern, das ist Üblichkeit und Brechreiz im Anschluß an Mahlzeiten, Epigastralgie, Aufstoßen, ev. auch Erbrechen. Fälle solcher Art gehen auch nicht selten mit einer gleichzeitigen Gastritis, oft subacida oder anacida, einher. Übersieht man aber bei solchen Fällen die Enteritis und beschränkt sich auf Maßnahmen, welche die Magenerkrankung erfordert, so lassen die Beschwerden nicht nach. Man fahnde daher bei Fällen, welche auf Magenkatarrh verdächtig sind oder auch die objektiven Zeichen eines Magenkatarrhs zeigen, aber durch zweckentsprechende Maßnahmen keine Besserung erfahren, nach Enteritis.

Bei andern Fällen äußert sich das Leiden in mehr oder weniger heftigen kolikartigen Schmerzen, die wie Ulcusschmerzen eine Zeit nach der Nahrungsaufnahme auftreten und in die linke Seite ausstrahlen; solche Fälle können mit Ulcus ventriculi verwechselt werden, zumal eine strenge Milchdiät wie bei Ulcus erfolgreich ist. Zum Unterschied von den Ulcusschmerzen sind aber die Schmerzen bei Enteritis meist flüchtig, wenige Minuten dauernd, können sich allerdings während der Verdauungszeit wiederholen. Zum Unterschied von jenen sind sie durch Alkalien nicht beeinflußbar.

Somatisch findet man einen Druckpunkt an den gespannten Bauchdecken links vom Nabel, den Porges Dünndarmdruckpunkt nennt. Die charakteristischen Merkmale des mikroskopischen Stuhlbefundes sind: vermehrte Seifen in Form von Kristallen u. Schollen, seltener in Tropfenform, sowie Fettsäurenadeln. Selbstverständlich darf die Fettmenge der Nahrung ein mittleres Ausmaß (80—120 g) nicht überschreiten, weiters

[230] Porges, Wien. klin. Woch. 1931, p. 442.

muß man Störungen, die ähnliche Stuhlverhältnisse darbieten wie Ikterus, Sekretionsstörungen der Bauchspeicheldrüse, Verlegung der Chylusgefäße ausschließen (bei Ikterus Nachweis von Bilirubin im Blutserum, bei Sekretionsstörungen des Pankreas findet man neben Seifen auch Neutralfette in Tropfenform und unverdaute Fleischfasern, die Verlegung der Chylusbahnen verrät sich durch äußere Symptome). Weitere klinische Symptome sind Flatulenz auch bei normaler Kost.

Bei Röntgenuntersuchung findet man beschleunigte Dünndarmpassage dergestalt, daß bereits 2 Stunden nach Einnehmen der Kontrastspeise das Barium bis in den Dickdarm vorgedrungen ist.

Die häufigste Entstehungsursache des Dünndarmkatarrhs ist eine alimentäre Überlastung, sei es, daß die Kranken ihren Darm durch eine schwer aufschließbare Kost geschädigt haben, sei es, daß eine unvollkommene Magenverdauung den Dünndarm auch bei leicht verdaulicher Kost gereizt hat. Zahlreich sind die Fälle von Enteritis nach Resektionsoperationen des Magens.

Diätetische Behandlung des Dünndarmkatarrhs.

Zweck der Diät:

a) Entlastung der Verdauung der Bindesubstanz pflanzlicher Nahrungsträger (Zellulose),
b) Entlastung der Bindegewebsverdauung,
c) Bekämpfung der Obstipation mittels Milch und Milchzucker.

Verboten sind:

Jegliches Gemüse, Hülsenfrüchte, Reis, Obst, Kompott, Marmelade, Schwarzbrot, zähes, fettes Fleisch.

Erlaubt sind:

1—2 Liter Milch, zartes Fleisch, das durch entsprechende Zubereitung hochgradig aufgeschlossen ist. Kartoffel in Püreeform, gekochter Reis, Weißbrot, Kompottsaft.

Bei gleichzeitiger Obstipation vermehrte Milchzufuhr (2 Liter), Milchzucker (3mal tgl. 1 Eßlöffel vor den Mahlzeiten) in etwas Wasser, als Getränk Fruchtsäfte bzw. Preßsäfte von frischem Obst; weiters Paraffinpräparate wie Purgiolax, Nujol etc.

Medikamentös haben bei Enteritis adstringierende Mittel wie Tanninderivate eine günstige Wirkung.

c) Dermatosen auf Grundlage von Erkrankungen des Dickdarmes.

Vor allem sind es die Kolitiden und die Motilitätsstörungen des Dickdarmes, bei welchen toxische Stoffe sich bilden; ob deren Resorption und Ausscheidung durch die Haut direkt eine Dermatose, z. B. Pruritus hervorrufen kann oder ob durch die resorbierten Giftstoffe indirekt eine erhöhte

Anfälligkeit der Haut zustandekommt, kann derzeit kaum entschieden werden. Die Blochsche[231] Kritik an den bisherigen Untersuchungsmethoden z. B. hinsichtlich der Verwertung eines vermehrten Indoxyl- oder Ätherschwefelsäuregehaltes des Harnes ist sicher vollauf berechtigt. Ebenso sind zahlreiche Literaturangaben über die ursächliche Bedeutung der intestinalen Autointoxikation bei den verschiedensten Dermatosen (Literatur bei Lutz[9]) nach unserer heutigen Ansicht unverwertbar. Trotzdem lehrt uns die tägliche Beobachtung am Krankenbette, daß es einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Darmstörungen und Auftreten und Verschwinden von Hauterkrankungen gibt. Freilich sind wir selten in der Lage, die toxischen Stoffe chemisch so eindeutig zu fassen, wie es Stokvis[232] und Talma[233] sowie Hijmans van den Bergh[234] bei der sog. enterogenen Cyanose möglich war. Bei dieser Krankheit, die mit oft jahrelang dauernder Blaufärbung der Haut und Schleimhaut und allgemeinen Vergiftungserscheinungen verläuft, sind die Anforderungen erfüllt, die wir an die Konstatierung einer auf Darmintoxikation beruhenden Erkrankung stellen müssen. Die toxischen Stoffe sind sowohl im Darmkanal wie im Blute chemisch nachweisbar. Die Veränderungen, die sie im Blute erzeugen, sind genau bekannt (Bildung von Sulf- resp. Methämoglobin) und bedingen unzweifelhaft die abnorme Hautfärbung. Bei absoluter Milchdiät schwinden alle Symptome. Der Beweis, daß an der Entstehung dieser Dermatose sowohl intestinalautotoxische wie alimentäre Faktoren beteiligt sind, dürfte daher unanfechtbar sein.

Bezüglich des sonstigen Zustandekommens einer intestinalen Autointoxikation verweise ich auf den betreffenden Abschnitt im vorigen Kapitel (Dünndarmerkrankungen S. 58).

Im Dickdarm sind es vor allem Fäulnis- und Gärungsvorgänge, die zur Bildung intestinaler Toxine führen, weiters muß aber auch der Obstipation eine besondere Bedeutung beigemessen werden.

Die zwei Hauptformen der Darmdyspepsien, die zu Fäulnis- und Gärungsvorgängen führen, sind die Fäulnisdyspepsie und die Gärungsdyspepsie.

Diagnose der Fäulnisdyspepsie.

Diese stützt sich nach Schmidt-v. Noorden[235] auf:

1. das Bestehen von Durchfällen intermittierenden Charakters (wichtig als Differentialdiagnose gegen Enteritis),
2. den fauligen Charakter der Stühle mit starkem Zurücktreten der Gärungserscheinungen, nur erkennbar nach Probekost,

---

[231] Bloch, Verh. Ges. Verdgskrkh. 5. Tag. Wien, 1925.
[232] Stokvis, Festschrift f. v. Leyden u. Tijdschr. v. Geneesk. 192. II. 678.
[233] Talma, Tijdschr. v. Geneesk. 1902. II. 721.
[234] Hijmans van den Bergh, Arch. f. klin. Med. 83. 86. 1905; Berl. kl. W. 1906. 7.
[235] Schmidt-v. Noorden, Klinik der Darmkrankheiten. II. Aufl. Bergmann, 1921.

3. den Befund von rohem Bindegewebe im Stuhlgang,
4. das Fehlen von Schleim und Blut im Kot,
5. das Auffinden von Nahrungsresten verschiedener Art im Stuhle,
6. erhöhte Indikanurie (nicht konstant).

Um makroskopisch und mikroskopisch bestimmen zu können, ob das Wiedererscheinen von Nahrungsresten in den Faeces noch in den Bereich des Normalen gehört oder nicht, empfiehlt es sich von einer Einheitskost auszugehen, von der man genau weiß, was sie in den normalen Kot liefern darf. Besonders bewährt hat sich zur Unterscheidung des Kohlehydrat-Gärungsstuhles und des Eiweiß-Fäulnisstuhles die Schmidtsche Probekost. Dieses Verfahren ist aber nur in der Hand und unter der Beurteilung des Geübten eine Quelle der richtigen Erkenntnis. Bezüglich der makroskopischen und mikroskopischen Bilder des Probestuhles verweise ich auf Schmidt-v. Noorden[235] S. 123 ff.

Schmidt'sche Probekost (zur Funktionsprüfung des Darmes).

Dieselbe wird an drei aufeinander folgenden Tagen gleichmäßig verabfolgt, während welcher Zeit der Kranke sich körperlich ruhig verhalten soll.
Morgens: ½ l Milch, dazu 50 g Zwieback.
Vormittags: ½ l Haferschleim (aus 40 g Hafergrütze, 10 g Butter, 200 g Milch, 300 g Wasser, ein Ei mit etwas Salz bereitet und durchgeseiht).
Mittags: 125 g gehacktes Rindfleisch (Rohgewicht) mit 20 g Butter leicht überbraten (inwendig roh). Dazu 250 g Kartoffelbrei (aus 190 g gemahlenen Kartoffeln, 100 g Milch, 10 g Butter und etwas Salz bereitet).
Nachmittags: Wie morgens.
Abends: Wie vormittags.

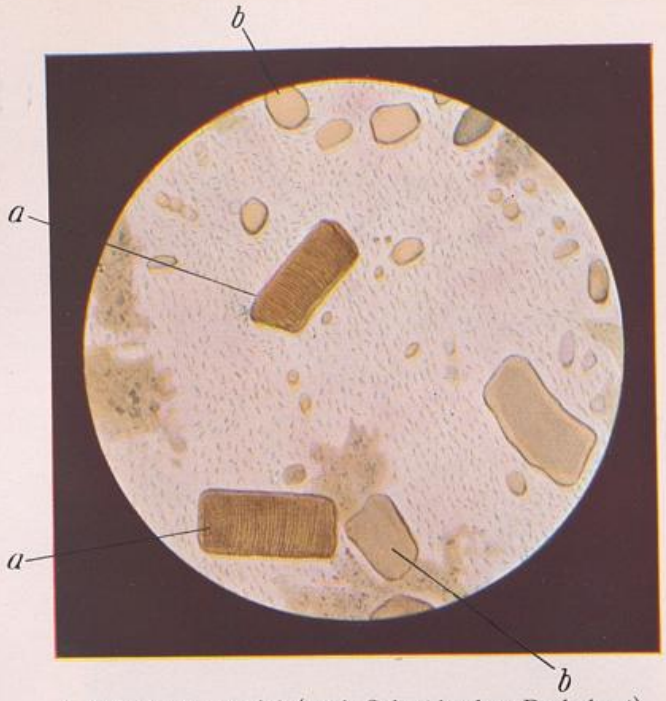
Diätetische Behandlung der Fäulnisdyspepsie.

Zweck der Diät:

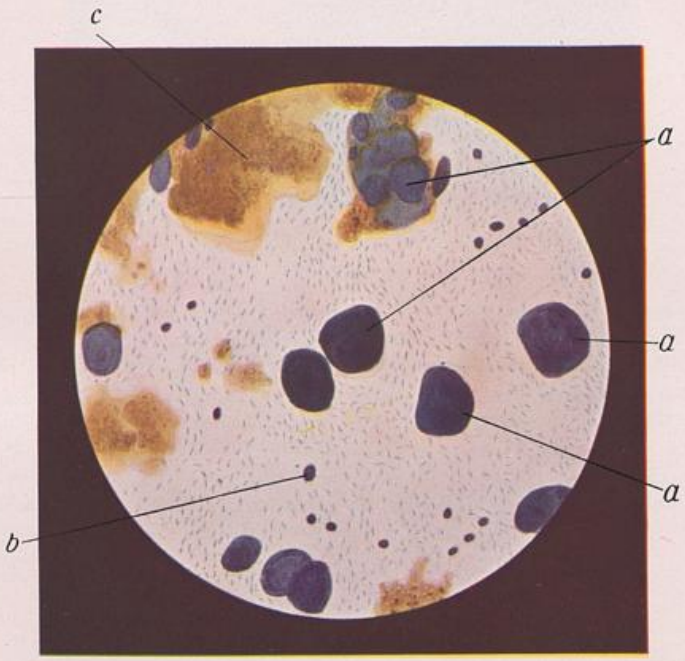
a) Ausschaltung bzw. Beschränkung des Eiweißes, um den Nährboden für die bakteriellen Vorgänge und Zersetzungen im Dünn- und Dickdarm zu ändern.
b) Berücksichtigung der Funktionsstörungen des Magens, die durch Salzsäuremangel und beschleunigte Entleerung sehr häufig die Fäulnisdyspepsie verursachen.
c) Berücksichtigung der Tatsache, daß die Fäulnis auch von dem eiweißhaltigen Darmsaft selbst unterhalten wird; deshalb Darreichung einer reizlosen (zellulosearmen) und dadurch wenig Darmsaft produzierenden Kost.

Die Behandlung beginnt nach Domarus[236] mit 2—3 Hungertagen, während welcher bei sehr herabgekommenen Kranken ev. intravenöse Zuckerinfusionen verabfolgt werden. Dann folgt für etwa 3—4 Tage eine sog. Zuckerkost nach v. Noorden-Salomon, die in der Verabreichung von 10%, dann 15% Rohrzucker in gekochtem Wasser besteht, im ganzen zunächst 80—100 g, in den nächsten Tagen bis etwa 200 g Zucker über den Tag verteilt. An die Zuckertage schließt sich als dritte Diätperiode eine Kostform an, in der hauptsächlich Suppen und Breie aus

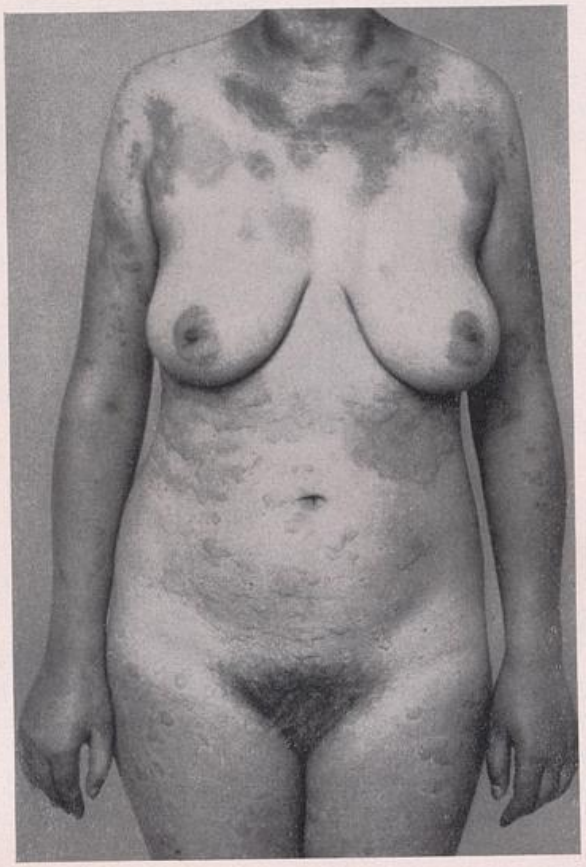
[236] Domarus, Richtlinien für Krankenkost. 3. Auflage. Berlin, Springer 1930.



A. Fäulnisstuhl (nach Schmidtscher Probekost).
a) Quergestreifte Muskelfasern, b) angedaute Muskelfasern.



B. Gärungsstuhl (nach Schmidtscher Probekost Lugol-Präparat).
a) Unverdaute Stärke, b) Granulose-Flora (jodophile Mikroorganismen), c) Detritus.



Urtikaria auf Grundlage einer Kolitis.

Anamnese: Vor ca. 3 Monaten trat im Anschluß an Genuß einer schlechten Wurst zum erstenmal die Urtikaria auf; seit dieser Zeit Krämpfe in der Magengegend; verstärktes Auftreten der Hauterscheinungen nach den Mahlzeiten.

Klinik: Ausgedehnte Urtikaria im Bereiche des Gesichtes, des Stammes und der Extremitäten. Druckempfindlichkeit im r. Unterbauch, geringe Schleimbeimengung zum Stuhle. Kolospasmen.

Therapie: Auf gärungsfördernde Kost (S. 65) und medikamentöse Bekämpfung der Kolospasmen rasche Besserung der Urtikaria; bei reichlicher Normalkost Rezidive mit verstärkten Bauchschmerzen.

feinen Mehlen resp. Kindermehlen (Nestle, Kufeke etc.) mit reichlich Butter gereicht werden. Reine Milch wird um diese Zeit oft noch schlecht vertragen; empfehlenswert sind Sauermilch, Buttermilch, dreitägiger Kefir sowie Yoghurt. Als Eiweißträger kann weiter frischer weißer Käse hinzugenommen werden. Später geht man zu Gelatinespeisen, weichen Eiern, Rühreiern über und erst am Schluß der Behandlung versucht man es mit Fleisch, das ganz zart und gargekocht sein muß und zunächst in feinverteilter Form gereicht wird. Auch in der Folgezeit sind in der Kost alle Balaststoffe, die den Dickdarm reizen, wie z. B. grobes Gemüse, weiters aber auch Nahrungsmittel zu meiden, die der Darmfäulnis Vorschub leisten, wie derbes, grobfaseriges Fleisch, ferner starke Gewürze.

Diagnose der Gärungsdyspepsie.

Dieselbe ergibt sich aus dem Stuhlbilde: große Kotmengen, helle Farbe, lackmussaure Reaktion, Säuerungsgeruch, deutliche Gärung schon des frischen Stuhles, zumindest aber starke Nachgärung im Brutschrank, Stärkereste, jodophile Kotflora. War die vorausgegangene Kost vorzugsweise animalisch, so kann das Gärungsbild vorübergehend verwischt sein. Klarheit bringt daher erst das Stuhlbild 2—3 Tage nach der Schmidtschen Probekost (S. 62).

Diätetische Behandlung der Gärungsdyspepsie.

Zweck der Diät:

Beseitigung der abnormen Gärungsprozesse im Darmkanal durch Ausschaltung bzw. Einschränkung der zellulosehaltigen und kohlehydrathaltigen Nahrungsmittel für eine gewisse Zeit.

Während akute Zustände (z. B. infolge Genuß von unreifem Obst oder jungem Bier usw.) oft durch völlige Nahrungsenthaltung (nur dunkler Tee ohne Milch und Zucker) in kürzester Zeit ausheilen, sind es hauptsächlich die chronischen Formen, die eine eingehende diätetische Behandlung erfordern. Für diese bewähren sich am besten die Vorschriften von v. Noorden (zit. nach Domarus[238]).

In den ersten Tagen Tee ohne Zutat, mäßig starke Fleischbrühen ev. mit Eidotter, frischer weißer Käse mit etwas Zimt, alles in kleinen Portionen, alle 2 Stunden gereicht. Vom 3.—4. Tag an wird diese Kost durch dreitägigen Kefir bzw. Eiweißmilch (Larosan), Zulage von Eiern, Emmentaler Käse, Knochenmark zur Bouillon ergänzt und diese Kostform 10—14 Tage beibehalten. Milch, auch Yoghurt, ist in dieser Zeit wegen des zu hohen Milchzuckergehaltes verboten. Auch Fleisch ist zunächst zu meiden. Als Übergang kommt die Darreichung von vorsichtig gesteigerten Zuckermengen, Breien aus ganz feinen Mehlen (Weizenmehl, Mondamin etc.), sodann von feinstem Weizengebäck in Betracht. Zur Vorbereitung auf die gewöhnliche Milch versucht man es zunächst mit der kohlehydratarmen Mandelmilch. Es folgen dann kleine Gaben von Fleisch zarter Beschaffenheit sowie von Kartoffelpüree. Erst später sind junge, zarte Gemüse, gekocht und durch das Sieb getrieben, sowie Fruchtsäfte erlaubt. Rohes Gemüse und rohes Obst sind erst am Schluß der Behandlung gestattet. Nunmehr wird durch vorsichtige Verabreichung langsam gesteigerter Mengen von groben Brotsorten (Weizen-Grahambrot, später grobes Roggenbrot) der Darm allmählich wieder an Zellulose gewöhnt.

Viele Gärungsdyspeptiker müssen übrigens dauernd gewisse Nah-

rungsmittel wie grobe Kohlarten, grobes Brot sowie saure Weine meiden. Das Wiederauftreten von Störungen läßt sich vielfach durch sofortiges Fasten (1—2 Tage) kupieren.

Für die richtige Behandlung der Fäulnis- und Gärungsdyspepsie ist zu beachten, daß beide Erkrankungen nebeneinander bestehen können, indes einmal der Grad der Fäulnis, ein andermal der der Gärung überwiegt. In diesen Fällen muß dann die Behandlung entsprechend abgeändert werden.

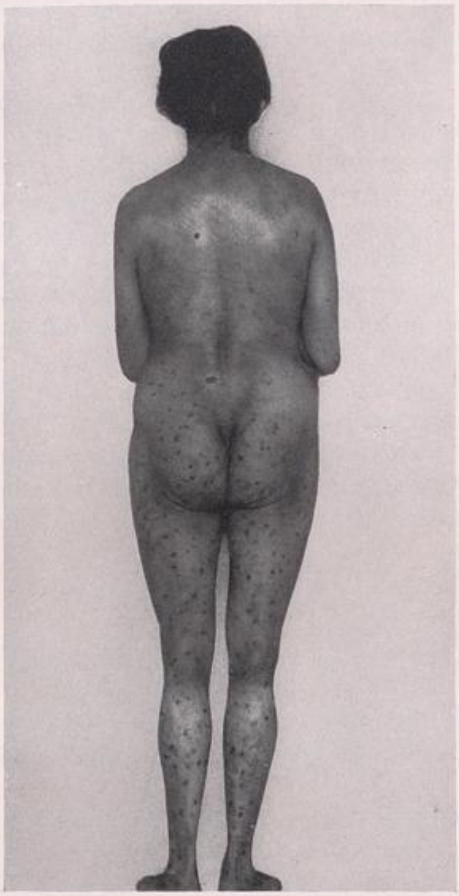
Erkrankungen des Darmes dürfen aber nach v. Noorden[235] nur solange als Dyspepsien aufgefaßt werden, als die Darmschleimhaut durch den abnormen Darminhalt nicht entzündlich gereizt ist. Sobald dies der Fall ist, haben wir es mit einer Kolitis zu tun.

Nach Porges[237] kommt der Katarrh des Coecums und der angrenzenden Darmanteile, die sog. Typhlitis, als Ursache für Hauterkrankungen recht wesentlich in Betracht. Diese kommt durch eine Kotstauung im Coecum infolge Überlastung mit Nahrungsschlacken oder infolge ungenügender Verdauung im Magen und Dünndarm oder durch Obstipation zustande. Besonders bei Achylie wie sie Ehrmann[192], Spiethoff[188] und Urbach[193] bei Ekzemen so häufig festgestellt haben, gelangt ein unvollständig aufgeschlossener Chymus ins Coecum, der zu vermehrter Bildung von Fäulnis- und Gärungsprodukten Anlaß gibt; ein solcher Chymus reizt die Coecumschleimhaut und führt mit der Zeit einen Katarrh herbei. Untersucht man zu dieser Zeit den Urin auf Fäulnisprodukte, so findet man eine stark positive Indikanprobe, besonders aber eine sehr ausgeprägte Millonsche Reaktion, hauptsächlich dann, wenn der Stuhlgang angehalten ist, weiters eine Putridurie. Diese Erscheinungen rühren aber nicht von den zur Resorption gelangten Produkten gefaulter Nahrungsstoffe her oder von der einfachen Obstipation, sondern das Substrat der Fäulnis ist, wie Adolf Schmidt[238] mit Recht hervorgehoben hat, vermehrt gebildeter Schleim und vermehrt abgeschiedene Darmsekrete.

Ist es erst einmal durch eine Reizung der Coecumschleimhaut zu einer Typhlitis gekommen, so führt diese zu einer gesteigerten Sekretion, das im Coecum stagnierende Sekret gerät in Fäulnis, die Fäulnisprodukte reizen die Darmschleimhaut und vermehren die Sekretion; der aus dem Dünndarm ankommende Chymus wird mit einer Massenaussaat von Fäulniserregern infiziert, sodaß seine Gärung unterdrückt wird und primäre Fäulnis erfolgt. Die Resorption gewisser Fäulnisprodukte scheint nun ab und zu die Ursache mancher Dermatosen (Pruritus, Ekzem, Neurodermitis, Lichen urticatus, Urtikaria) zu sein, zumindest sah Porges wie auch ich nach entsprechender Therapie mit Schwinden der Darmaffektion eine rasche Abheilung der Hauterscheinungen eintreten, die wieder rezidivierten, wenn die Diätvorschriften vernachlässigt wurden.

Welchen Fäulnisprodukten allerdings die Schuld zukommt, konnte bis-

[237] Porges, Wien. klin. Woch. 1926. 566.
[238] Ad. Schmidt, Klinik der Darmkrankh. Wiesbaden, Bergmann, 1913.



Lichen urticatus auf Grundlage eines Ikterus, bzw. einer Cholangitis chronica.

Anamnese: 56jähr. Frau leidet seit zwei Jahren an Gelbsucht und heftigem Juckreiz.

Klinik: Zahlreiche aufgekratzte Knötchen, vorzüglich im Bereiche der unteren Extremitäten. Cholangitis chronica. Ikterus.

Therapie: Kombinierte Insulin-Kohlehydrattherapie bei Beschränkung der Eiweiß- und Fettzufuhr hat eine günstige Wirkung auf den Juckreiz. Vollständig wird er jedoch ebenso wie der Ikterus erst durch operative Entfernung der zahlreichen Gallenblasensteine behoben.

her nicht festgestellt werden. Weiters soll ausdrücklich betont werden, daß es nicht bei jeder Darmfäulnis zur Entstehung von Dermatosen kommen muß; vielleicht entstehen nicht immer hautreizende Fäulnisprodukte oder was viel wahrscheinlicher ist, die Haut nicht jedes Menschen ist hierfür gleich disponiert. Nach Porges[237] sollen vor allem Vasomotoriker und Neurastheniker besonders hautanfällig sein.

Die Typhlitis ist eine häufige Krankheit. Der unkomplizierte Katarrh verursacht wenig lokale Beschwerden: eine geringgradige Druckempfindlichkeit des Coecums, ein spontaner Blähungsschmerz nach Genuß mancher Speisen ist alles, was zunächst auf das Bestehen dieser Erkrankung hinweist. Später klagen die Kranken über Beschwerden in der Ileocoecalgegend, die häufig als chronische Appendizitis diagnostiziert werden. Gibt man in diesen Fällen Abführmittel, so wird man in dem diarrhoischen Stuhlgang als Zeichen der Typhlitis Schleim vorfinden; bei angehaltenem Stuhlgang ist dagegen kein Schleim nachweisbar, da er durch die Fäulnis aufgelöst wird (Porges[237]). Im Harn ist die Indikanprobe und die Millonsche Reaktion als Zeichen vorhandener Fäulnisprodukte positiv.

Greift die Typhlitis auf den distalen Darm über, dann kommt es zu Diarrhöen, die das Bild der sog. Fäulnisdyspepsie zeigen.

Diätetische Behandlung der Typhlitis.

Zweck der Diät:

Hemmung der Fäulnis, Beseitigung des Coecumkatarrhs.

Verboten sind: Alle zellulosehaltigen Nahrungsmittel wie Gemüse, Obst, Kompott, Hülsenfrüchte, da sie die Schleimsekretion und damit die Fäulnis fördern.

Erlaubt sind: Nahrungsmittel, die die Ansiedlung von Gärungserregern begünstigen und damit die Fäulnis hemmen. Solche Nahrungsmittel, die in großen Mengen gegessen werden sollen, sind vor allem Schwarzbrot und Kartoffel;* Fleisch und eiweißhaltige Nahrungsmittel sind in mäßiger Menge ebenfalls gestattet.

Bei hartnäckiger Obstipation kann man auch Schrotbrot und Grahambrot. Milchzucker und gedörrte Früchte reichen, obzwar sie die Darmsekretion zu stimulieren geeignet sind, da sie eine besonders intensive Gärung bewirken und damit die Stuhltätigkeit fördern.

Die Behandlung muß bei längerbestehenden, schwereren Formen kon-

* Es sind das Nahrungsmittel, die schwer aufschließbare Kohlehydrate enthalten. Ein Teil der in diesen Nahrungsmitteln enthaltenen Stärke gelangt unresorbiert in das Coecum und gerät daselbst in Gärung. Die Gärungsprodukte hemmen das Wachstum der Fäulniserreger, die Gärungserreger überwuchern. Damit wird der Circulus vitiosus unterbrochen, demzufolge die Fäulnisprodukte die Darmsekretion steigern, welche wieder den Fäulniserregern den Nährboden bereiten. In dieser Art kommt der Katarrh mit der Zeit zur Heilung. Die gärungsfördernde Kost bessert bei Obstipation gleichzeitig die Stuhltätigkeit (Porges 237).

sequent durch eine geraume Zeit durchgeführt werden, bis die Fäulnisreaktionen im Urin völlig verschwinden. Auch nach klinischer Gesundung soll eine entsprechende Diät weiterhin eingehalten werden. Bei gleichzeitig bestehender Achylia gastrica empfiehlt sich, auch nach Abklingen der Symptome, dauernd Salzsäurepepsin zu nehmen.

Neben der Kolitis ist es noch die chronische Obstipation und die Darmatonie, die oft zu pathologischen Zersetzungs- und Spaltungsvorgängen des Nahrungseiweißes im Darm führen.

Hinsichtlich der Ursache unterscheiden wir drei Hauptgruppen von chronisch-habituellen Obstipationen: die alimentäre Obstipation kommt dadurch zustande, daß eine schlackenarme Ernährung eine zu geringe peristaltik-erregende Wirkung auf den Dickdarm ausübt; die atonische O. entsteht, wenn die Ansprechbarkeit des Darmes auf eine schlackenreiche Kost zu gering ist (Untererregbarkeit des nervösen Darmapparates); bei der spastischen O. befinden sich kleinere oder größere Abschnitte des Dickdarms in einem krampfartigen Zustand, sodaß der Stuhlgang in dünner, nur bleistiftdicker Form oder in einzelnen Kugeln entleert wird.

Bevor ich zur diätetischen Behandlung der verschiedenen Formen der Verstopfung übergehe, möchte ich mit v. Noorden[239] auf die besondere Wichtigkeit der psychischen Erziehung des Kranken zur Stuhlentleerung zur stets gleichen Tageszeit (ja zu einer bestimmten Viertelstunde) hinweisen. Medikamente zur Stuhlregelung sind, wenn irgendmöglich, zu vermeiden. Der größte, oft nicht mehr gut zu machende Fehler ist aber der gewohnheitsmäßige Gebrauch von großen Klistieren.

Diätetische Behandlung der alimentären und atonischen Obstipation.

Zweck der Diät:

Vermehrung des Schlackengehaltes der Kost zur stärkeren Füllung des Darmes und Anregung der Darmbewegungen.

In leichteren Fällen gelingt es durch eine einfache Belastungskost, die Obstipation zu beheben, z. B.:

Vor dem Frühstück: Ein Glas kaltes Wasser ev. mit Milchzucker oder frischer Obstpreßsaft oder 6 kalifornische Pflaumen mit Saft (die Pflaumen werden am Abend vorher entkernt, in 0·3 l Wasser mit einer Messerspitze Soda gelegt). Keine abführenden Mineralwässer.

Frühstück: Starker Kaffee (dieser wirkt infolge seiner Röstprodukte stuhlfördernd; da das Koffein keine Rolle spielt, so wirkt koffeinfreier Kaffee annähernd gleichstark). Vollkornbrot (Graham-, Simon-, Schrotbrot, Pumpernickel) mit viel Butter, Honig oder Marmelade.

2. Frühstück: ½ kg Obst (Orangen, Kirschen, Erdbeeren, Weintrauben, Datteln, Pflaumen, Aprikosen; Äpfel sind zu meiden, da sie blähend wirken) oder Buttermilch oder zweitägiger Kefir oder Yoghurt.

[239] v. Noorden, Wien. klin. Woch. 1930. 509.

Mittags: Hauptsächlich Gemüse; u. zw. ungekocht: Kopfsalat, Rotkraut, Weißkraut, Gurken, Endivien, Radieschen; gekocht: Spinat (falls keine Hyperazidität besteht), Karotten, Rüben, Melonen, grüne Leguminosen; weiters etwas fettes Fleisch.

Nachmittags: Wie zweites Frühstück.

Abends: Milchspeisen, Gemüse, Mehlsuppen, viel Kompott.

Manchmal hilft auch die Sauerkrautkur von Heisler:[240] Dreimal täglich vor den Mahlzeiten ein kleiner Teller voll rohem Sauerkraut.

Anfangs hüte man sich jedoch vor der Verabreichung von zuviel Zellulose, da diese unter Umständen eine Gärungsdyspepsie bewirken kann.

In schwereren Fällen muß die Kost ein Material enthalten, dessen in das Kolon gelangende Schlacken durch ihre kolloidale Beschaffenheit wasserbindende Kraft haben und dadurch eine pomadenartige Konsistenz des Stuhles bewirken; dies ist wichtiger als die grobe Beschaffenheit des Genossenen. Die Auswahl des Materials muß sich nach der Leistungskraft des Magens, des Dünndarmes, der Leber, des Pankreas etc. richten; sie wird anders sein bei mageren, mästungsbedürftigen oder fettleibigen Personen. Vom Zustande der eben erwähnten Organe wird es abhängen, ob wir die Nahrung in Form einer grobstückigen Kost (also Grobkost im engeren Sinne wie Brot aus grob geschroteten Getreidekörnern oder zellulosereiche Nahrungsmittel etc.) geben dürfen; bei Fällen mit Ascendenstypus der Obstipation muß z. B. auf grobstückiges Material verzichtet werden; das gleiche gilt für die schwereren Formen von Darmspasmen im Querkolon und Descendens, wo der mechanische Reiz starke Zusammenziehungen hervorruft; hier müssen vielmehr Speisen und Getränke verabfolgt werden, die ebenfalls einen Reiz für die Darmperistaltik abgeben und den Flüssigkeitsgehalt der Faeces vermehren, aber zellulosearm sind. Hinsichtlich der ersten Forderung kommen nach H. Strauß[241] vor allem die Musarten in Betracht, die zu Kohlehydratgärungen im Darmkanal Anlaß geben wie Apfelmus, Aprikosenmus, Pflaumenmuß etc., ferner Fruchtsäfte wie Apfelsinensaft, Traubensaft, Apfelsaft, weiterhin Fruchtsuppen, Fruchtabkochungen und Fruchtgelées. Außerdem kommen Buttermilch, Sauermilch, zweitägiger Kefir, Molken sowie reichliche Benützung von Milchzucker zum Süßen von Limonaden, Fruchtsäften etc. in Frage. Auch Kaffee wirkt bei manchen Kranken. Nicht selten erweist sich eine größere Menge Honig als wirksam. Ein gewisses Quantum Fett, insbesondere in Form von saurer Sahne (z. B. zur Herstellung von Saucen, Mayonaisen etc.) scheint auf die Darmperistaltik günstig zu wirken. Der Flüssigkeitsgehalt der Faeces wird andererseits erhöht durch reichliche Verwendung von Agarspeisen an Stelle von Gelatine.

Agarspeisen, z. B. Wein-, Zitronen-, Kaffee-, Sahnen-, Apfelagar stellt man in der Weise her, daß man zunächst 5 g Agar in kaltem Wasser wäscht, dann mit heißem Wasser abbrüht und in einer großen Menge — etwa 300—400 ccm Wasser — solange kocht, bis er klar ist; dann gießt man das ganze durch ein Mulläppchen

[240] Heisler, Dennoch Landarzt. München 1928.
[241] H. Strauß, Jhrkurse f. ärztl. Fortbildung, 1915, Augustheft.

und versetzt es je nach Wunsch mit Weißwein, Zucker und Zitronenschalen, ev. auch mit Kaffee, Sahne, Apfelmus, Salbei etc. und läßt es erkalten.

Bei atonischer Obstipation empfiehlt sich auch ein Versuch, den Darm durch Sport, Massage etc. zu kräftigen.

Diätetische Behandlung der spastischen Obstipation.

Zweck der Diät:

Schlackenarme Kost zur Herabsetzung der Übererregbarkeit des nervösen Darmapparates.

In der ersten Woche soll die Kost so schlackenarm als möglich sein, z. B.:

Morgens: 1—2 Eßlöffel guten Olivenöls.
1. Frühstück: Milch oder Kaffee mit Sahne mit viel Maizena-Traubenzucker, Weißbrot, Zwieback, reichlich Butter und Bienenhonig, Apfelmus.
2. Frühstück: 1 Glas frisch ausgepreßter Obstsaft oder 1 Glas Yoghurtmilch.
Mittags: 1 Teller Gersten- oder Haferschleim, lockere Eierspeise, Pudding aus Mondamin etc., Pflaumenmus.
Nachmittags: 1 Glas Sauermilch oder Yoghurt.
Abends: Weißbrot mit viel Butter, Fettkäse oder Gervais, Omelett mit Kompott. 1 Glas Milch.
Vor dem Schlafengehen 1—2 Eßlöffel Olivenöl.

Streng zu vermeiden sind alle stopfenden Speisen und Getränke wie starker Tee, Preißelbeeren, Heidelbeeren, Bordeauxweine, Eichelkaffee, Eichelkakao, Schokolade. Fleischspeisen sind anfangs sehr stark einzuschränken. Nach einer Woche soll man vorsichtig tastend den Versuch machen, den Darm wieder an eine etwas gröbere Kost durch allmähliche Zulagen von schlackenhaltigen Nahrungsmitteln zu gewöhnen. Man erreicht dies, indem man kleine Mengen von Kartoffelbrei, Gemüsepurée und schließlich von Schrotbrot hinzufügt.

Zur Überwindung der Spasmen ist aber häufig die Verordnung von Medikamenten notwendig: ¼ mg Atropin 2—3mal tgl.; diese Dosis kann man monatelang geben. Bei Pat. mit Schilddrüseninsuffizienz wirkt Thyreoidin oft ausgezeichnet. Von Mineralsalzen bewähren sich am besten das Magnesium sulfuricum, von Medikamenten, die den Stuhl geschmeidig erhalten und daher besonders bei Bestehen von Spasmen verwendet werden sollen, Agar-Agar und Paraffinum liquidum, z. B. in Form des Agarol oder Purgiolax. Auch Diathermie und feuchtheiße Kompressen wirken krampflösend.

Da in manchen Fällen Symptome der spastischen und atonischen Obstipation abwechselnd vorkommen, verordnet v. Noorden[242] in letzter Zeit bei habitueller Stuhlträgheit eine sog. Zickzackkost, d. h. er gibt 1—2mal wöchentlich eine von der fortlaufenden Dauerkost völlig abweichende, ja geradezu entgegengesetzt gerichtete Kostform. Zweifellos ist ein derart gegensätzlicher Kostwechsel auch als Leistungsanregung und Stoffwechsel-

[242] v. Noorden, Therapie der Gegenwart. 72. 11. 1931.

Abb. 4b

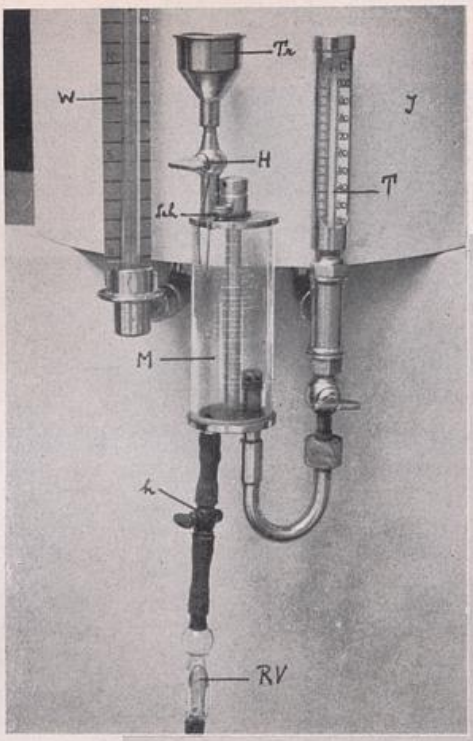


Abb. 4a

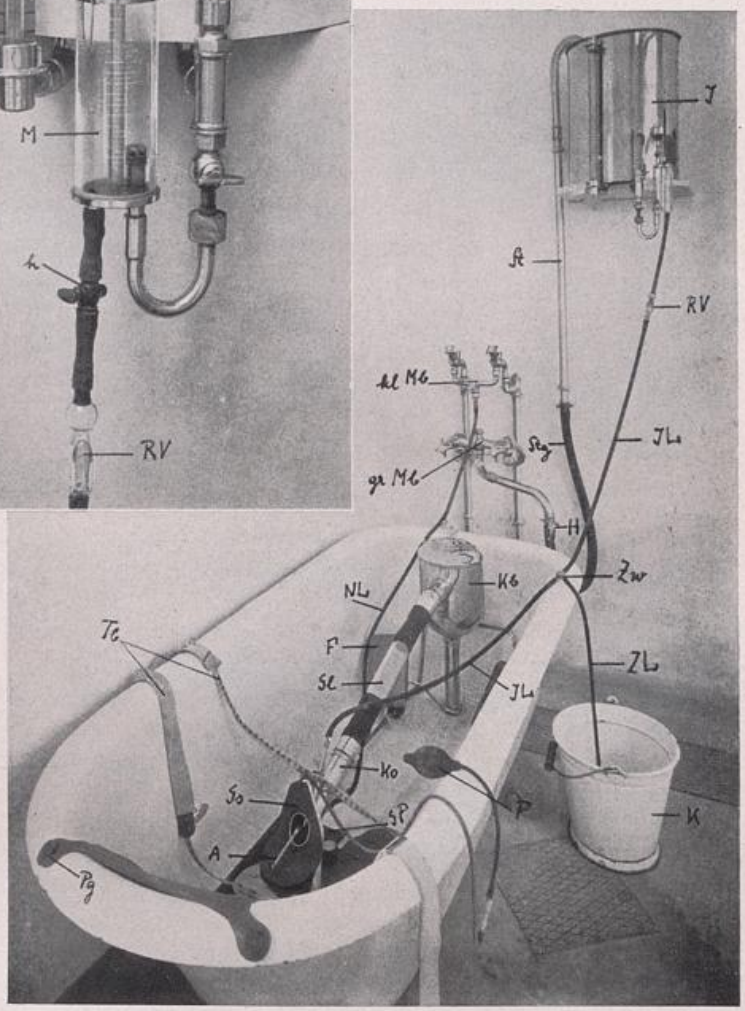


Abb. 4 a. **Wannen-Darmbad.**
gr Mb = große Mischbatterie; kl Mb = kleine Mischbatterie; H = Holländerschraube; Stg = Steigleitung (Gummiteil); St = Steigleitung (Röhrenteil); I = Irrigatorgefäß; RV = Rückschlagventil; IL = Irrigatorleitung; ZW = Zweiweghahn; ZL = Zweigleitung; K = Kübel; A = Afterröhrchen; Gs = Gummisattel; Ko = Kotbehälter; Nl = Nebenleitung; Tb = Tragbänder; Pg = Gummirückenpolster; P = Pumpe; F = Fußstütze; GP = Gummiplatte.

Abb. 4 b. **Irrigatorgefäß.**
I = Irrigationsbehälter; W = Wasserstandsanzeiger; T = Thermometer; M = Medikamentenbecher; Tr = Medikamententrichter; H = Hahn des Trichters; Sch = Schraube (Luftzuführungsloch); h = Hahn zum Absperren der Irrigationsleitung.

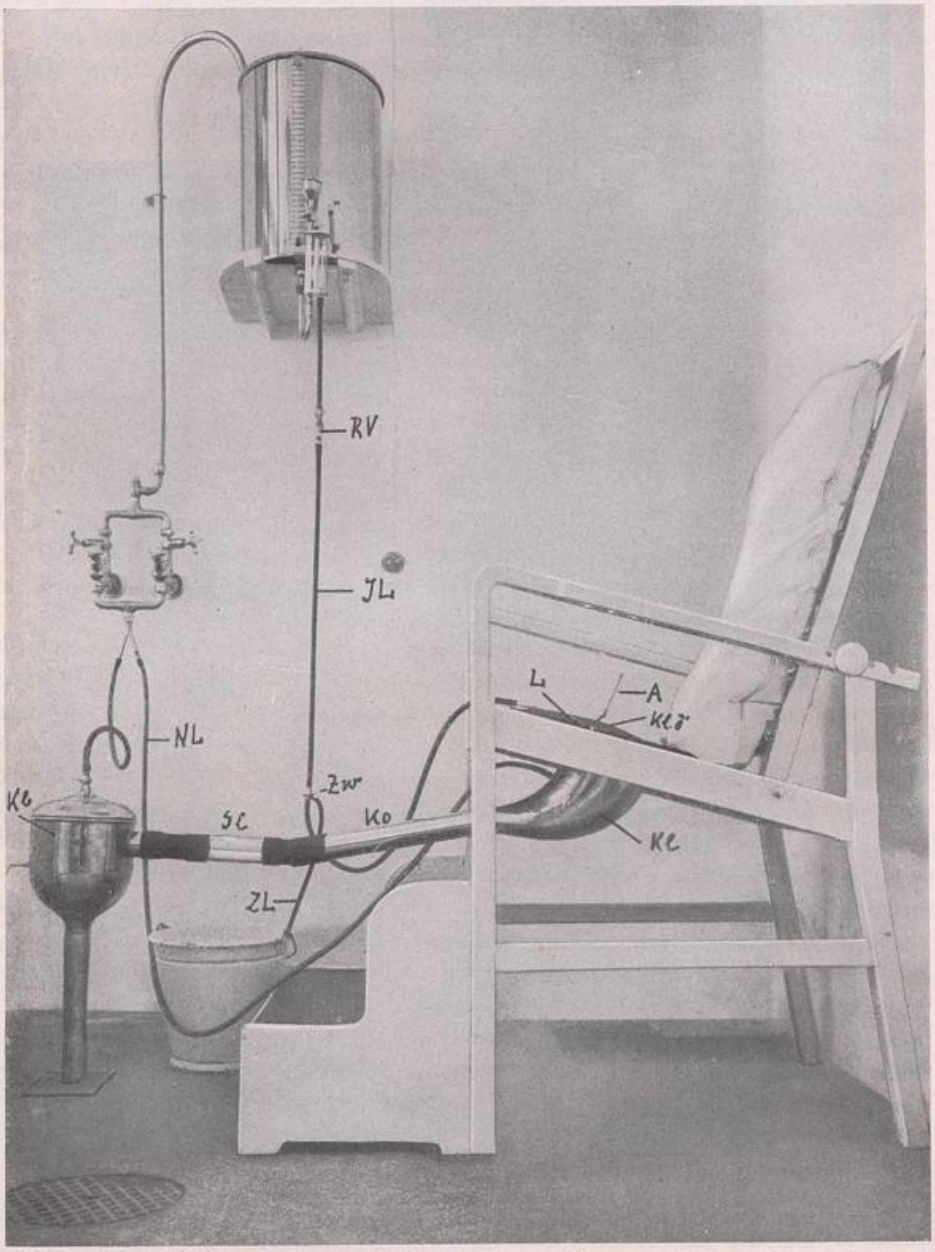


Abb. 5. **Trocken-Darmbad.**

RV = Rückschlagventil; IL = Irrigatorleitung; = Klö = Kloakenöffnung; Kl = Kloake; A = Afterröhrchen; L = Luftpolster; Ko = Kotleitung; Sl = Schauglas; Zw = Zweiweghahn; ZL = Zweigleitung; NL = Nebenleitung; Kb = Kotbehälter.

stimulans nützlich, freilich muß man genau wissen, in welchen Fällen ein solches Vorgehen ohne Schaden für den Kranken möglich ist.

In Fällen, in denen die Toxinresorption infolge Obstipation zur Besserung der bestehenden Hauterscheinungen rasch behoben werden soll, hat sich Urbach[243] das subaquale Darmbad sehr bewährt. Auch zur Unterstützung der Obstipationsbehandlung kann es mit Vorteil verwendet werden. Die beigefügten Bilder 4 u. 5 zeigen je ein Modell des sog. Wannen- und Trockendarmbades; letzteres ist für den Gebrauch des praktischen Arztes in der Ordination konstruiert. (Bezüglich Einzelheiten siehe Urbach: Das subaquale Darmbad in der Dermatologie[243].)

VI. Dermatosen auf Grundlage von pathologischen Stoffwechselvorgängen.

Da es Aufgabe dieses Buches sein soll, sich nicht nur mit Dermatosen zu befassen, die direkt durch eine Ernährungsstörung oder eine fehlerhafte Nahrung zustande kommen, sondern auch alle Hauterkrankungen einzubeziehen, die indirekt durch einen fehlerhaften Stoffwechsel der Verdauungsorgane verursacht werden, soweit die Behebung der Stoffwechselstörung auf diätetischem Wege möglich ist, so gelangen in diesem Kapitel alle Dermatosen auf Grundlage von pathologischen Stoffwechselvorgängen zur Besprechung.

a) Dermatosen auf Grundlage von Lebererkrankungen.

Es besteht kein Zweifel, daß neben den Aufspaltungs- und Resorptionsvorgängen im Dünndarm der Leber die größte Bedeutung in der Verwertung der Nahrung zukommt und daß Funktionsstörungen oder Erkrankungen dieses Organes direkt und indirekt zu mannigfachen Dermatosen führen können. Bekanntlich ist die Leber die zweite (die Darmwand die erste) Barriere gegen das Eindringen blutfremder Stoffe aus dem Verdauungstrakt; sie hat die Fähigkeit, individualfremde Eiweißspaltprodukte durch Paarung oder Aufspaltung körpereigen zu machen. Mit zu den ersten, die auf die Bedeutung der Leberinsuffizienz für das Zustandekommen von intestinalen Autointoxikationen aufmerksam machten, waren Wegele[244] und E. P. Pick[245]. Bestätigt und erweitert wurden diese Kenntnisse durch Arbeiten von Hiki Yoshiynki[218] u. a.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf das gelegentlich der Besprechung der intestinalen Autointoxikation auf S. 58 Gesagte, wonach einerseits die entgiftende Funktion der Leber bei starkem Angebot

[243] Urbach, Arch. f. Derm. 159. 523. 1930; Wien. klin. Woch. 1930 Nr. 6.

[244] Wegele, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der intestinalen Autointoxikation und ihre Behandlung. Würzburg. Abh. 10, H. 8. Würzburg Kabitzsch. 1910.

[245] E. P. Pick, Wien. med. Woch. 1913. 345.

von Darmgiften versagen kann, andererseits die (stets vorhandenen) Darmgifte, welche von einer normal funktionierenden Leber ohne Schwierigkeiten paralysiert werden, dann in den Kreislauf kommen und krankheitserregend wirken, wenn die entgiftende Funktion der Leber gelitten hat.

Handelt es sich im vorstehenden um Dekompositionserscheinungen der Leber primärer oder sekundärer Natur bei oder infolge im Darme entstandener effektiver Giftstoffe, so wenden wir uns jetzt dem Versagen der Leber (infolge einer Erkrankung) als Filter nutritiv resorbierter Eiweißabbauprodukte zu, wodurch dann Überempfindlichkeitserscheinungen an der Haut und den übrigen Organen auftreten. Dujardin und Decamps[246] und mit ihnen viele andere stellen sich diese in der Art vor, daß normalerweise die Leber befähigt ist, nutritive Antigene abzufangen und unschädlich zu machen, sodaß keine Antigen-Antikörperreaktion einsetzen kann. Im Falle jedoch, daß die Leber insuffizient wird oder zu große Antigenmengen auf einmal in die Leber eingeschwemmt werden, vermag die Leber ihre „pexische" Wirkung nicht auszuüben und dann kommt es zu Antigen-Antikörperreaktionen in Form von allergischen Dermatosen oder anderen allergischen Manifestationen.

Da nach Fiessenger und Walter[247] die antitoxische Funktion der Leber zum großen Teil an einen entsprechenden Glykogengehalt derselben gebunden ist, versuchten Barber und Oriel[204] bei Erkrankungen allergischer Natur (z. B. bei gewissen Ekzemen [Prurigo Besnier], Prurigo Hebra, Lichtüberempfindlichkeit etc.), bei denen sie eine Lebererkrankung im Sinne einer gestörten „pexischen" Funktion vermuteten, durch entsprechende Zuckergaben per os, eventuell auch intravenös, den Glykogengehalt der Leber zu erhöhen, wie sie berichten, mit gutem Erfolge. Gleichzeitig setzen sie bei diesen Kranken, ebenso auch in Fällen, in denen eine hepatische Insuffizienz effektiv nachzuweisen ist, die Menge des mit der Nahrung aufgenommenen Proteins stark herab; dagegen sind gekochte und rohe Vegetabilien, Früchte und vor allem Mehlspeisen empfehlenswert.

Die proteinarme Diät erfolgt zur Schonung der nachgewiesenen oder angenommenen Schädigung der Leber, vor allem mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Widal[248] und seiner Mitarbeiter (Proteopexie der Leber) sowie von Fischler[249], der an Hunden mit Eckscher Fistel zeigen konnte, daß diese nach Fleischmahlzeit einen Zustand bekommen, der an eine Fleischintoxikation erinnert.

Wir selber können über ermutigende Resultate bei einer kombinierten Insulin-Kohlehydrattherapie berichten (3mal tgl. 5—10 Einheiten Insulin bei gleichzeitigen reichlichen Zuckergaben; Eiweiß- und Fettzufuhr stark einschränken).

[246] Dujardin und Decamps, ann. de Derm. VI. u. 12 dec. 725. 1925.

[247] Fiesenberger und Walter, L'exploration fonctionelle du Foie et de l'Insuffisance hepatique, Paris 1925.

[248] Widal, Abrami und Joanesco, Presse Med. 38. 893. 1920, 29, 121. 1921. 1921.

[249] Fischler, Phys. u. Path. der Leber, II. Auflage, Berlin, Springer, 1925.



a

Eccema chronicum scroti, inguinalis et ani auf Grundlage eines manifesten Diabetes.

Anamnese: 51jähr. Mann, leidet seit 10 Jahren an heftigem Jucken der Haut des Genitales, der angrenzenden Teile des Oberschenkels und der Analgegend. Äußere Behandlung ebenso wie Röntgenbestrahlung vergebens. Bis vor 2 Jahren rezidivierende Furunkulose.

Klinik: Chronisches Ekzem z. T. nässend perigenital, inguinal, anal. Saccharum im Harn: positiv. Nüchternblutzuckerwert erhöht, 152 mg%.

Therapie: Wesentliche Besserung auf antidiabetisches Kostregime und Insulin.



b

Intertrigo mammae auf Grundlage eines manifesten Diabetes.

Anamnese: 63jähr. Frau, leidet seit 2 Jahren an nässenden Ekzemen unter beiden Brüsten. Polyurie.

Klinik: Unscharf begrenzte, epithelberaubte Herde unter den Brüsten. Kein Harnzucker, Nüchternblutzucker dagegen erhöht: 136 mg%.

Therapie: Rasche Besserung auf kohlehydratarme Kost.



Eccema madidans inguinalis auf Grundlage eines latenten Diabetes.

Anamnese: 69jähr. Frau. Neigung zu Ekzemen seit 13 Jahren; die jetzige Attacke besteht seit 3 Wochen.

Klinik: In der Inguinalgegend und den angrenzenden Teilen der Oberschenkel zahlreiche, z. T. münzengroße, braunrote, epithelberaubte Herde, z. T. konfluierende, nässende Flächen, mitunter von Krusten bedeckt. Nüchternblutzuckerwert normal, kein Harnzucker; erst die Zuckerbelastung deckt Diabetes auf (Blutzuckerkurve hat nach 3 Stunden die Norm noch nicht erreicht).

Nüchtern	102 mg%.
½ St. nach 100 g Traubenzucker per os	206 mg%
1 St. nach 100 g Traubenzucker per os	185 mg%
2 St. nach 100 g Traubenzucker per os	174 mg%
3 St. nach 100 g Traubenzucker per os	153 mg%.

Therapie: Auf antidiabetische Kost rascher Rückgang der Hauterscheinungen.

Bezüglich Lebererkrankungen als Ursache des Xanthelasma und dessen Behandlung verweise ich auf das Kapitel Xanthelasma.

Schließlich möchte ich noch betonen, daß Störungen in der exkretorischen Funktion der Leber (Gallenabsonderung) eine Bedeutung für die Entstehung von Dermatosen vom Magen-Darmkanal her haben könen, da der Galle wichtige Aufgaben bei der Verdauung der Fette zufallen.

Diät bei Störungen des Gallenabflusses:

Zweck der Diät:

Schonung der Leber durch eiweiß- und fettarme Kost.

Bei Gelbsucht reichen wir anfangs nur flüssige Kost (dünner Tee, Suppen), in den nächsten Tagen gewässerte Milch, Zwieback, Toast, Zucker, später leichte Fleischspeisen.

Bei subakuten Leberleiden ist der Fettgehalt der Nahrung stark zu beschränken; die Eiweißmenge soll 60—70 g p. d. nicht übersteigen; Gewürze und Alkohol sind zu verbieten. Erlaubt sind: Milch, Weißbrot, Mehlspeisen und Gemüse (fettarm), gekochtes Obst, Fruchtsaft, alles gezuckert. Versuch einer Traubenkur.

b) Dermatosen auf Grundlage einer Pankreaserkrankung.

Auf die Bedeutung einer verminderten äußeren Pankreasfunktion, oft kombiniert mit Störungen der Magenverdauung, für die Entstehung von Ekzemen hat Ehrmann[181, 192], weiters Singer[198], Julius Bauer[250], Cheinisse[251], Rueda[252], sowie Ayres jun.[253] hingewiesen.

Vor allem ist es aber der Zusammenhang nicht weniger Dermatosen mit Störungen der inneren Pankreasfunktion (Diabetes mellitus), der uns hier interessiert.

Die Fragen, ob der Zucker des Blutes oder der Gewebe als solcher den Nährboden verbessert, ob der Zucker selbst oder andere bei dieser Stoffwechselstörung entstehende Produkte oder ob eine durch sie erzeugte (supponierte) Gefäßschädigung eine vermehrte Vegetationsfähigkeit oder eine erhöhte Virulenz der Mikroben ermöglicht, sind bis heute noch nicht definitiv entschieden. Bloch[5] lehnt eine direkte Entstehung von Hauterkrankungen durch Überladung der Haut mit Zucker oder durch Einwirkung toxischer Stoffwechselprodukte ab, glaubt vielmehr, daß letztere eine Umstimmung des Terrains bewirken, so daß die Haut auf banale endogene und exogene Reize pathologisch reagiert. J. Jadassohn[4] rechnet einen

[250] Julius Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin, Springer, 1921.

[251] Cheinisse, Presse méd. 1923. 811.

[252] Rueda, Ref. Zbl. Hautkrkh. 16. 898. 1925.

[253] Ayres jun., Arch. f. Derm. 22. 990. 1930. Diskuss. zu Stokes und Pillsbury.

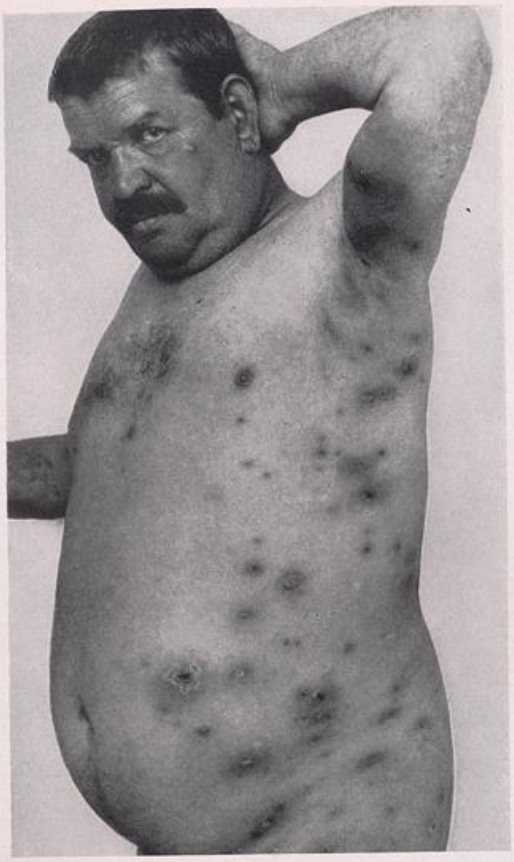
Teil der beim Diabetes auftretenden Hauterkrankungen zu den „exkretorischen Dermatosen", d. h. der zunächst im Blute in vermehrter Menge zirkulierende Zucker wird durch die Haut ausgeschieden und entfaltet dann bei seinem Durchtritt durch die sezernierenden Drüsen einen pathogenen Reiz, der Schweißdrüsenabszeßbildung begünstigt, oder er wirkt von außen auf die Haut ein, indem er in den Exkreten erscheint und dadurch lokal Genitalpruritus, Balanitis, Ekzema vulvae, periorale etc. hervorruft.

Dementsprechend teilen wir heute die Hauterkrankungen, soweit eine diabetische Genese sich bei ihnen nachweisen läßt, in zwei Hauptgruppen ein: 1. in die sog. Diabetide, die Jadassohn als interne Toxikodermien auffaßt; dazu gehören gewisse Fälle von Ekzem, chronischer Urtikaria, Pruritus, Purpura, Gangrän und Xanthelasma (Xanthom), 2. in Dermatosen, zu deren Entstehung außerdem noch ein äußerer Faktor hinzukommen muß; hieher rechnen wir die Furunkulose, Pyodermien, Schweißdrüsenabszesse, Ekthyma (äußerer Faktor Eiterkokken), weiters die diabetischen Dermatitiden wie Balanitis, Ekzema vulvae, periorale (äußerer Faktor der zuckerhaltige Harn resp. Speichel) sowie die Dermatitis intertriginosa und gewisse Dermatomykosen (äußerer Faktor Pilze).

Während der Zusammenhang von manifestem Diabetes und den verschiedenen Hauterkrankungen schon seit langem bekannt war, ist die Erkenntnis, daß nicht so selten auch bei Aglykosurie sowie bei einem normalen Blutzuckernüchternwert eine Dermatose diabetisch bedingt sein kann, weitaus noch nicht genügend verbreitet. Zur Entscheidung der Frage, ob eine Dermatose diabetischer Natur ist, genügt es auch keineswegs auf alimentäre Glykosurie nachzusehen, es muß vielmehr die Forderung aufgestellt werden, bei negativem Ausfall der eben erwähnten Proben in jedem diabetesverdächtigen Falle eine Blutzuckerkurve bei Zuckerbelastung auszuführen. Den gleichen Standpunkt vertreten Ayres jun.[254], Campbell und Burgess[255], Haldin, Davis und Wills[256], Crosti[257], Rost[258] u. a. Während Urbach[65] die Zuckerdarreichung (100 g Traubenzucker Merck) peroral durchführt, da dies den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht, bevorzugt Rost[258] und seine Schule (Ottenstein[259]) die intravenöse Zuckereinbringung, da eventuell vorhandene Magen-Darmerkrankungen die Zuckerresorption zu beeinflussen vermögen.

Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß das Symptom der Hyperglykämie und einer hyperglykämischen Reaktion nach Zuckerbelastung keineswegs ausreicht, die Diagnose Kohlehdratintoleranz auf Basis einer Pankreashypofunktion zu stellen, da nach Urbach und Sicher[65] auch funktionelle und organische Störungen im endokrin-

[254] Ayres jun., Arch. of Dermat. 11. 623. 1925.
[255] Campbell u. Burgess, Brit. J. Dermat. 39. 187. 1927.
[256] Haldin, Davis u. Wills, Brit. J. Dermat. 37. 364. 1925.
[257] Crosti, Giorn. ital. Dermat. 66. 144. 1925.
[258] Rost, Deutsch. med. Woch. 1929 Nr. 5; Schweiz. med. W. 1929. 1217.
[259] Ottenstein, Arch. f. Derm. 158. 691. 1929.

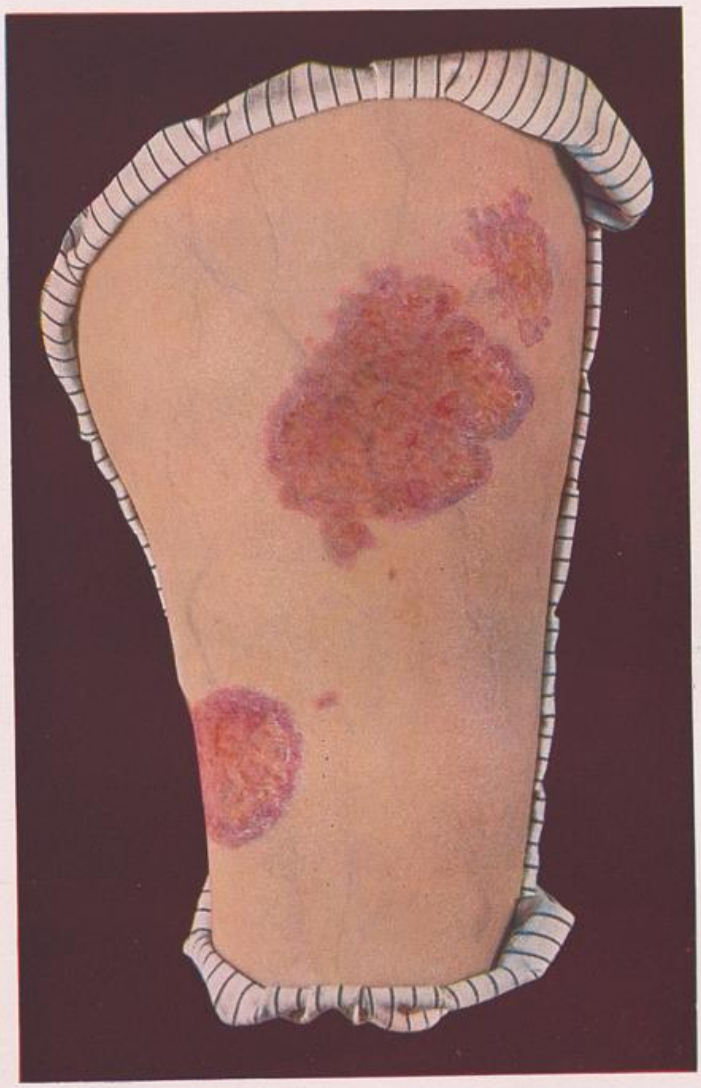


Chronische Furunkulose auf Grundlage eines latenten Diabetes (isolierte kutane Glykohistächie).

Anamnese: 49jähr. Mann leidet seit 5 Jahren an schwerer, rezidivierender Furunkulose, derentwegen er 10mal in Wiener Krankenhäusern zur Aufnahme kam. Da der Kranke besonders dick ist und eine rötlich-violette Gesichtsfarbe hat, wurde in 3 Spitälern eine Blutzucker-Belastungsprobe ausgeführt. Mit Rücksicht auf die gefundenen Normalwerte wurde jedoch die Diagnose Diabetes stets abgelehnt.

Klinik: Zahlreiche Furunkel im Gesicht, Stamm und Extremitäten. Auf Grund früherer Erfahrungen des Autors wurde eine Hautstanzung durchgeführt, die hohe Hautzuckerwerte ergab (72 mg%).

Therapie: Antidiabetische Kost plus Insulin hat raschen Rückgang der Furunkelneigung zur Folge (bzgl. Einzelheiten siehe Urbach Med. Klin. 1933, Nr. 11).



Nekrobiosis lipoidica diabeticorum (Urbach-Oppenheim).

Anamnese: 44jähr. Frau. Vor 8 Jahren bemerkte Pat. starke Gewichtsabnahme, Durst und Harndrang; im Harn wurden 6% Zucker festgestellt. Vor 5 Jahren traten an den Unterschenkeln rote Flecke auf, die sich langsam vermehrten.

Klinik: An den Unterschenkeln finden sich zahlreiche scharf begrenzte, unregelmäßig konturierte, peripher blauviolette, im Zentrum gelbe, nicht schmerzhafte, derbe, plattenförmige Einlagerungen.

Fortsetzung: Tafel XVIII u. XIX.



Fortsetzung von Tafel XVII.

Dieses Bild zeigt die Verteilung der Herde an den Unterschenkeln.



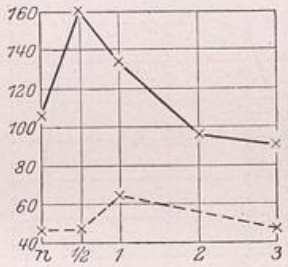
Fortsetzung von Tafel XVII u. XVIII.

Histologie: Die Gefäße im Papillarkörper und in den subpapillären Schichten zeigen allenthalben verdickte Wände, die Intima ist stellenweise gewuchert. In den mittleren und tiefen Schichten der Cutis finden sich ausgedehnte Herde, in denen das Bindegewebe durch schollige, mit Eosin sich färbende Massen ersetzt ist. Bei Sudan-III-Färbung nehmen diese nekrobiotischen Massen einen bräunlichroten Farbenton als Zeichen einer Imbibition mit Lipoid an (c) (bzgl. Einzelheiten siehe Urbach Arch. f. Dermatologie 166, 273, 1932).

Therapie: Auf antidiabetische Kost und langdauernde Insulinbehandlung sah der Autor und Balbi (Giorn. Ital. Dermat. 74, 14, 1933) eine weitgehende Besserung des Krankheitsbildes eintreten.

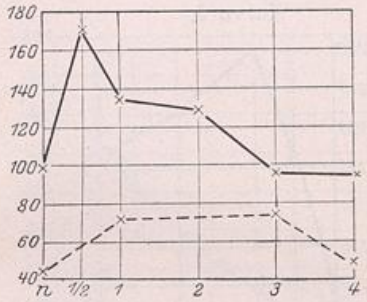
sympathischen System den Nüchternblutzucker, vor allem aber die Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung im Sinne eines scheinbaren Diabetes beeinflussen können. Damit wir eine Blutzuckerkurve als diabetisch ansprechen dürfen, muß sie in folgenden drei Punkten von der Norm abweichen: ihr höchster Anstieg fällt statt in die erste halbe Stunde (Kurve 1 und 2) in die zweite oder dritte Stunde; nach Erreichung des Gipfels erfolgt nicht wie beim gesunden Menschen ein steiler und rascher Abfall, sondern der Verlauf ist flach und protrahiert; der Ausgangswert wird nicht wie normal nach 2—3 Stunden, sondern frühestens nach 4 Stunden erreicht (Kurve 3 und 4). Die Differenzierung in diabetische (Kurve 3 und 4) und nicht diabetische Blutzuckerkurven (Kurve 5) ist von bedeutendem praktischem Interesse, da nur im ersten Falle ein antidiabetisches Kostregime eventuell Insulin hilfreich sind. Ähnliches gilt für die Zuckerverhältnisse im Hautgewebe.

Kurve 1.



Normalfall.

Kurve 2.



Normalfall.

Maximum der Blutzuckerkurve nach ½ Stunde, Ausgangswert nach 2 bis 3 Stunden erreicht.

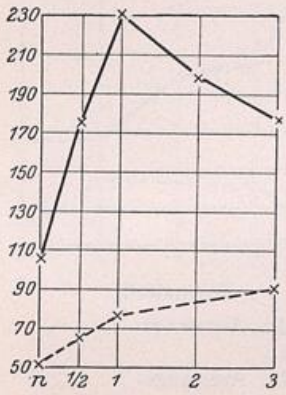
Maximum der Hautzuckerkurve nach 1 Stunde, Ausgangspunkt nach 3 bis 4 Stunden erreicht.

Der Verlauf der Blut- und Hautzuckerbelastungskurve hängt aber auch, wie dies für das Blut Uchida[260] und Eisner[261] für die Haut Urbach und Sicher[63] nachgewiesen haben, von dem vorausgegangenen Ernährungsregime ab. So zeigen eiweißreich, nahezu kohlehydratfrei ernährte Hunde auf Zufuhr einer gleich großen Zuckermenge, auf die ein mit Kohlehydraten allein vorgefüttertes Tier nur eine mäßige (normale) Zuckererhöhung in Blut und Haut darbietet (Kurve 6), einen enorm hohen Anstieg des Blut- und Hautzuckerspiegels (Kurve 7). Die Kenntnis dieser Versuche scheint mir von praktischer Bedeutung, insofern Belastungsversuche niemals an eine sehr kohlehydratarm gehaltene Vorperiode angeschlossen werden sollen. Im Gegensatz zu Uchida[260] und anderen Autoren möchte ich die letzt beschriebene Kurve nicht als eine diabetesähnliche bezeichnen,

[260] Uchida, Biochem. Ztschft. 194. 111. 1928.
[261] Eisner, Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1926. 438. (38. Kongr.).

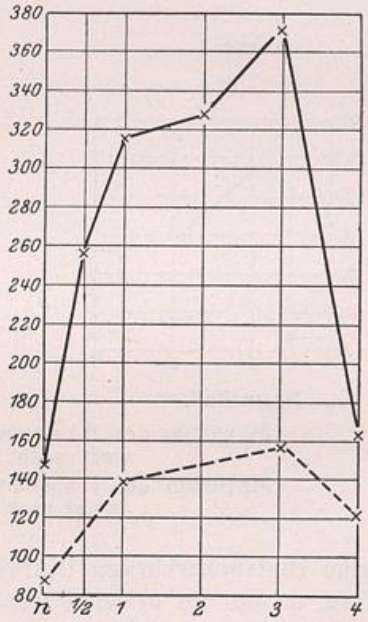
sondern mit Rücksicht auf das rasche Erreichen des Gipfels und dem schnellen Abfall zur Norm als glykämische Reaktion vom Typus der sympathikotonischen, beruhend auf einer exzessiven Mobilisation von Glukose, werten. Des weiteren, und dies ist für die Pathogenese der diabetischen Dermatosen vielleicht von besonderer Bedeutung, konnten Urbach und Sicher[65] bei Mensch und Tier feststellen, daß eine kohlehydratreiche Ernährung den Hautzucker-Nüchternwert im Gegensatz zum Blutzucker-Nüchternwert, der unverändert bleibt, deutlich erhöht, sodaß das Hautgewebe direkt als

Kurve 3.



Therapeutisch bisher unbeeinflußbare Urtikaria. Aglykosurie, normaler Blutzuckernüchternwert. Bei Belastung typisch diabetische Blut- und Hautzuckerkurve. Rasche Heilung durch ein antidiabetisches Nahrungsregime.

Kurve 4.



Rezidivierende Schweißdrüsenabszesse, therapeutisch bisher kaum beeinflußbar. Hoher Blut-, vor allem aber Hautzuckernüchternwert. Bei Belastung typisch diabetische Blut- u. Hautzuckerkurve (Hautzuckerwert noch nach 4 Stunden um 50% höher als vor der Belastung). Abheilung auf kombinierte Diät-Insulinbehandlung.

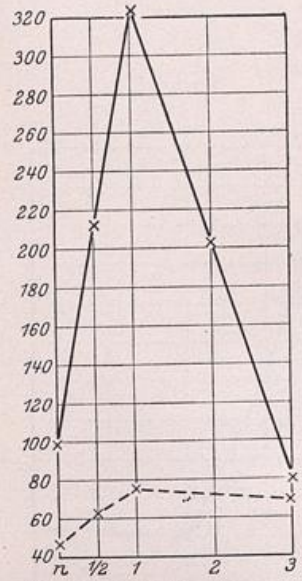
Zuckerspeicherorgan angesehen werden darf; diese Tatsache erklärt uns zwanglos den günstigen Einfluß einer kohlehydratarmen Diät bei diabetischen Dermatosen.

Ganz ähnliche Verhältnisse bezüglich der Zuckerspeicherung in der Haut

fanden Urbach und Sicher[65] bei diabetisch gemachten Hunden und bei diabetischen Menschen.

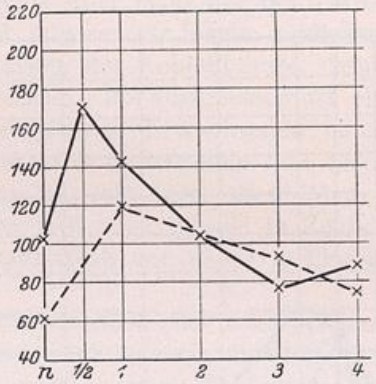
In seltenen Fällen verläuft aber auch die Blutzuckerkurve bei Belastung normal und erst die Berücksichtigung der Hautzuckerkurve (Urbach[65]) zeigt eine Kohlehydratintoleranz an (Kurve 8); da eine mehrfache Hautentnahme zum Zwecke der Gewebszuckerbestimmung aber selbst bei der Mikrostanzmethode von Urbach und Fantl[262] aus begreiflichen Gründen nur selten möglich ist, empfehle ich in jedem Falle, in dem anamnestisch

Kurve 5.



Sympathikotonische Blutzuckerkurve (nicht diabetisch). Normaler Nüchternwert, enormer Blutzuckeranstieg bei Belastung, Ausgangswert nach 3 Stunden erreicht. Hautzuckerkurve normal.

Kurve 6.



Subakutes Ekzem, das bisher jeder Behandlung trotzte. Blutzucker-Nüchternwert normal, desgleichen Blutzuckerkurve bei Belastung. Hautzuckerkurve erhöht, hoher Anstieg bei Belastung, hat nach 4 Stunden den Ausgangswert noch nicht erreicht.

oder klinisch der Verdacht auf Kohlehydratintoleranz oder Diabetes besteht, den Versuch mit einer antidiabetischen Kost eventuell in Kombination mit Insulin zu machen.

Der Zuckergehalt der Haut ist, wie wir gezeigt haben, von der Art der Ernährung abhängig; daher soll auch heute, trotz der Möglichkeit einer Insulinbehandlung stets zuerst der Versuch einer diätetischen Beeinflussung des Leidens gemacht werden.

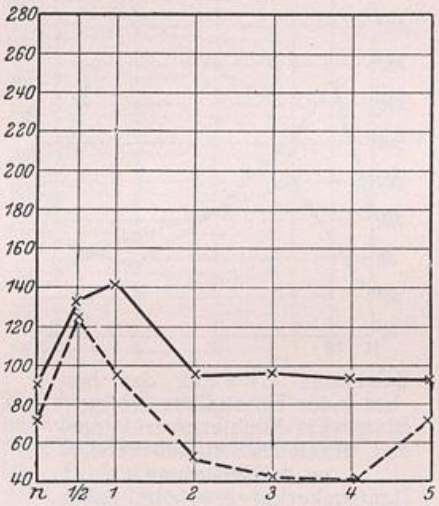
[262] Urbach und Fantl, Biochem. Ztschft. 196. 471 u. 474. 1928.

Diätetische Behandlung des Diabetes mellitus.

Da es eine schematische, für alle Fälle passende Zuckerdiät nicht gibt, vielmehr der geschulte Arzt erst nach sorgsamer Beobachtung und entsprechenden Belastungsversuchen die für den Einzelfall richtigen Vorschriften zu geben vermag, muß ich mich hier darauf beschränken, die Grundprinzipien für die Ernährung eines Diabetikers zu geben.

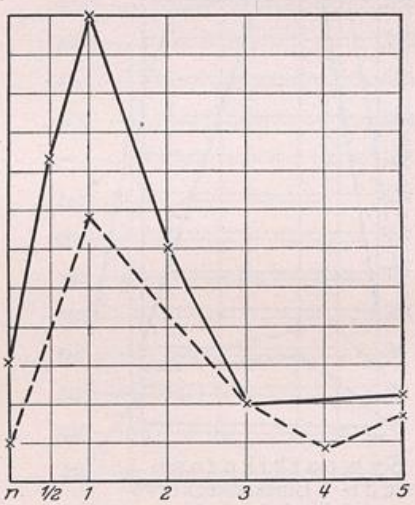
Das anzustrebende Ziel ist, den Harn des Kranken völlig frei von Zucker und Azeton zu halten u. zw. bei einer Kost, die einen guten Kräfte-

Kurve 7.



Hund von 7.5 kg; eine Woche lang nur mit Kohlehydraten ernährt; Belastung mit 10 g Glukose.

Kurve 8.



Derselbe Hund wie in Kurve 7; eine Woche lang nur mit Fleisch ernährt; Belastung mit 10 g Glukose.

bestand des Körpers sicherstellt; es soll dabei keineswegs zu einer Überfütterung kommen, die eine Fettleibigkeit nach sich zieht, weil diese für den Diabetiker abträglich ist.

Da die Behandlung anfangs Schonung, später Übung der durch Krankheit in ihrer Funktion geschwächten Bauchspeicheldrüse bezweckt, die Kohlehydrate der Nahrung aber als unmittelbare Beansprucher der Tätigkeit der Drüse anzusehen sind, schränkt man zu Beginn der Behandlung die Kohlehydrate stark ein; wie weit und wie lange das geschehen kann, hat der Arzt im Einzelfall zu entscheiden.

Der Gang der diätetischen Behandlung besteht in der Regel darin, daß man nach Feststellung der innerhalb 24 Stunden im Harne ausgeschiedenen Zuckermenge mittels einer praktisch kohlehydratfreien, sog. strengen Zuckerdiät (Schonkur) den Kranken zuckerfrei zu machen bestrebt ist; am besten ist, man läßt den Kranken 1 oder 2 Tage lang fasten oder gibt, was ungefähr gleich viel bedeutet, 1—2 Gemüsetage. Wenn die Zuckerfreiheit des Harnes erreicht, bezw. längere Zeit gewährleistet erscheint, stellt man durch langsam steigende Zugaben von Kohlehydrat zur Kost, am besten in Form von 20 zu 20 g Weißbrot (20 g Weißbrot mit 12 g Stärke = 1 Weißbroteinheit nach C. v. Noorden, abgekürzt 1 WBE) die Grenze fest, bis zu der man gehen darf, ohne daß von neuem Zucker im Harn erscheint (Feststellung der sog. Toleranzgrenze). Für die Dauer pflegt man dann mit der KH-Menge etwas unter der Tolleranzgrenze, etwa bei $^2/_3$ derselben zu bleiben. In Fällen, in denen eine auskömmliche Kost nicht mit der Erreichung eines zuckerfreien Harnes vereinbar ist, müssen wir Insulin zuführen; auch hier werden wir sinngemäß eine Steigerung der Kohlehydrate, wenn auch unter Insulinschutz, vorzunehmen versuchen. Im allgemeinen ist ein Herabgehen der KH-Menge bei einem arbeitenden Erwachsenen unter 60—70 g täglich, die auf Brot, Obst und Mehlfrüchte zu verteilen sind, nicht gut verträglich; im Gegenteil, wir werden bestrebt sein, diese Menge wesentlich zu erhöhen. Da man erkannt hat, daß auch Eiweiß in Zucker umgewandelt werden kann, gibt man durchschnittlich nur 70—90 g Eiweiß in Form von Fleisch, Fisch und Eiern.

Das Auffinden der im Einzelfall zweckmäßigsten Kost muß unter genauer Kontrolle des Blutes und des Harnes, auch bezüglich Azetons, durchgeführt werden; bei schweren Fällen von Diabetes ist eine völlige Entziehung der Kohlehydrate wegen der Gefahr einer Azidose oft nicht ratsam.

Es hat sich gezeigt, daß man mit zahlreichen, unter sich recht verschiedenen Diäten Zuckerkranken nützen kann. Aber für den Einzelfall sind immer nur wenige oder gar eine einzige Kostform geeignet. Die Kostformen unterscheiden sich nach ihrem Gehalt an Kohlehydrat, Eiweiß, Fett und Nährwert (Kalorienmenge). Grundlegend wichtig bleibt nach v. Noorden immer die Scheidung in Nahrungsmittel, die keine oder nur ganz wenig Kohlehydrate enthalten, die sog. Hauptkost und solche, die Kohlehydratträger sind, die sog. Nebenkost.

Die Hauptkost umfaßt folgende Speisen und Getränke, die jedem Diabetiker erlaubt sind, falls nicht besondere ärztliche Vorschriften vorliegen:

Fleisch frisch, geräuchert und gepökelt (mit mehlfreien Saucen), Fische (mit mehlfreien Beigaben), Speck, mehl- und brotfreie Wurst, Kaviar, Hummern, Krebs, tierische und pflanzliche Fette, Sahne, bis $^1/_8$ l täglich. Käse aller Arten bis 50 g täglich. Eier.

Suppen und Tunken ohne Mehl und Milch, dagegen mit saurer Sahne oder Parmesankäse gebunden. Süßspeisen aus Eiern, Sahne, Mandeln, Nüsse, Zitronen, Gelatine und Saccharin oder Dulcin.

Salate, Gurken, Tomaten, Kürbis, grüne Bohnen, Zwiebeln, Radieschen, Ret-

tich, Meerrettich, Spargel, Schnittlauch; Blumenkohl, Artischocken, Spinat, Sauerampfer, Wirsing-, Weiß-, Rotkohl, Mangold; Pilze.

Von frischem Obst: Nur Grapefrucht (grapefruit), von eingemachtem Obst: Preiselbeeren, unreife Stachelbeeren, junge Rhabarberstengel mit Saccharin gesüßt. Alle Arten von Gewürzen.

Von Getränken: Tee, Kaffee (mit Saccharin), 15—20 g Kakao; Wasser, Mineralwasser, Zitronenlimonade mit Saccharin; ungesüßte alte Rot- und Weißweine (Rhein-, Mosel-, Bordeaux-, Burgunder-, Pfälzerwein), ungesüßter Branntwein, zuckerfreie Schaumweine (Kognak, Rum, Arrak, Kornbranntwein, Wodka, Whisky). Milch auch in gesäuerter Form gehört infolge ihres Gehaltes an Milchzucker nicht zur strengen Kost; ihre Verabreichung bedarf ärztlicher Genehmigung.

Nebenkost: (Die Menge der Nebenkost ist vom Arzte anzugeben). Ungefähr denselben Kohlehydratgehalt wie 20 g Weißbrot = 1 WBE haben:

Äquivalenttabelle für Weißbrot: (cit. nach v. Noorden-Isaac.[263])

20 g Weißbrot entsprechen	g
Mehle	
Weizenmehl, feinst	15
Weizenmehl (im Mittel)	18
Roggenmehl, Maismehl, Gerstengraupe, Gerstenmehl im Durchschnitt	18
Stärkemehl (Weizen, Reis, Mais, Kartoffel, Sago, Tapioka, Arrowroot) im Mittel	15
Kochreis	15
Hafergrütze, -flocken	20
Hafermehl	18
Nudeln, Makkaroni	18
Gebäcke	
Weißbrot, Milchbrot	22
Wasserwecken	25
Graham-Weizenbrot	28
Roggenbrot	25
Pumpernickel	30
Weizenzwieback	18
Kakao, gewöhnlich	38
Kakao rein, schwach entfettet	78
Kuhmilch, dünner Rahm	250
Magermilch	250
Buttermilch	315
Saure Milch	350
Saurer Rahm	430
Yoghurt im Mittel	345
Yoghurt eingedickt	140
Kondensmilch ungezuckert	90
Kartoffeln roh, gekocht	60

20 g Weißbrot entsprechen	g
Hülsenfrüchte	
Erbsen, trocken	28
Linsen, trocken	25
Weiße Bohnen, trocken	25
Gemüse	
Erbsen, frisch	115
Grüne Schnittbohnen, frisch	220
Gelbe Rüben, groß	140
Gelbe Rüben, klein	175
Rote Rüben, frisch	170
Trockenobst	
Äpfel	20
Birnen	20
Aprikosen, entsteint	32
Zwetschken, ganz	25
Datteln, ganz	20
Feigen	20
Frisches Obst	
Äpfel	135
Birnen	140
Orangen	220
Weintrauben	80
Erdbeeren	195
Himbeeren	340
Stachelbeeren	150
Bananen (Fleisch)	75
Zwetschken	155
Pfirsich	145
Süßkirschen	125
Sauerkirschen	150
Biere	
Schank- oder Lagerbier	280

Wir haben erwähnt, daß im Beginne eine sog. strenge Schonkur gegeben wird, d. h. eine Kostform, die praktisch kohlehydratfrei, sehr eiweiß- und kalorienarm ist. Eine solche Kostform stellen die Gemüsetage von v. Noorden dar, die von den Patienten recht gut vertragen werden.

Gemüsetage nach v. Noorden-Isaac[263].

1. Frühstück: Kaffee, Tee, 1 Luftbrot, 15 g Butter.
2. Frühstück: Klare Bouillon.
Mittag: Klare Bouillon, 300 g Gemüse mit 15 g Butter oder Speck, 1 Ei, Salat, Tomaten, Gurken mit wenig Öl.
Nachmittag: Wie 1. Frühstück.
Abend: Wie mittags.

Im Anschluß daran empfiehlt es sich, für höchstens 3 Tage die sog. Haferkur von v. Noorden anzuschließen; die günstige Wirkung dieser Diät scheint durch eine insulinartig wirkende Substanz im Hafer bedingt zu sein. Den Hafertagen sollen wieder 1 oder 2 Gemüsetage folgen.

Haferkur nach v. Noorden-Isaac[264].

Für einen Tag sollen verwendet werden 150—250 g teils Hafermehl, teils Haferflocken oder Hafergrütze. Hieraus werden Suppen bereitet; sie sollen bei Verwendung von Hafermehl etwa 1 Stunde, bei Verwendung von Haferflocken 1½—2 Stunden auf dem Feuer stehen, müssen daher wegen der Wasserverdunstung mit entsprechend reichlich Wasser angesetzt werden. Die Gesamtmenge ist auf 5—6 Mahlzeiten zu verteilen. Ob man die ganze Hafermenge auf einmal zur Suppe ansetzt und nachher die einzelnen Portionen wieder erhitzt oder ob man jede einzelne Portion für sich kocht, ist gleichgültig. Um keinen Materialverlust zu erleiden, werden die Suppen nicht durchgeschlagen. Das Würzen mit Suppengrün und wenig Cenovisextrakt ist empfehlenswert, dagegen ist Salz wegen Gefahr der Ödeme zu meiden. Die Suppen werden in der Küche gar nicht gesalzen, der Pat. bekommt zum eigenen Salzen höchstens 5 g p. d. Beim Anrichten wird den einzelnen Portionen, während sie siedend heiß sind, Butter eingerührt. Die Tagesmenge der Butter betrage 100 g, bei Magen- und Darmstörungen und im komagefährdeten Zustande weniger.

An Stelle der Suppe kann der Hafer zum Teil oder ganz in Form eines dicken Breies (porridge) oder als auf der Pfanne mit ein wenig Butter gebackenes Gericht genommen werden.

Außer dem Hafer sind erlaubt: Tee, Kaffee, klare Fleischbrühe, Rotwein, Branntwein, Saft frischer Zitronen zu Wasser oder Tee, weiters Tomaten, Gurken, Kopf- oder Endiviensalat. Haferbrot hat sich als unzweckmäßig erwiesen. Doppelkohlensaures Natron ebenso Mineralwasser soll an diesen Tagen nicht genommen werden.

An Stelle von Haferkuren bewähren sich nach v. Noorden in manchen Fällen, besonders zum Zwecke stärkerer Wasserausscheidung Obstkuren.

---

[263] v. Noorden-Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, Berlin, Springer 1927.

[264] v. Noorden-Isaac, Verordnungsbuch u. diät. Leitfaden f. Zuckerkranke. 7. u. 8. Auflage, 1929, Springer.

Am meisten geeignet sind Bananen, 10—12 mittelgroße Stücke über den Tag verteilt. Statt dessen können 1200 g Äpfel, 1500 g Erdbeeren, 1250 g saure Kirschen oder 1200 g Ananasfleisch oder eine entsprechende Kombination von mehreren Fruchtarten verabreicht werden. Außerdem sind nur noch erlaubt leerer Kaffee oder Tee, Rotwein oder etwas Branntwein. Bettruhe ist notwendig. Dauer der Obstkur ein bis höchstens drei Tage.

Bei azidotischen Diabetikern ist besonders die Faltasche Mehlfrüchtekur empfehlenswert. Diese zerfällt in 4 Anwendungsarten: Die Suppenkost, die Mehlfrüchtekost, die Mehlfrüchte-Gemüsekost und die Mehlfrüchte-Gemüse-Rahm-Obstkost. Bezüglich Einzelheiten verweise ich auf das ausführliche Buch von Falta[265].

Neuere Untersuchungen besonders von Porges und Adlersberg[266] zeigen, daß die Fette, die früher in Form von Butter, Speck, Schmalz oder Öl bei der strengen Schonkur eine große Rolle spielten, eine Gefahr für den Diabetiker darstellen, da sie die wesentlichste Muttersubstanz der Azetonkörper enthalten. Porges und Adlersberg sehen daher in der Verbindung: reichlich Kohlehydrate und Eiweiß bei strengster Fettdrosselung, die für den Diabetiker zuträglichste Nahrungszusammensetzung, umsomehr als ihnen zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen an Gesunden und Diabetikern gezeigt haben, daß eine fettarme, kohlehydratreiche Diät die Zuckertoleranz bessert, eine fettreiche, kohlehydratarme Kost diese dagegen unbeeinflußt läßt oder sogar schädigt.

Porges und Adlersberg unterscheiden 2 Kostformen:

I. Diätform ohne Insulin.

Anwendbar bei allen leichten Fällen mit Ausnahme unterernährter Kranker.

a) Bei überernährten Fällen besteht die Kost, die den Kalorienbedarf unterschreiten soll, aus möglichst wenig Fett — so wenig als der Kranke aus küchentechnischen Gründen nicht entbehren kann —, aus 100—150 g Eiweiß und soviel Kohlehydraten als der Pat. ohne starke Glykosurie verträgt.

b) Bei Kranken in normalem Ernährungszustand ist die Kost, welche den Ernährungszustand behaupten soll, ebenfalls möglichst fettarm, mit soviel KH als ohne Glykosurie vertragen wird. Der Rest des Nahrungsbedarfes wird durch Eiweiß gedeckt.

II. Diätform mit Insulin.

Anzuwenden bei allen schweren Diabetesfällen, sowie jenen leichteren, die in unterernährtem Zustand sich befinden.

Bei überernährten Kranken soll der Kaloriengehalt der Kost unter dem Bedarf liegen, bei normalernährten soll er ihn decken, bei unterernährten mehr oder wenig erheblich überschreiten. Es werden ca. 60—80 g Eiweiß zugeführt, möglichst wenig Fett gegeben (nur bei Unterernährten 50 g) und der Rest des

[265] Falta, Die Kostform des Diabetes mellitus. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg 1930.

[266] Porges u. Adlersberg, Die Behandlung d. Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg 1929.

Nahrungsbedarfes mit Kohlehydraten gedeckt, bei Unterernährten direkt in forcierter Weise. Die Glykosurie wird durch entsprechende Dosierung von Insulin unterdrückt.

Da diese Kost arm an fettlöslichen Vitaminen ist, empfiehlt es sich nach zweiwöchiger Dauer 2mal tgl. 10, später 5 Tropfen Vigantol zu geben.

Nach v. Noorden sichert der Eiweißreichtum dieser Kostform in hohem Maße den Kräftezustand und das Kraftgefühl; die erhöhte KH-Zufuhr gewährt starken Schutz gegen Azetongefahr; unangenehm ist nur, daß eine sehr fettarme Kost auf die Dauer unschmackhaft wird.

c) Dermatosen auf Grundlage einer gichtischen Stoffwechselstörung.

In unserem Lande gibt es nach dem Zeugnis der erfahrensten Internisten, z. B. Herrmann Schlesinger, keine echte Gicht; die vom Volk als Gicht bezeichneten Krankheitszustände sind vielmehr chronische Gelenkserkrankungen rheumatischer Natur. Darauf ist es wohl zurückzuführen, daß wir in Wien, ausgenommen bei einem oder dem andern Fremden, fast nie eine Dermatose gichtischen Charakters gesehen haben.

Wenn wir die ausgebreitete Literatur über die Frage eines Zusammenhanges von Dermatosen mit einer gichtischen Diathese überblicken (eine gute Zusammenstellung findet sich bei Lutz[9]) so anerkennt man heute als spezifisch gichtische Dermatose einzig und allein den Gichttophus. Wenn trotzdem vereinzelte Autoren nur auf klinische Eigenheiten oder auf Harnsäureuntersuchungen im Blut oder Harn sich stützend, einen Großteil der Ekzeme, Pruritus, Psoriasis etc. als auf harnsaurer Diathese beruhend bezeichnen, wie z. B. Kromayer[267], so sind diese Angaben rundweg abzulehnen. Auch erhöhte Harnsäurewerte des Blutes und der Haut sind sogar bei vorangegangener purinfreier Kost, keineswegs für die Diagnose Gicht ohne weiteres verwertbar, seitdem Urbach[63, 64] an Mensch und Tier zeigen konnte, daß durch jede unspezifische, auch lokale Entzündung der Harnsäuregehalt des Blutes und Gewebes willkürlich erhöht werden kann; es muß vielmehr die Harnsäureerhöhung bei den meisten Hautkrankheiten als die Folge und nicht als die Ursache der Dermatosen angesehen werden. Um eine uratische Diathese als wirklich einer Dermatose zugrundeliegend annehmen zu können, fordern wir daher mit Stümpke und Sojka[268], daß bei Belastung mit Purinkörpern die für die Gicht charakteristische verschleppte Harnsäureausscheidung auftrete, bei gleichzeitigem Anstieg des Harnsäuregehaltes im Blute und Ausbruch oder Verschlechterung von Hauterscheinungen, weiters daß eine purinfreie Kost oder eine Behandlung mit Atophan, Colchicum etc. ohne jede äußere Medikation die betreffende Dermatose zum Schwinden bringe.

Einige Angaben der Literatur lassen für einen oder den andern Fall einen Zusammenhang der Dermatose mit Gicht wahrscheinlich erscheinen.

[267] Kromayer, Deutsch. med. Woch. 1925, Nr. 37.
[268] Stümpke und Sojka, Med. Klin. 1924, Klin. Woch. 1927, 639.

So haben Lesser[269] wie auch ich während Gichtanfällen schwere Urtikariaeruptionen beobachtet.

Spiegler-Grosz[270], Waelsch[271], Foucault[272], Scholz[273] u. a. berichten über vereinzelte Ekzeme, die Jahre hindurch jeder lokalen Therapie trotzten, um auf eine strenge Gichtdiät dann abzuheilen. Lindemann[274] publizierte einen Fall von Erythema nodosum bei einem Gichtiker, bei dem er neue Eruptionen anläßlich eines Purinstoffwechselversuches mit hefenukleinsaurem Natrium, resp. Thymus hervorrufen konnte. Eine eigentümliche Reizung mit Hitzegefühl und Brennen an den Fingern zugleich mit starker Furchenbildung der Nägel bringt Gudzent[275] mit der Gicht in Zusammenhang. Schmidt und Wohlstein[276] beschreiben eine Gichtattacke bei einem Kranken, die sich in Form einer scharf begrenzten Rötung mit regionärem Oedem am Unterschenkel unter Schüttelfrost und Fieber abspielte; während des Anfalles betrug der Blutharnsäurespiegel 1·9 mg%, in der Latenzzeit 9·6 mg%. Daß Gichtkranke besonders vor Eintritt einer Attacke an heftigem allgemeinem und lokalem Juckreiz leiden, ist wohl bekannt.

J. Jadassohn[4] ist der Meinung, daß die Gicht als Allgemeinerkrankung die Proportion zwischen Hautwiderstand und äußeren ekzematogenen Ursachen ändern könne; er verweist in dieser Hinsicht auf die Beobachtungen Ebsteins[277] und Ehrmanns[278], daß die Haut der Gichtiker auf äußere Schädlichkeiten z. B. Teer, Chrysarobin usw., aber auch auf interne Jodbehandlung stark reagieren. Es wäre daher immerhin denkbar, daß durch eine zeitweise Anreicherung der Harnsäure in der Haut (Uratohistechie Gudzent) bei mangelhafter Ausscheidung derselben eine Sensibilisierung der Haut zustande käme, sodaß äußere Noxen uncharakteristische Dermatosen erzeugen können.

Diätetische Behandlung der Gicht.

Zweck der Diät:

Es sollen nicht mehr harnsäurebildende Stoffe zugeführt werden als der Körper verarbeiten kann.

Nach exakter Feststellung der Diagnose der Gicht (siehe S. 83) müs-

[269] Lesser Dermat. Z. 11. 422. 1904. Dikuss.-Bemerkung.
[270] Spiegler-Grosz in Mracek, Handbch. d. Hautkrankh. Bd. 1, p. 267. 1902, Wien, Hölder.
[271] Waelsch, Prag. med. Woch. 1905, Nr. 43.
[272] Foucault, Ref. Derm. Woch. 40, 526, 1905.
[273] Scholtz, Die innere Behandlung d. Hautkrkh. Slg. Abh. Derm. 3. H. 8. 2. Aufl. Halle a. S. Marhold 1925.
[274] Lindemann, Ztschft. f. exp. Path. u. Ther. 15, 409, 1914.
[275] Gudzent, Charité-Ann. 36, 1912.
[276] Schmidt u. Wohlstein, Münch. med. Woch. 1931, 574.
[277] Ebstein in Ebstein und Schwalbe, Hdb. d. inn. Med.
[278] Ehrmann, Wien. med. Woch. 1902, Nr. 43; Arch. f. Derm. 138, 346, 1922.

sen alle Speisen gemieden oder eingeschränkt werden, die Harnsäurebildner (Purinkörper) enthalten; da vorzüglich in den Zellkernen die Vorstufen der Harnsäure sich finden, sind alle zellreichen inneren Organe (Leber, Milz, Bries, Niere, Lunge etc.) zu verbieten, weiters der Genuß von Fleisch auf 2—3mal wöchentlich 150 g einzuschränken. Dagegen ist es gleichgültig, ob es sich um ein sog. weißes oder schwarzes Fleisch handelt. Ein Unterschied besteht dagegen zwischen gekochtem und gebratenem Fleisch; letzteres ist ganz zu verbieten; beim gekochten Fleisch geht ein Teil der löslichen Kernsubstanzen ins Kochwasser über; ebendeswegen ist auch die Fleischbrühe aus dem Speisezettel zu streichen.

C. v. Noorden hat ähnlich wie für die Zuckerkrankheit auch für die Gicht die sehr zweckmäßige Trennung in eine Hauptkost, die purinfrei sein muß und in eine Nebenkost, die purinhaltige Nahrungsmittel enthält, vorgenommen.

Die Hauptkost kann ohne Beschränkung genommen werden, natürlich soweit es dem Gesamtzustande des Patienten entspricht; der Gichtleidende soll nicht gemästet werden, sondern ist bei mittlerem Gewicht am besten dran. Die Hauptkost umfaßt:

Von Eiweißstoffen (diese liefern bei ihrem Abbau keine Harnsäure) Milch und Milchprodukte (Sahne, Sauermilch, Butter, Käse), Eier; alle Pflanzenstoffe mit Ausnahme von Erbsen, Bohnen, Linsen sowie Pilzen. Tierische und pflanzliche Fettstoffe, Kohlehydrate, Obst. Zitronensaft hat keinen Vorzug vor Essig. Mit Kaffee, Tee und Kakao ist Maß zu halten. Als Flüssigkeit am besten Brunnenwasser mit Fruchtlimonade, Kohlensäure oder Zitronensaft versetzt. Von Mineralwässern die salzarmen Wässer von Vichy, Wiesbaden, Fachinger; alkalische Mineralwässer werden heute nicht mehr so viel verordnet wie früher, da nach neuerer Forschung reichliches Einbringen von Natriumsalzen in den Körper die Löslichkeit der Harnsäure verschlechtert. Scharfe Gewürze wie Pfeffer, Senf, Knoblauch, Rettich, Meerrettiche etc. sind zwar purinfrei, werden aber zur Schonung der Niere besser vermieden. Alkohol beeinflußt den Purinstoffwechsel in ungünstiger Weise und ist deshalb gänzlich zu verbieten.

Wieviel Nebenkost (angeführt in Tabelle II) im Einzelfall gegeben werden darf, kann der Arzt nur nach genauen Stoffwechseluntersuchungen entscheiden. Immer ist es zweckmäßig, jede Woche einen oder mehrere Tage nur „Hauptkost" zu genießen.

Tabelle II.

Gehalt an Nucleinbasen (als Harnsäure berechnet) i. D.

Fleischextrakt	2,00—5 v. H.	Fisch	0,13 v. H.
Kalbsbries	1,2 v. H.	Bohnen	0,13 v. H.
Leber	0,3 v. H.	Linsen	0,21 v. H.
Huhn	0,12 v. H.	Hafermehl	0,09 v. H.
Rindfleisch	0,12 v. H.	Erbsenmehl	0,05 v. H.
Schweinefleisch	0,14 v. H.	Bouillon	0,03 v. H.
Kalbfleisch	0,14 v. H.	Bier	0,016 v. H.
Hammelfleisch	0,14 v. H.		

d) Dermatosen auf Grundlage einer Fettsucht.

Meist handelt es sich dabei um sekundär zustandegekommene Hauterscheinungen, hauptsächlich intertriginöser und pyodermatischer Natur, bedingt durch das Reiben der Hautflächen aneinander und durch die in den Falten durch Feuchtigkeitsansammlung erzeugte Mazeration der Haut (Dermatitis intertriginosa R o s t's). Hier wird eine entsprechende Abmagerung neben lokalen Maßnahmen heilsam sein.

Falls es sich dagegen um Dermatosen wie Ekzem oder Psoriasis handelt, so werden wir 2 Arten der Fettsucht nach Möglichkeit auseinanderhalten müssen. (L u t z.[9])

Einerseits kann es sich um eine endogene, also wie wir heute annehmen, durch hormonale Störungen bedingte Fettsucht handeln und wir werden uns dann fragen, ob nicht auch die Dermatose letzten Endes von innersekretorischen Organen abhängig ist. Diese Art der Fettsucht ist hormonal zu behandeln.

Andererseits müssen wir stets an eine relative Überfütterung (Mastfettsucht) denken, z. B. bei gewissen Formen von Furunkulose, Kinderekzemen etc. Hier wird ebenso wie bei den sekundär zustande gekommenen Dermatosen eine systematische Abmagerung indiziert sein.

D i ä t e t i s c h e B e h a n d l u n g d e r F e t t s u c h t.

Zweck der Diät:

Einschränkung der Kalorienzufuhr, doch derart, daß stets Sättigungsgefühl erreicht wird.

Grundprinzip jeder diätetischen Entfettung muß sein, nur das überschüssige Fett und Wasser wegzuschaffen, aber den Eiweißbestand des Körpers zu erhalten, so daß die Entfettungsdiät längere Zeit hindurch ohne Verminderung der Leistungs- und Widerstandsfähigkeit des Körpers sowie ohne Auftreten von Herz- und nervösen Störungen durchgeführt werden kann. Der Eiweißgehalt der Kost soll durchschnittlich 80 g pro die betragen (jedenfalls nicht unter 1 g Eiweiß pro kg Körpergewicht), weiters ist auf genügenden Salz-, Wasser- und Vitamingehalt zu sehen. Der vom Arzt auszuarbeitende Kostplan muß Rücksicht nehmen auf die Lebensgewohnheiten, Zeiteinteilung, wirtschaftliche Lage, Geschmacksrichtung, allgemeine Körperbeschaffenheit des Kranken, insbesonders aber auch auf etwaige gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen. Die Wahl der Entfettungskur hängt von der Schnelligkeit mit der ein Erfolg erzielt werden soll, ab, ferner davon, ob während der Kur Muskelarbeit, welche den Verbrauch erhöht, geleistet wird und schließlich vom Zustand des Patienten. Die Abmagerung sollte niemals übertrieben schnell durchgeführt werden, sondern in Etappen erfolgen, schon deshalb, weil infolge raschen Fettschwundes die Haut besonders im Gesicht, am Hals und an den Brüsten runzelig und schlaff wird.

Falta[279] schlägt vor, in den ersten 4—6 Wochen den Gewichtsverlust etwa auf 10 kg zu bringen, dann die Kost so zu erhöhen, daß der Kranke 2—3 Monate lang sich auf dem erreichten Gewicht hält, um danach wieder mit einer weiteren Entfettungskur einzusetzen.

Jeder Entfettungskur sollte eine Entwässerung des Körpers, richtiger ausgedrückt der Haut,* vorangehen. Man erreicht dies durch Vorausschicken einer mehrtägigen, möglichst salzarmen Kost, die entchlorend und entwässernd wirkt, die Beschränkung der Wasseraufnahme erfolgt dann von selbst. Hiezu eignet sich die Karellsche Milchkur, eventuell kombiniert mit Salyrganinjektionen u. s. f. (siehe Anm. *).

Karellsche Milchkur. (Wenn wir nur vereinzelte Milchtage einschalten, sprechen wir von Karelltagen.)

Der Pat. erhält 4mal am Tage (8, 12, 16, 20 Uhr) je 200 ccm abgekochte Milch von beliebiger Temperatur unter Ausschluß jeder sonstigen Flüssigkeit oder festen Nahrung (höchstens 3 Zwiebacke); das entsprechende Quantum soll jeweils ganz langsam und nur schluckweise getrunken werden. Auf genaues Einhalten der Zeitintervalle ist aufmerksam zu machen. Strenge Bettruhe ist dabei unbedingt notwendig. Wenn Abneigung gegen Milch besteht, so gelingt die Durchführung der Kur manchmal durch Übergang zu Sauermilch, Kefir, Yoghurt oder durch geschmacksändernde Zusätze (Kaffee, Kognak, Kakao, Malzextrakt). Tritt Stuhlträgheit ein, so gebe man morgens nüchtern 5—10 g Magnesia sulfurica in 200 g Wasser (aber keine kochsalzführenden Mineralwässer wie Bitterwässer) oder Magnesium-Perhydrol zwei- bis viermal 0,5 g, nachmittags und abends der Milch zugesetzt; falls Durchfall auftritt, so verordne man eine Milchart, die stark mit Milchsäurebazillen beladen ist, besonders Kefir. Von Medikamenten ist Calcium carbonicum (etwa 1 g zu je einem Viertelliter Milch) empfehlenswert. Bei Sodbrennen kann der Milch doppeltkohlensaures Natron oder ein Eßlöffel Kalkwasser zugesetzt werden.

Dann folgt erst die richtige Entfettungskur; bei dieser geht man vom Normalgewicht aus. Dieses beträgt ungefähr soviel Kilogramm, als die Körpergröße an Zentimeter die Zahl 100 überschreitet. Die gewonnene Zahl

* Urbach und Bauer-Jokl[280] haben histochemisch nachgewiesen, daß bei Fettsucht vor allem die Cutis abnorm wasserreich ist. Den hohen Wasserreichtum der Gewebe erkennt man am besten an der Wirkung einer Salyrganinjektion. Die Kranken verlieren dann oft im Laufe von 24 Stunden 2—3 Liter Wasser. Abnormer Wassergehalt der Gewebe wird auch durch den Volhard'schen Wasserversuch festgestellt: Nach Wassertrinken erfolgt eine weit überschießende Wasserausscheidung. Hat man eine größere Waserretention nachgewiesen, so kann man die diätetischen Maßnahmen (siehe oben) durch Salyrganinjektionen (alle 2—3 Tage) unterstützen; diese werde nach Saxl u. Erlsbacher[281] in ihrer Wirkung durch Ammoniumchlorid gesteigert. Diese Autoren geben von einer Mischung, Ammon. chlor. 5,0, Aqu. font. 120,0 Syr. aurant. ad 150,0 ein oder mehrere Tage vor der Injektion, am Tage derselben und am folgenden diese Mixtur u. zw. schluckweise, eine Flasche im Verlaufe eines Tages. Auch salinische Abführmittel (namentlich Glaubersalzwässer, z. B. Marienbad, Karlsbad, Mergentheim, Neuenahr, Tarasp-Schuls) oder kochsalzarme Kost unterstützt die Entwässerung.

[279] Falta, Wien. klin. Woch. 1930, Nr. 15.

[280] Urbach u. Bauer-Jokl, Klin. Woch. 1931, 824.

[281] Saxl u. Erlsbacher, Wien. klin. Woch. 1929, 2 u. 31.

mit 35 multipliziert, ergibt approximativ die im Einzelfall notwendige Kalorienmenge. v. Noorden hat drei verschiedene Grade der Unterernährung je nach dem Maß der Einschränkung des Kaloriengehaltes angegeben:

1. Grad (mäßige Entfettung): Einschränkung der Nahrung auf $^4/_5$ des auf das Körpergewicht berechneten Kalorienbedarfes. Beträgt dieser z. B. 2500 Kalorien, so wird die zugeführte Kalorienmenge auf 2000 (d. h. von 35 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht auf 28 Kal.) herabgesetzt.

Bei dieser Diätform wird in der Regel die erforderliche Kalorieneinschränkung schon durch Reduktion des täglichen Konsums an Fett sowohl als Brotaufstrich als auch als Zusatz zu den Speisen sowie durch Streichen des Zucker- und Biergenusses erreicht, gleichzeitig durch regelmäßig durchgeführte starke Muskeltätigkeit.

2. Grad (mittelstarke Entfettung): Einschränkung der Nahrung auf $^3/_5$ des errechneten Normalbedarfes, also z. B. von 2500 Kal. auf 1500 Kal. (bezw. von 35 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht auf 21 Kal.). Energische Muskeltätigkeit ist auch hier erforderlich.

3. Grad (starke Entfettung): Einschränkung der Nahrung bis auf $^2/_5$ des Normalbedarfes, also von 2500 Kal. auf 1000 Kal. (bzw. von 35 auf 14 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht).

Diese Kur stellt ein so energisches Entfettungsverfahren dar, daß wegen der im Einzelfall gelegentlich auftretenden Herzschwäche eine besondere Aufmerksamkeit bei der Pflege notwendig ist. Schwächezustände werden am besten durch Einschieben kleiner Nahrungsmengen zwischen die Hauptmahlzeiten, natürlich im Rahmen des Diätschemas, vermieden.

Entfettungstabelle (Kostgerüst) nach Umber [282].

	N	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	Kal.
Morgens: 200 ccm Kaffee oder Tee	0,1	—	—	—	—
20 ccm Milch	0,1	0,6	0,7	0,9	13
50 g Simonsbrot oder Schrotbrot	0,5	3,0	0,25	25,0	117
30 g Weißbrot (Semmel)	0,3	2,1	0,14	17,0	80
Vormittags: 200 g Obst (Äpfel)	—	0,36	—	12,0	100
Mittags: 200 g Fleisch gebraten	8,4	52,8	4,0	—	254
200 g Gemüse in Salzwasser gekocht	0,6	4,0	—	10,0	58
80 g Obst	—	0,28	—	9,6	41
Nachmittags: 150 ccm Kaffee	0,07	—	—	—	—
20 ccm Milch	0,1	0,6	0,7	0,9	13
Abends: 100 g Fleisch	4,2	26,4	2,0	—	127
200 g Gemüse	0,6	4,0	—	10,0	58
20 g Simonsbrot	0,2	1,2	0,1	10,0	47
200 ccm Tee	0,1	—	—	—	—
Vor dem Schlafen: 200 g Obst	—	0,36	—	12,0	100
	15,27	95,70	7,89	107,4	1008

Der Eiweißbedarf muß, wie bereits betont, bei jeder Kostform vollkommen gedeckt sein. Unter den Nichteiweißkalorien sollen die Kohlehydrate überwiegen, da sie ein größeres Volumen haben und daher einen höheren Sättigungsgrad besitzen; außerdem sollen die KH besser eiweißsparend wirken als Fett.

Eine die Wünsche und Geschmacksrichtung der Kranken berücksichtigende Kost kann je nach dem ärztlich vorgeschriebenen Diätrahmen leicht aus den am Schlusse des Buches befindlichen Kalorientabellen zusammengestellt werden.

Eine Entfettungsdiät, die sich durch hohen Eiweißgehalt auszeichnet und den Vorteil hat, daß der Kranke nicht unter Hungergefühl zu leiden hat, läßt sich mittels des sog. Kostgerüstes von Umber (S. 88) aufstellen; sie enthält rund 1000 Kal.

Je nach der vom Arzte bestimmten zulässigen Kalorienmenge läßt sich dieses Kostgerüst beliebig erweitern, indem man sich der folgenden Äquivalenttabelle bedient.

Kalorienäquivalenttabelle nach Umber [282].

100 g Kalbfleisch, gebraten, mager
80 g Roastbeef, mager
40 g Schweinskotelette, mager
40 g Schinken, fettfrei
100 g Kalbsmilch (gekocht)
70 g Kalbshirn, gekocht
100 g Hasenbraten
60 g Rehbraten
25 g Gans, gebraten
60 g Huhn, gebraten
90 g Backhuhn
150 g Kuhmilch, Dickmilch
200 g Kefir, Yoghurt
225 g Magermilch
12 g Butter
25 g Schweizer-, Holländerkäse
30 g Camembert, Gorgonzola, Roquefort, Parmesankäse
50 g Magerkäse
200 g Quark
100 g Kartoffel
100 g Forelle, Hecht, Schellfisch, Kabeljau, Lachsforelle
40 g Ölsardinen
60 g Anchovis
60 g Matjeshering
40 g Kaviar
125 g Austern
130 g Hummern
25 g Wurst
25 g Zucker
40 g Weiß-, Graham-, Schwarzbrot
50 g Pumpernickel
30 g Zwieback
20 g Erbsen, Linsen, Bohnen (trocken)
30 g Mehl, Grieß, Reis, Maismehl, Hafermehl
150 g bis 200 g Apfelsinen, Äpfel, Birnen, Aprikosen, Kirschen, Pflaumen, Reineclauden, Erdbeeren, Himbeeren, Preißelbeeren, Stachelbeeren, Ananas
125 g Weintrauben
100 g Bananen

VII. Nutritive Idiosynkrasien als Ursache von Dermatosen.

Im speziellen Teile werden wir Gelegenheit haben, bei einer großen Anzahl von Dermatosen (Ekzem, Neurodermitis, Säuglingsekzem, Urtikaria, Pruritus, Prurigo, Purpura etc.) die Bedeutung der Nahrungsmittelüber-

[282] Umber, Ernährung, Diätküchen, Kostformen. Handb. f. d. ges. Krankenhauswesen. Berlin, Springer, 1930.

empfindlichkeit für die Entstehung dieser Hauterkrankungen praktisch kennen zu lernen. Hier obliegt mir die Aufgabe, die Gründe, wie und warum es zur Sensibilisierung kommt, soweit wir es heute wissen, darzulegen; weiters wollen wir uns mit den nutritiven Allergenen als solchen näher beschäftigen und schließlich die diätetische Behandlung der alimentären Idiosynkrasien auf Grund jahrelanger eigener Erfahrung besprechen.

Die Erklärung für Überempfindlichkeitserscheinungen der Haut nach Genuß von einwandfreien Nahrungsmitteln ist verschieden, je nachdem es sich um eine sog. angeborne nutritive Idiosynkrasie handelt, die relativ selten ist oder um eine erworbene oder geweckte Idiosynkrasie.

Untersuchungen besonders amerikanischer Autoren haben es wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei der sog. angeborenen nutritiven Überempfindlichkeit um eine im foetalen Leben zustande gekommene Sensibilisierung der Frucht auf diaplazentarem Wege handelt. Ratner[283] konnte nämlich im Tierexperiment zeigen, daß die Meerschweinchenplazenta, die in ihrem Bau der menschlichen sehr ähnelt, hochmolekulare Proteine durchläßt, so daß trotz vorausgehender Darmpassage die Früchte sensibilisiert werden. Diese Sensibilisierung bleibt dem Muttertier für das ganze Leben erhalten und kann auf Wurf für Wurf passiv übertragen werden; bei den Nachkommen hat aber die Sensibilisierung transitorischen Charakter. Ratner[284] konnte nun bei einer ganzen Reihe von Müttern von Säuglingen nachweisen, daß sie während der Schwangerschaft und der Laktation im Übermaße Milch, Eier u. a. zu sich genommen hatten. Die Säuglinge erkrankten dann bei der ersten Berührung mit diesen Stoffen im postuterinen Leben an Überempfindlichkeitserscheinungen wie Ekzem, Urtikaria, Asthma, Erbrechen. Die Hauttests mit dem betreffenden Nahrungsmittel sollen nach Ratner[283] meist positiv sein. Ein besonders beweisendes Beispiel scheint mir die Beobachtung von Lyon[285] zu sein; diese betrifft ein drei Monate altes Brustkind mit hochgradig angioneurotischem Ödem, dessen Mutter, eine Gebirgsbäuerin, seit Jahren sich größtenteils von weißen, getrockneten Bohnen ernährte. Das Ödem verschwand sofort, wenn die Bohnen aus der mütterlichen Nahrung fortgelassen wurden und trat bei Genuß derselben wieder auf. Andere Autoren konnten Schokolade (Talbot[286], Eier (Cr. Low[287], Wright[288], Dekker[289]), Milch, Weizen (Ratner[283]), seltener Bananen, Nüsse etc. (Ratner[283]) als von der Mutter in der Schwangerschaft übermäßig genossen, feststellen und durch Weglassen dieser Nahrungsmittel aus der mütterlichen Kost die Dermatosen der Kinder rasch zum Abheilen bringen.

---

283 Ratner, Amer. J. Dis. Childr. 36, 277, 1928.
284 Ratner, Med. Clin. N. Amer. 6, 815, 1922.
285 Lyon, Amer. J. Dis. Childr. 36, 1012, 1928.
286 Talbot cit. nach Rowe (377).
287 Cr. Low, Anaphylaxy und Sensibilisation. Gren and son. Edinburgh 1924.
288 Wright, Ref. Monatschr. f. Kdkrkh. 26. 487. 1923.
289 Dekker, Praktikum der allergischen Krankheiten. Montanaverlag. 1930.

Eine zweite Möglichkeit zur Erklärung der sog. angeborenen Überempfindlichkeit ist die Sensibilisierung der Säuglinge durch Stoffe, die in die Frauenmilch vom mütterlichen Organismus ausgeschieden werden und welche die kindliche, auch die normale, nicht geschädigte Darmschleimhaut durchläßt. Den experimentellen Beweis für die Ausscheidung von zugeführtem, fremdem Eiweiß z. B. Weißei in die Frauenmilch, hat kürzlich Donolly[290] erbracht. Die ersten klinischen Beobachtungen hierüber stammen von O'Keefe u. Scott[291], Shannon[292], Ratner[293], Balyeat[293] u. a. Vor kurzem berichteten György, Moro und Witebsky[224] über ein Brustkind mit Ekzem und positiver kutaner Eiidiosynkrasie, das sie dadurch heilen konnten, daß sie Hühnerei in jeder Form aus der Ammenkost sorgfältigst entfernten.

Nicht hierher gehören jene nicht seltenen Fälle, wo Änderung der mütterlichen Nahrung, z. B. Einschränkung reichlich aufgenommener Kohlehydrate oder von Alkohol oder Übergang von der fetthaltigen Frauenmilch auf die fettarme Kuhmilchmolke das Ekzem der Säuglinge zur Abheilung brachte. Hier handelt es sich vielmehr um eine Art von Nährschaden.

Eine viel größere Auswahl bezüglich der eine Sensibilisierung verursachenden Faktoren haben wir bei der erworbenen oder geweckten Idiosynkrasie. Je mehr wir uns mit dem Problem der Nahrungsmittelallergie beschäftigen, desto mehr überzeugen wir uns davon, daß zu ihrer Entstehung bestimmte Voraussetzungen gehören, die die Bahnung dieser Überempfindlichkeit erst ermöglichen. Diese sind im Einzelfall sehr verschieden. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht:

1. vorausgegangene allgemeine Infektionen;
2. vorausgegangene lokale Infektionen, besonders des Respirationstraktes (im Kleinkindesalter);
3. vorausgegangene Schädigungen des gastrointestinalen Resorptionsapparates (besonders im Säuglingsalter);
4. mangelnde Entgiftungsfähigkeit der Leber;
5. fehlerhafter Abbau der Nahrungsmittel vielleicht in Abhängigkeit von Störungen der Fermentation des Magens, Pankreas und Darmes.
6. endokrine Störungen vor allem der Ovarien und der Thyreoidea;
7. alle übrigen prädisponierenden Faktoren wie aktinische, thermische oder chemische Reizungen der Haut, veränderte Nahrung im Sinne der Winterkost (R. L. Mayer u. Sulzberger[82]), fokale Infektion etc.

Die Aufdeckung und Behandlung dieser Grundstörungen ist von besonderer Bedeutung, da, falls nur die nutritive Idiosynkrasie allein behoben wird und nicht die sie verursachenden Faktoren, die Überempfindlichkeit immer wieder auftreten kann, wenn auch vielleicht das nächstemal gegen andere

290 Donnolly, Journ. Allergy Abst. 1. 78. 1929; Journ. Immunol. 19. 1. 1930.
291 O'Keefe u. Scott, Boston med. J. 183. 194. 1921.
292 Shannon, Amer. I. Dis. Childr. 23. 392. 1922.
293 Balyeal, Allergic Diseases. Davis Company, 1930.

Nahrungsmittel oder gar unter dem Bilde einer andersartigen Allergie (gegen Kälte, Licht u. s. f.).

ad 1. Ein treffliches Beispiel für die dispositionsschaffende Wirkung von Allgemeininfektionen ist die Selbstbeobachtung von Königsfeld[294], der bei sich im Verlaufe einer Grippe eine Idiosynkrasie gegen Pyramidon mit Asthmaanfällen feststellte, die nach Ablauf der Grippe wieder völlig aufhörten. Wir lernen aus diesem Fall, wie eine bakterielle Infektion eine Sensibilisierung gegen ein beliebiges Allergen erzeugen kann. Besonders die Kinderärzte haben beobachtet, daß der Strophulus infantum häufig im Anschluß oder in der Inkubationszeit der verschiedenen fieberhaften Erkrankungen auftritt, weiters ebenfalls gerne bei der Vaccination. Abels[295] nimmt zur Erklärung eine abwegige Reaktionsbereitschaft des Organismus an; er prägte hierfür den Namen „Idioergie", der begrifflich dem sonst gebrauchten der polyspezifischen Allergie nahesteht (Tezner[296]).

ad 2. Daß jeder fieberhafte Schnupfen, jede fieberhafte Bronchitis, besonders aber Halsentzündungen die Wegbahner einer nutritiven Allergie mit kutanen Manifestationen sein können, resp. bei schon vorhandener, latenter Anlage neue Schübe von Strophulus, Urtikaria, aber auch Ekzem bringen, ist eine alte Erfahrungstatsache, die ich in der Anamnese besonders rezidivierender Fälle von Strophulus infantum der Säuglinge und Kleinkinder als auslösendes Moment der nutritiven Allergie sehr häufig bestätigt fand.

ad 3. Wie wir schon im Kapitel V, S. 49 u. 57, kurz angedeutet haben, kommt den Schädigungen des gastrointestinalen Resorptionsapparates für das Zustandekommen einer nutritiven Allergie eine besondere Bedeutung zu. Daß mit der Nahrung aufgenommene Hetero-Proteine tatsächlich in den Körper eindringen, wurde durch verschiedene experimentelle Untersuchungen festgestellt u. zw. durch die Gegenwart a) von Agglutininen, Immunkörpern und Hämolysinen im Serum, b) von Präcipitinen im Serum, c) der Proteine selbst mit Hilfe des spezifisch präcipitierten Antiserums (Uhlenhutsche Methode), d) durch die Gegenwart resp. Nachweis der körperfremden Eiweißstoffe im Harn.

Es sind drei Bedingungen, die die Resorption von unverändertem Protein erleichtern: I. exzessive Nahrungsaufnahme, besonders wenn öfters vorkommend; II. Insuffizienz der Verdauungssäfte; III. spontane, durch Entzündungen (Enteritis, Kolitis) oder durch Genuß chronischer Reizmittel wie Alkohol, Coffein etc. bewirkte Läsionen der Magen- oder Darmschleimhaut.

ad I. Bei der exzessiven Nahrungsaufnahme kann es sich um eine Überfütterung an sich handeln, in anderen Fällen dagegen um eine Überfütterung mit ganz bestimmten Eiweißarten wie Ei, Banane, Schokolade etc.; letzteres kommt besonders im Kindesalter häufig vor. Ich habe aber auch nicht selten

[294] Königsfeld, Ztschft. f. klin. Med. 102, Hft 2/3, 1926.
[295] Abels Mschr. Kdhk. 34. 401. 1926.
[296] Tezner, Med. Klin. 1929, 5. Beiheft.

bei Erwachsenen eine typische spezifische Sensibilisierung gesehen und zwar z. B. bei Landmädchen, die in der Stadt bei Fleischhauern, Selchern etc. Dienst nahmen und infolge des ungewohnten reichlichen Fleischgenusses, zumeist von Wurstwaren, Lichen urticatus, ja selbst prurigo-ähnliche Ausschläge bekamen.

ad II. Lesné und Dreyfuß[297] zeigen den Einfluß der Verdauungssäfte auf das Auftreten resp. Verhindern der Anaphylaxie in folgender Weise: wenn sie kleine Mengen von Ovalbumin in den Magen oder Dünndarm brachten, wurden die Tiere nicht sensibilisiert, dagegen trat Überempfindlichkeit ein, wenn die gleiche Menge in das Rectum eingebracht wurde. Carnot und Slavu[298] fanden, daß orale Zufuhr von 3%iger HCl in beachtenswertem Maße die Anaphylaxie gegen bestimmte schwache Proteine wie Pferdeserum verhindert. Weiters zeigten Lesné und Dreyfuß[297], daß mit Pepsin oder Pankreatin verdautes Ovalbumin nicht mehr anaphylaktisch wirkt; damit bewiesen sie die Rolle der digestiven Säfte des Verdauungstraktes. Die experimentell gewonnene Tatsache, daß die Pepsinverdauung bei der Vernichtung jener Stoffe aus der Nahrung, die für das Auftreten allergischer Erkrankungen in Betracht kommen, eine so bedeutende Rolle spielt, während die Trypsinverdauung sie unverändert läßt (P. W. Schmidt[299]), steht mit dem Erfolge der Peptontherapie in gutem Einklang. (Peptone sind durch Pepsin und Salzsäureinwirkung gewonnene Abbauprodukte des Eiweiß). Es muß jedoch gesagt werden, daß die Wirkung der Verdauungssäfte nicht gegenüber jedem Allergen gleich groß ist.

ad III. Wir haben die Ansicht Lortat-Jacobs[207] bereits erwähnt, daß durch die Erosionen eines Magen- oder Darmulcus nicht oder nicht genügend abgebaute Eiweißkörper in die Blutbahn eindringen können. Weiters wissen wir aus ältern Untersuchungen von Moro[300], Lust[301] sowie Schloß u. Worthen[302], daß die entzündete und irritierte kindliche Darmschleimhaut fremdes Nahrungseiweiß durchläßt; vor kurzem haben György, Moro und Witebsky[224] dies sogar für den gesunden kindlichen Darm nachweisen können. Richet und Lassablière[303] konnten im Tierexperiment zeigen, daß durch Eingießen einer größeren Menge Galle in den Magen — eine Stunde vor der sensibilisierenden Mahlzeit — durch Auflösen des sonst schützenden Magenschleimes ein Durchtritt unabgebauten Eiweißes durch die Magenwand erfolgt; in gleicher Weise konnten Arloing, Langeron u. Spassitsch[304] durch orale Verabfolgung

[297] Lesné und Dreyfuß, C. R. de la Soc. de biol. 28. I. 1911. Congres de Med. Oct.
[298] Carnot und Slavu, C. R. de la Soc. de biol. 12. VI. 1910.
[299] P. W. Schmidt, Arch. f. Derm. 161. 152. 1930.
[300] Moro cit. nach György, Moro und Witebsky, Klin. Woch. 1931. 821.
[301] Lust, Jb. f. Kdhk. 67. 244. 283. 1913.
[302] Schloß und Worthen, Am. J. Dis. Child. 11. 342. 1916.
[303] Richet und Lassablière cit. bei Richet L'anaphylaxie. Paris, 1911.
[304] Arloing, Langeron und Spassitsch, Cpt. rend. des seanc. de la soc. de biol. 90. 1243. 1245.

einer Mischung von Galle und Eiweiß Tiere sensibilisieren. Die ähnlichen Experimente von Hajos[203] mit Kognak am Meerschweinchen, weiters die klinischen Beobachtungen von Funck[183] und Hajos[182] bei chronischem Genuß von Alkohol, Coffein, Gewürzen etc. beim Menschen habe ich bereits früher erwähnt. Storm van Leeuwen[305] sah manche Nahrungsmittel nur bei gleichzeitigem Genuß von Champagner, Wein oder Zwiebel (alles die Magenschleimhaut reizende Substanzen) allergisch wirksam werden.

Abgesehen aber von den Lädierungen der Gastrointestinalschleimhaut, die von selbst oder durch den chronischen Genuß von Reizmitteln zustandekommen, können jede Dyspepsie, Gastritis, Enteritis, weiters alle zu intestinaler Autointoxikation führenden Krankheitszustände, besonders Obstipationen, die prädisponierende Ursache für den Durchtritt von sensibilisierenden Eiweißabbauprodukten sein. So betont White[306], daß Säuglinge, die eine echte Kolik durchgemacht haben, dreimal so häufig an Ekzemen erkranken als andere. Speziell hinweisen möchte ich auf das häufige Auftreten von kutanen Überempfindlichkeitssymptomen nach Genuß von Eis, wodurch scheinbar eine besondere Schädigung und konsekutive Durchlässigkeit des Magen- oder Darmtraktes erzielt werden kann. Aus alledem ergibt sich der enge Zusammenhang von Erkrankungen des Magen-Darmtraktes und nutritiver Allergie. Auf eine Dyspepsie dürften auch die Fälle von Jaquet[307] sowie Pagniez u. de Gennes[308] zurückzuführen sein, bei denen eine Urtikaria durch schnelles Essen ausgelöst wurde. (Entstehung toxisch wirkender Verdauungsprodukte durch mangelhafte Verdauung einer auf einmal zugeführten, zu großen Menge von Nahrungsmittel infolge Tachyphagie.)

ad 4) Die mangelnde Entgiftungsfähigkeit der Leber als Ursache einer nutritiven Idiosynkrasie, sei es, daß sie mit Eiweißabbauprodukten überschwemmt ist und dadurch ihrer Funktion nicht gerecht wird, sei es, daß sie durch eine Insuffizienz ihre entgiftende Wirkung nicht ausüben kann, haben wir auf S. 71 eingehend gewürdigt.

ad 5) Es gibt verschiedene Momente, die darauf hinweisen, daß in dem einen oder andern Falle nicht das artfremde Eiweiß oder dessen Abbauprodukte direkt eine Idiosynkrasie bewirken, sondern wahrscheinlich toxische Produkte, die aus einer chemischen Einwirkung der Bakterienflora eines bestimmten Darmabschnittes auf gewisse Nahrungseiweißabbaustoffe entstehen. Zu dieser Annahme führt uns die Analyse jener Fälle, bei denen die allergischen Erscheinungen erst viele Stunden nach Einnahme des nutritiven Allergens auftreten.

Urbach[243] glaubt den Beweis für die Richtigkeit obiger Anschauungen in einigen seiner Fälle dadurch erbracht zu haben, daß Darmbäder knapp vor Eintritt des betreffenden Nahrungsmittels in den Dickdarm, das heißt

---

[305] Storm van Leeuwen, Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Krkh. 6. Tag. 1926.
[306] White, Amer. I. Dis. Childr. 38. 935. 1929.
[307] Jaquet zit. nach Török, Urtikaria Hdb. d. H. u. Geschl. VI/2. 1928.
[308] Pagniez und de Gennes, Bull. soc. med. hop. Paris 37. 577. 1921.

ca. 8 Stunden nach Einnahme des Nahrungsmittels, durchgeführt, die sonst beobachteten Hauterscheinungen verhinderten. Die Aufdeckung des eben beschriebenen Wirkungsmechanismus hat aber nicht nur theoretisches Interesse, sondern auch eine praktisch-therapeutische Bedeutung, da wir in solchen Fällen durch eine die pathologische Darmflora umstimmende Behandlung (Tierkohle, Yoghurtmilch etc.) die allergischen Symptome rasch bannen können. Zu ganz ähnlichen Schlüssen kommt Duke[309]; er meint, wir müssen in Fällen, die nicht ganz regelmäßig auf ein Nahrungsmittel reagieren, speziell bei denen, die Spätreaktionen aufweisen, stets an eine Überempfindlichkeit gegen chemische Stoffe denken, welche durch physiologische Prozesse frei werden, die nicht zu allen Zeiten in gleicher Weise sich abspielen. So wissen wir z. B. vom Pankreas, daß seine Fermente in Abhängigkeit von der eingenommenen Speise wechseln. (Wenn ein Tier mit einer fettfreien Diät gefüttert wird, so verliert der Pankreassaft sein fettzerstörendes Ferment; dieses tritt wieder auf, wenn Fett der Nahrung beigefügt wird.)

ad 6) Es unterliegt keinem Zweifel, daß speziell bei gewissen allergischen chronischen Dermatosen wie Ekzem, Neurodermitis und Urtikaria Störungen in der Funktion der endokrinen Drüsen besonders der Ovarien und der Thyreoidea wichtige für Allergie prädisponierende Faktoren sind. In einer Reihe eigener Fälle glauben wir die bloß temporär gelungene Desensibilisierung allergischer Dermatosen auf den Umstand zurückführen zu müssen, daß es uns trotz aller Bemühungen nicht gelang, z. B. die Amenorrhoe zu beseitigen. Ein besonders schönes Beispiel für diesen Zusammenhang bringt J. Jadassohn[310]; er berichtet von einer Frau, die auf gewisse Obstsorten stets eine Urtikaria bekam mit Ausnahme der Zeit, wo sie schwanger war. Den Einfluß einer gestörten Thyreoideafunktion beschrieb Balyeat[311].

ad 7) In dieser Rubrik will ich eine Anzahl verschiedener Faktoren anführen, die im Einzelfall notwendig waren, damit bei Genuß bestimmter Speisen Hauterscheinungen auftraten; fehlte die prädisponierende Einwirkung, dann hatte auch der Genuß des sonst nutritiven Allergens keine Konsequenzen. Es kann also wirklich, wie Doerr[312] sich ausdrückt, jeder Stoff, also auch jedes Nahrungsmittel zum Antigen werden, wenn die Hilfsmomente gerade eine günstige Konstellation bringen oder auch die Art der Zubereitung und die Zusammenstellung mit anderen Nahrungsmitteln die Noxe in Wirkung treten lassen.

So berichtet Gougerot[313] über das Auftreten eines Ekzems im Gesicht, Halsausschnitt, an Händen und Unterarmen (also an den dem Licht ausgesetzten Stellen) nach Genuß von Camembertkäse; während anfangs die

[309] Duke, Allergy etc. II. Auflage. Kimpton. London. 1927.
[310] J. Jadassohn, Klin. Woch. 1923. Nr. 31.
[311] Balyeat, Journ. of Allergy 1. 516. 1930.
[312] Doerr, 14. Kongr. d. deutsch. dermat. Ges. 1925.
[313] Gougerot, Bull. Soc. franc. Dermat. 37. 1162. 1930.

Dermatose nur bei Verzehr dieser bestimmten Käsesorte auftrat, zeigte sie sich nach einigen Jahren auch nach anderen Käsearten, noch später auch bei Genuß von Wild und Krustaceen (Überempfindlichkeit gegen Sonnenlicht infolge nutritiver Sensibilisierung). In ähnlicher Weise beschreibt Duwe[314] das Auftreten einer bläschenförmigen Dermatitis nach Genuß von Weinbergschnecken nur im Gesicht und am Halsausschnitt, wo vor 4 Monaten ein starkes Lichterythem nach Sonnenbestrahlung bestanden hatte.

Paul Groß[315] (New York) beobachtete bei seiner zweijährigen Tochter im Winter plötzlich das Auftreten einer anscheinend physikalischen Urtikaria, d. h. wenn das Kind bei kaltem Wetter spazieren geführt wurde, entstanden an den unbedeckten Körperstellen urtikarielle Quaddeln. Sorgfältige Beobachtung ergab nun, daß in der letzten Zeit eine Nahrungsänderung durchgeführt wurde; während nämlich das Kind bis vor einer Woche einen fertigen Gelatinepudding („Jello" genannt) bekommen hatte, erhielt es in den letzten Tagen einen solchen, der zu Hause bereitet wurde. Sobald das Kind mit Absicht auf das erste „Jello" zurückversetzt wurde, konnte es ungestraft wieder ausgehen; bei Genuß der zweiten Gelatineart trat in der Kälte neuerdings die Urtikaria auf (Überempflichkeit gegen Kälte infolge nutritiver Sensibilisierung).

Sézary, Lefévre u. Rivoire[316] berichten über einen 30jährigen Schlächter, der 24 Stunden nach Tragen eines neugekauften farbigen Seidenhalstuches ein papulovesiculöses Ekzem des Halses bekam. Hautproben mit dem Seidentuch ergaben papulo-erythematöse Reaktionen. Rasche Abheilung. Nach 1 Monat Aufflackern der Herde sowohl an der ursprünglichen, wie an den seinerzeit geprüften Stellen nach Übermaß von Essen und Trinken, obwohl das Tuch nicht mehr getragen wurde. (Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel infolge Sensibilisierung durch ein chemisches Agens).

Eskuchen[317] berichtet von einer Überempfindlichkeit gegen Zwiebeln, aber nur zu einer Zeit, wo Pat. Heufieberattacken hat (Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel infolge Sensibilisierung durch Pollen).

Balyeat[311] sah bei einem Säugling ekzematöse Hauterscheinungen schwinden, als die Milch, die von Kühen mit Kleiefütterung stammte, gegen eine solche ausgewechselt wurde, deren Spenderin Grünfutterkost erhielt. Dieser Beobachtung kommt mit Rücksicht auf die Untersuchungen von R. L. Mayer u. Sulzberger[82] (näheres siehe S. 23) besondere Bedeutung zu.

Wir wollen uns nun Fällen zuwenden, in denen nur eine bestimmte Art der Zubereitung allergische Symptome auslöst. Bekannt ist die Tatsache,

---

[314] Duwe, Le Scalpel 1930. I. 59.
[315] P. Groß, Persönliche Mitteilung.
[316] Sézary, Lefévre und Rivoire, Bull. Soc. franc. Dermat. 37. 1316. 1930.
[317] Eskuchen, Klin. Woch. 2. 407. 1923.

daß gewisse Nahrungsmittel, z. B. Eier, Eigelb, Milch etc. manchmal nur roh wirksam sind, während sie in gekochtem Zustande unschädlich sein können. Viel seltener sind die Fälle wie jener z. B. von Duke[309], wo ein Pat. rohe und gekochte Eier tolerierte, jedoch auf Eispuren in Kakes oder in gekochten Nudeln allergische Erscheinungen bekam; Urbach kannte eine Krankenschwester, die auf eine Omelette mit starkem Juckreiz und Knötchenbildung reagierte, rohe und gekochte Eier, Milch und Weizenmehl dagegen völlig vertrug; Dekker[289]) berichtet von einem Pat., der auf einen Brei aus Milch und Haferflocken mit starken Hauterscheinungen antwortete, Milch und Haferflocken separat genossen jedoch anstandslos verzehren konnte; schließlich erwähne ich die Beobachtung Funcks[183], nach welcher ein Migräniker Butter, Eier und Mehl für sich allein ohne Störungen vertrug, in Form eines festen Eierkuchens genossen, aber mit Anfällen antwortete.

Wenn Vaughan[318] für das Nichtauftreten dieser Zustände das Wort „allergic equilibrium" oder „balanced allergic state" verwendet wissen will, so sagt dies auch nicht mehr, als daß gewisse prädisponierende Momente vorhanden sein müssen, damit die Allergie einmal manifest wird, das andere Mal nicht. Diese Ursachen aufzufinden, ist die Aufgabe des Arztes; manchmal möchte es fast scheinen aber eher eines ärztlichen Sherlock Holmes.

Als nutritive Allergene können, wie wir zeigen werden, im Einzelfall alle Nahrungsmittel und Getränke außer Wasser in Betracht kommen; dabei ist zu beachten, daß es nicht nur eine Überempfindlichkeit gegen die Eiweißstoffe der Nahrung gibt, sondern auch gegen Kohlehydrate und Fette; schließlich habe ich gemeinsam mit Robert Willheim auch eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Salze und Säuren resp. Anionen und Kationen in den Nahrungsmitteln, weiters mit Wiethe gegen ätherische Öle z. B. der Zitronen-, Orangenschale etc. aufdecken können.

90% oder mehr aller alimentären Idiosynkrasien entfallen jedoch auf eine Überempfindlichkeit gegen tierisches oder pflanzliches Eiweiß.

Im folgenden will ich versuchen, nach Gruppen geordnet, eine Übersicht über idiosynkrasisch wirkende Nahrungsmittel zu geben, wobei ich auf Vollständigkeit der Liste von vornherein selbstverständlich verzichten muß.

Tierisches Eiweiß.

Unter den Nahrungsmitteln, die besonders leicht anaphylaktische Phänomene besonders Urtikaria hervorzurufen vermögen, plaziert an erster Stelle Fischfleisch. Berühmt geworden ist die Selbstbeobachtung von Prausnitz-Küstner[319] (Überempfindlichkeit nur gegen gekochtes, nicht gegen roh genossenes Fischfleisch), da bei Bearbeitung dieses Falles die so wichtige (ihren Namen tragende) Methode der passiven Übertragung von den genannten Autoren gefunden wurde. Von Süß- und Meerwasser-

[318] Vaughan, I. Lab. a. Clin. Med. 13. 24. 1927.
[319] Prausnitz und Küstner, Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 86. 160. 1921.

fischen sind es der Aal, der Lachs (manchmal nur in geräuchertem Zustande), Makrelen, Seehunde, Rauchfische, Flußneunauge etc. nach deren Genuß idiosynkrasische Hauterscheinungen gesehen wurden. Rowe[320] beschreibt nach einer Forellenspeise Bläschenbildung um den Mund und auf der Mundschleimhaut neben Üblichkeit, Erbrechen und Leibschmerzen; Sachs[321] berichtet über vier Fälle von Purpura nach Sardellengenuß. Die Idiosynkrasie kann so überaus stark sein, daß bereits der Geruch des Fisches Schwellung der Lider und Conjunktivitis (Kämmerer[322]), ja manchmal sogar solche an der ganzen Körperdecke (Lewis und Grant[323]) verursacht, in anderen Fällen (Boss[324]) typische Asthmaanfälle mit Urtikaria auslöst. Vor allem ist es aber die Miesmuschel und auch andere Muschelarten (Herz-, gezähnelte-, Stumpfmuschel etc.), die speziell im Sommer eine besondere Erwähnung verdient. Im Einzelfall wird freilich die Entscheidung nicht leicht sein, ob in der Tat eine nutritive Allergie vorliegt oder ob durch die Hitze toxische Produkte sich gebildet haben; weiters weist Joltrain[325] auf den Laich der Seesterne, auf Verunreinigung mit Grünspan der Schiffe etc. hin. Eine andere, sehr gefährliche Fischart, besonders zur Laichzeit sind die Austern. Weiters kommen Hummern, Langusten, Krabben, Krebse, Garnelen, Meerspinnen, Uferschnecken etc. in Betracht. Die Überempfindlichkeit kann hier wieder so spezifisch sein, daß ein Individuum z. B. hochgradig auf Langusten reagiert, Hummer aber anstandslos verträgt.

Sämtliche Fleischarten, die es gibt, kommen als nutritive Allergene in Betracht, vor allem das Schweinefleisch, dann Rind-, Kalb-, Lamm-, Huhn-, Gans-, Entenfleisch, Wildpret etc.; ich habe gar nicht so selten auch Überempfindlichkeit gegen Pferdefleisch nachweisen können. Bemerkenswert erscheint mir in diesem Zusammenhang eine Beobachtung von Billard[326], wonach bei Menschen, die Pferdefleisch zu essen gewohnt sind, die Zuführung von Pferdeserum schwere anaphylaktische Erscheinungen auslösen kann. Daß auch Wurstwaren, Schinken etc. als nutritive Allergene Beachtung verdienen, ist selbstverständlich. Wenn manchmal Schweinefett, Speck, Gänsefett etc. allergisch wirksam sind, so ist dies in einem Teil der Fälle auf anhaftende Spuren des betreffenden Fleisches zurückzuführen. Hier möchte ich auch noch die Überempfindlichkeit gegen Leber nach Behandlung eines Kranken mit Leber wegen perniziöser Anämie erwähnen (Joltrain[325]).

Vielleicht noch häufiger als gegen Fische und Fleisch besteht eine Überempfindlichkeit gegen Eier. Am wirksamsten ist rohes Eiereiweiß; die Un-

---

[320] Rowe, J. of labor. a clin. med. 13. 31. 1927.
[321] Sachs, Arch. f. Derm. 123. 835. 1916.
[322] Kämmerer, Allergische Diathese und allergische Erkrankungen, Bergmann 1926.
[323] Lewis und Grant, Heart 13. 219. 1926.
[324] Boss, Arch. f. Derm. 162. 454. 1930.
[325] Joltrain, Les urticaires. Gaston Doin et Co. Paris 1930.
[326] Billard, C. R. de la Soc. de biol. seance du 16. Nov. 1912, p. 462.

verträglichkeit kann auf diese Zustandsform beschränkt bleiben (Pagniez, Pasteur Vallery-Radot u. Haguenau[327]), erstreckt sich jedoch meist auch auf das gekochte Eiweiß; nur ab und zu gibt es einen Fall, in dem gekochtes Eiweiß allein als Idiosynkrasiogen wirkt, rohes Eiklar aber unwirksam ist. Viel seltener besteht Überempfindlichkeit gegen Eigelb allein (Castaigne und Chiray[328]); hier wiederum manchmal nur gegen rohes (Parisot u. Simonin[329]), in anderen gegen gekochtes Eigelb. Zwischen diesen beiden Zustandsformen muß ein tieferer chemischer Unterschied, zumindest hinsichtlich ihrer Sensibilisierungsfähigkeit, bestehen; dafür sprechen experimentelle Beobachtungen von Besredka u. Bronfenbrenner[330]. Beim Studium der Anaphylaxie von Meerschweinchen beobachteten nämlich diese Autoren, daß mit rohem Ei vorbehandelte Tiere durch nachfolgende Gaben von gekochtem Ei keine Erscheinungen darboten. Im Kapitel Ekzem, Neurodermitis und Säuglingsekzem, speziell beim sog. exsudativen und spätexsudativen Ekzematoid (Rost) bringe ich eine Reihe von einschlägigen Beobachtungen; hier sollen nur noch jene Fälle erwähnt werden, die so hochgradig sensibilisiert waren, daß bloßes Berühren mit Eiklar beim Aufschlagen der Eier urtikarielle Eruptionen an den Händen hervorrief (Joltrain[325], Brabant[331], eigene Beobachtung), ja daß Verweilen im gleichen Zimmer, in dem ein Ei geöffnet wurde, anaphylaktische Anfälle provozierte (Sutton[332]); ich selbst kenne einen 11jährigen Knaben, der, falls er mit demselben Messer Brot schneidet und ißt, mit dem ein Ei vorher geteilt wurde, sofort eine urtikarielle Anschwellung der Mundschleimhäute sowie Erbrechen und Diarrhoe bekommt.

Unsere besondere Beachtung verdient, wiederum speziell im Kindesalter aber auch bei Erwachsenen, die Überempfindlichkeit gegen Milch und Milchprodukte. Hazen[333] beobachtete ein 19jähriges Mädchen mit Neurodermitis, die seit dem ersten Lebensjahr, mit Ausnahme einer Zeit, wo das Mädchen auf einer kleinen Insel lebte, bestand; hier fehlte die Milch vollständig. Der experimentelle Versuch zeigte, daß geringste Spuren von Rahm die Hauterkrankung wieder auslösten, während bei absolutem Vermeiden von Milch das Mädchen hautgesund blieb. Robinson[334] sah ein stark juckendes Ekzem bei einem Säugling bei Ausschaltung der Milch völlig verschwinden; bei einem Rezidiv konnte er feststellen, daß das Kind von einem Brote gegessen hatte, das mit Milch zubereitet war. Über ähnliche Er-

[327] Pagniez, Pasteur Vallery-Radot und Haguenau Bull. Soc. med. Hop. Paris 37. 1077. 1921.

[328] Castaigne u. Chiray, Journ. Med. franc. 1922, p. 89.

[329] Parisot und Simonin, Reunion derm. de Nancy, 12. V. 1923.

[330] Besredka und Bronfenbrenner, Ann. de l'Inst. Pasteur, Nr. 5. 392. 1911.

[331] Brabant, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 39. 1302. 1923.

[332] Sutton, Arch. of Derm. 16. 639. 1927. Diskuss. zu Pels.

[333] Hazen, Arch. of derm. 18. 121. 1928.

[334] Robinson, Arch. of derm. 16. 638. 1927.

fahrungen berichtet Baagoe[335]. Von praktisch-therapeutischem Interesse ist die bereits erwähnte Mitteilung Balyeats[311], daß ein Kind auf Kuhmilch nur dann mit Ekzemen reagierte, wenn diese von einem mit Kleie gefütterten Tiere stammte. Wenn auch die Mehrzahl aller Beobachtungen auf eine Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch sich bezieht (diese tritt hauptsächlich nach Absetzen des Säuglings von der Mutterbrust und Übergang zu Kuhmilch auf), so gibt es doch Ausnahmen, wo Kinder z. B. ausschließlich gegen Frauenmilch (Richet[336]), Ziegenmilch etc. isoliert allergisch sind. Letzteres habe ich erst kürzlich selbst feststellen können. In der Milch kommt als materia peccans vor allem die Molke, das Casein und die Buttermilch in Betracht. Eine Überempfindlichkeit gegen letztere beschreibt Joltrain[325]. Von Milchprodukten ist es vor allem der Käse, der häufig als nutritives Allergen in Frage kommt; manchmal können wir eine ganz bestimmte Käsesorte dafür verantwortlich machen, in anderen Fällen ist es dagegen das Ausgangsprodukt, aus dem der Käse gewonnen wird. Urbach sowie O. H. Brown[337] haben bei Milchüberempfindlichkeit auch allergische Hauterscheinungen nach Buttergenuß beobachtet; mit Rücksicht darauf, daß Vorlage von Milch-Propeptan die Hauterscheinungen am Auftreten verhinderte, möchte Urbach in seinem Falle Milcheiweißreste in der Butter hiefür verantwortlich machen.

Pflanzliches Eiweiß.

Auffallenderweise ist in den deutschen Ländern die Überempfindlichkeit gegen Broteiweiß fast unbekannt, obwohl diese Idiosynkrasie nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen in Form von Urtikaria, Ekzem etc. gar nicht so selten vorkommt. Man muß hier, wie vor allem die Franzosen (Turretini[338], Grenet und Clement[339] u. a.) gezeigt haben, unterscheiden zwischen einer Überempfindlichkeit gegen alle Brotarten und jener zwischen „pain complet" (grobes, gemischtes Brot) und „pain ordinaire" (feines, weißes Brot) (Pasteur Vallery Radot u. Mll. Heimann[340]), umsomehr als letztere durch gleichzeitiges Verabreichen von grobem Brot aufgehoben werden kann; so berichten Pasteur Vallery-Radot u. Barrieu[341], ebenso wie Pagniez und Coste[342] sowie Flandin[343] übereinstimmend, daß Kinder und Erwachsene, die oft

[335] Baagoe, Zbl. Hautkrh. 20. 52. 1926.
[336] Richet cit. nach Laroche, Richet fils et Saint-Girons, engl. Übersetzung v. M. u. A. Rowe, Berkeley, 1930.
[337] O. H. Brown, Journ. of Allergy 1. 174. 1930, Diskuss. zu Rowe.
[338] Turretini, Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 1922, Nr. 17.
[339] Grenet und Clement, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 39. 814. 1923.
[340] Pasteur Vallery-Radot u. Mll. Heimann. Hypersensibilites specifiques dans les affections cutanées. Masson u. Cie., Paris. 1930.
[341] Pasteur Vallery-Radot und Barrieu, Bull. et mem de la Soc. méd. des Hop. de Paris 40. 1364. 1924.
[342] Pagniez und Coste, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 40. 1368. 1924.
[343] Flandin, Bull. Soc. méd. Hop. Paris 40. 1376. 1924.

monatelang an Urtikaria litten und bei denen Weißbrot als Ursache der Dermatose festgestellt werden konnte, Weißbrot vollständig vertrugen, wenn Vollbrot (aus ungeschältem Getreide) gleichzeitig in größeren Mengen verabreicht wurde. Vallery-Radot[341] nahm als Ursache dieser Schutzwirkung ein in den Getreidekornhüllen enthaltenes Vitamin an, das die die Anaphylaxie bewirkende Komponente des Weißbrotes paralysiert; ein exakter Beweis für diesen Erklärungsversuch steht jedoch aus. Ich möchte mit einer gewissen Reserve eher annehmen, daß im Vollbrot eine geringe Menge des im Weißbrot vorhandenen, idyosynkrasisch wirkenden Stoffes enthalten ist, die genügt, um den Genuß des Weißbrotes verträglich zu machen. Flandin[343] beschrieb auch Überempfindlichkeit gegen grobes Brot, Joltrain[325] gegen Zwieback, Chargin[344] gegen Weizenmehl etc. Ich selbst habe in einer Reihe von Urtikaria- und Ekzemfällen eine Überempfindlichkeit gegen die verschiedensten Mehlsorten feststellen können, die im speziellen Teil näher angeführt werden.

Anschließend möchte ich hier Hauterscheinungen vor allem Ekzeme und Urtikaria nach Genuß von Reis (Talbot[345], Rowe[320]), Hafermehl (Schloss[346]), Buchweizen (Schmidt und Peemöller[347], Leinsamenmehl, enthalten in der sog. römischen Mahlzeit (Black[348]), Kartoffel (Kerl[349], Pasteur Vallery-Radot und Heimann[349], Joltrain[325]), anführen. Sehr häufig wirken die Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen, Sojabohnen) allergisch (Coke[350], Biberstein[351], Berger[352] u. a.). Hier möchte ich auch die Überempfindlichkeit gegen Pilze und Trüffeln erwähnen.

Weiters ist den Ärzten zu wenig bekannt, daß alle Gemüse als nutritive Allergene in Betracht gezogen werden müssen. Ich kann hier aus der großen Literatur nur vereinzelte Fälle herausgreifen: Karotten (Wise u. Ramirez[353]), Kohl (Wise und Ramirez[353]), Rüben (Ellis[354]), Spinat (Funck[183]), Spargel (Lewin[355], Schönhof[356], Urbach[357]), Kürbis, Sauerkraut (Sticker[172]), Tomaten (Erich Hoffmann[358], David-

[344] Chargin, Arch. of derm. 18. 152. 1928.
[345] Talbot, Med. and Surg. Journ. 179. 285. 1918.
[346] Schloß, Amer. J. Dis. Childr. 3. 341. 1912.
[347] Schmidt und Peemöller, Med. Klin. 1920. Nr. 29.
[348] Black, J. A. M. A. 94. 1064. 1930.
[349] Kerl, persönliche Mitteilung.
[350] Coke, Asthma, Bristol: Wright 1923.
[351] Biberstein, Arch. f. Derm. 157. 555. 1929.
[352] Berger, Wien. klin. Woch. 1930. 513.
[353] Wise und Ramirez, Arch. of. derm. 11. 751. 1925.
[354] Ellis, J. of Allergy 2. 246. 1931.
[355] Lewin cit. nach Touton. Zbl. Hkr. 17. 729. 1925.
[356] Schönhof, Derm. Woch. 1924. Nr. 42 a.
[357] Urbach, Zbl. Hautkr. 32. 35. 1930.
[358] E. Hoffmann cit. nach Touton, Naturwissenschaften, 18. 121. 1930.

son[359], Reuss[360]), Gurken (eigene Beobachtung), Rhabarberstengel[364], Sellerie (W. Jadassohn u. Zaruski[361], Moore[362]), Rettig (Volk[363]), Krenn (Volk[363]), Zwiebel (Castaigne und Gouraud[364], Eskuchen[317], eigene Beobachtung), Knoblauch (Ratner[365]). Besonders auf die sog. Suppenkräuter (Sellerie, Knoblauch, Zwiebel etc.) sollte man bedeutend mehr achten als es bisher geschieht.

Auch Obst ist außerordentlich häufig der Grund für eine Idiosynkrasie. Die Kenntnis hievon ist, wenn wir von der Erdbeerüberempfindlichkeit absehen, noch recht wenig verbreitet. Und doch können Äpfel (I. C. White[366], Freeman[367], de Besche[368], Richter[369], Kollert[370]), Birnen (Sticker[172]), Orangen (Kämmerer[322], Davidson[359]), Zitronen (Stroud[371]), Melonen (Laroche, Richet und Saint Girons[372]), Bananen (Ramirez[373], eigene Beobachtungen, Richter[369]), Weintrauben (Wise und Ramirez[353]), Kirschen (Vaughan[374], eigene Beobachtung), Zwetschken (Laroche, Richet und Saint Girons[372]), Nüsse (I. C. White[366], G. T. Brown[375]), Mandeln (Schloss[346]), Stachelbeeren (de Besche[376]), weiters Himbeeren, Preißelbeeren, Hagebutten etc. die Ursache von Überempfindlichkeitsdermatosen sein. In gekochtem Zustande verliert das Obst oft seine allergischen Eigenschaften. Aber auch hier gibt es Ausnahmen; so berichtet Rowe[377] von Fällen, in denen rohes Obst vertragen wurde, in gekochter Form jedoch Hauterscheinungen hervorrief.

Nach Weißwein kommt es, besonders bei billigen Sorten, gar nicht selten zum Auftreten einer allergischen Urtikaria. Untersuchungen von Spillmann und de Lavargue[378] sowie von Widal, Abrami und Joltrain[379] ergaben, daß gewisse klärende Behandlungen die Eiweiß-

[359] Davidson, Urol. a. cut. rev. *32*. 76. 1928.
[360] Reuß, Wien. klin. Woch. 1931. 18.
[361] W. Jadassohn u. Zaruski, Arch. f. Derm. 151. *93*. 1926.
[362] Moore, Medical Sentinel 37. 197. 1929.
[363] Volk, Wien. derm. Ges. 25. VI. 1931.
[364] Castaigne und Gouraud, Journ. med. Franc. 9. 413. 1910.
[365] Ratner, Med. Clin. N. Amer. 9. 817. 1925.
[366] I. C. White, Journ. of cut. a. genito-urindis. 5. 1887.
[367] Freemann, Lancet 199. *229*. 1920.
[368] de Besche, Am. J. Med. Sci. 66. *265*. 1923.
[369] Richter, Derm. Woch. 1930. II. 1327.
[370] Kollert, Dermat. Ztschft. 31. 281. 1920.
[371] Stroud, Journ. of Allergy *2*. 118. 1931.
[372] Laroche, Richet fils u. Saint Girons, engl. Übersetz. von M. u. A. Rowe. Alimentary Anaphylaxis. Berkeley 1930.
[373] Ramirez, Arch. of derm. *2*. 365. 1920.
[374] Vaughan, J. of Allergy 1. 385. 1930.
[375] G. T. Brown Ann. int. Med. *3*. 591. 1929.
[376] de Besche cit. nach Touton. Naturwissenschaften 18. 121. 1930.
[377] Rowe. Food Allergy. Lea u. Febiger, Philadelphia 1931.
[378] Spillmann u. de Lavargue, Bull. Soc. franc. de dermat. *32*. 27. 1925.
[379] Widal, Abrami u. Joltrain, Presse méd. 1925. Nr. 86.

stoffe in den Wein hineinbringen. (Das sog. Leimen geschieht mit Hausenblase, Gelatine, Eiereiweiß, Hefe, Blutsubstanzen etc.; diese Prozedur wird besonders bei minderwertigen Weißweinen öfters und mit derart großen Quantitäten vorgenommen, daß ein Überschuß an Eiweißstoffen stets vorhanden ist.) Diese Annahme konnte von Spillmann und de Lavargue[378] experimentell bestätigt werden. Bier kann, wenn auch selten, eine Überempfindlichkeit erzeugen (Joltrain[325]); in einem eigenen Falle trat eine solche in Form einer Urtikaria nur dann in Erscheinung, wenn das Bier mit sog. obergäriger Bierhefe hergestellt war.

Idiosynkrasien gegen Tee und Kaffee sind außerordentlich rar; immerhin hat Rowe[377] solche gesehen. Meyers[380] beschreibt Urtikaria und Schwindel nach Bärentraubenblättertee.

Auch Gewürze (Paprika, Pfeffer, Senf) rufen gar nicht selten allergische Dermatosen hervor; es muß in jedem Falle aber genau nachgeprüft werden, ob es sich dabei nicht um eine indirekte Wirkung, durch Reizung der Schleimhaut des Verdauungstraktes, handelt in deren Folge unabgebautes Eiweiß in die Blutbahn kommt. Abgesehen davon gibt es aber sicher auch echte Überempfindlichkeiten; über Pfefferidiosynkrasie berichte ich im speziellen Teil. Gar nicht so selten kommt es auch nach Genuß dieser Gewürze zum Schwitzen ganz bestimmter, individuell verschiedener Hautpartien; Luithlen beschrieb isoliertes Jucken und Rötung der Stirnhaut nach Genuß von Pfeffer, Prof. Kerl verdanke ich die Kenntnis eines Falles, wo jedesmal nach Paprika Schwitzen beiderseits unter den Augen und an einer umschriebenen Stelle des behaarten Kopfes auftrat; dies dürfte aber viel eher auf eine Reizung gewisser sympathischer Nerven als auf eine Idiosynkrasie zurückzuführen sein.

Schließlich möchte ich noch auf die relativ häufige Überempfindlichkeit gegenüber Schokolade hinweisen. Derartige Beobachtungen stammen von Pagniez und Nast[381], Hazen[333], Cooke[382], Joltrain[325] u. a. Nach Untersuchungen des letztgenannten Autors sollen es aber weniger die Schalen und Nüsse der Kakaofrüchte, als vor allem die Kakaobutter sein, die idiosynkrasisch wirksam ist.

Eine Honigüberempfindlichkeit mit urtikariellen Erscheinungen beschrieb W. Jadassohn[383]; Sticker[172] kannte eine Patientin mit sog. Lindenblütenkatarrh der Nase, die bei Genuß von Lindenblütenhonig Nesselsucht, Erbrechen, Durchfall etc. bekam, Heidehonig aber anstandslos verzehren konnte. Zum Schluß wäre noch eine Nichtverträglichkeit von Malz zu vermerken (Stroud[371]).

Fette.

Daß Butter und Margarine allergische Hauterkrankungen hervorrufen können, haben Urbach, O. H. Brown[337] und Irene Waters[425] zeigen

[380] Meyers cit. nach Sticker. 172.
[381] Pagniez und Nast, Presse méd. 26. 253. 1920.
[382] R. A. Cooke, Ann. int. Med. 3. 658. 1930.
[383] W. Jadassohn, Klin. Woch. 1926. 1960.

können; ebenso fand ich manchmal bei Schweinefleischüberempfindlichkeit eine Idiosynkrasie gegen Schweineschmalz. Mit Rücksicht darauf, daß ich die Hauterscheinungen durch Vorgabe von Milch- resp. Schweinefleischpropeptan am Auftreten hindern konnte, möchte ich jedoch Eiweißreste, die in diesen Fettarten zurückblieben, für die Allergie verantwortlich machen. Ob die gleiche Erklärung für die Überempfindlichkeit gegen Baumwollsamenöl, die Rowe[377] erwähnt (in Amerika werden Salate häufig mit diesem Öl angemacht), zutrifft, weiters bei Idiosynkrasie gegen Lebertran (Irene Waters[425]), kann ich nicht sagen. Demgegenüber will Joltrain[325] die Idiosykrasie gegen Schokolade auf eine echte Fettüberempfindlichkeit, nämlich gegen Kakaobutter bezogen wissen; das gleiche behauptet er von der Überempfindlichkeit gegen Vanille. In ähnlicher Weise bezieht Gartje[384] das trockene Ekzem der Kinder auf eine echte Fettidiosynkrasie, die sich ebenso auf Milchfett, Butter, Lebertran u. s. f. bezieht. Zum Beweis hiefür führt er nicht nur klinische Besserung bei Fettentzug an, sondern er fand auch positive Hautreaktionen auf intrakutane (3%ige) Butterinjektionen; schließlich stützt er sich auf den Ausfall seiner Tierversuche (mit Milchfett vorbehandelte Meerschweinchen zeigten Überempfindlichkeitserscheinungen gegen Butterinjektionen). Nähere experimentelle Untersuchungen zur Klärung dieser Frage sind jedenfalls noch unbedingt notwendig, da die von Gartje angeführten Butterinjektionen, wie ich mich überzeugte, infolge ihres Lösungsmittels (Äther) unspezifisch reizend, ja lokal Nekrose erzeugend wirken.

Kohlehydrate.

Zwischen KH-Überempfindlichkeit und KH-Intoleranz muß selbstverständlich streng unterschieden werden. Im Kapitel VI/b S. 73 habe ich eingehend auseinandergesetzt, welche Untersuchungen (Zuckerbelastung, Berücksichtigung der Blut- resp. Hautzuckerkurve) vorgenommen werden müssen, um nicht eine KH-Intoleranz oder einen latenten Diabetes zu übersehen. Es scheint aber in der Tat, abgesehen von der KH-Intoleranz, eine echte KH-Überempfindlichkeit zu geben. So erwähnt Leiner[385] einen Fall von Säuglingsekzem, bei dem Zuckerzufuhr Ekzemschübe und starkes Nässen zur Folge hatte, Zuckerentzug dagegen mit Abtrocknen und Heilung des Ekzems beantwortet wurde. Weitere Beobachtungen stammen von Mathieu[386], Rowe[377], Vollbracht[387] und Bela Schick[387a]. Weigert[388] beschreibt zuweilen Kohlehydratintoleranz als Ursache von Strophulus infantum, eine Beobachtung, die ich, wenn auch nur sehr sellten, bestätigt gefunden habe. Urbach[389] beobachtete einen 50jährigen Mann

[384] Gartje, Mschr. f. Kdhk. 26. 57. 1923.
[385] Leiner, Hdb. f. Haut u. Geschl. v. Jadassohn, XIV/1 1930.
[386] Mathieu, Bull. Soc. Ped. Paris 26. 518. 1928.
[387] Vollbracht, Wien. klin. Woch. 1927. Nr. 17.
[387a] Bela Schick (New York), persönliche Mitteilung.
[388] Weigert, Monatsschr. f. Kdhk. 25. 669. 1923.
[389] Urbach, Zbl. Hkrt. 38. 589. 1931.



a

Ekzematöse Hauterscheinungen infolge Überempfindlichkeit gegen Salze, bzw. Gewürze.

Anamnese: 24jähr. Mädchen leidet seit der Kindheit an Rötungen, Knötchen- und Bläschenbildung vorzüglich im Gesicht, angeblich besonders nach Genuß scharf gewürzter Speisen.

Klinik: Die Haut der linken Wangenseite zeigt auf einer leicht geröteten Unterlage zahlreiche linsengroße Knötchen, die z. T. mit gelben Krustchen bedeckt sind.

Therapie: Auf eine gewürz- und salzlose Kost rascher Rückgang der Erscheinungen. Auf Kochsalzzulage sowie ebenfalls nach Genuß von Paprika treten nach ca. 8 Stunden Juckreiz und in dessen Gefolge zahlreiche Knötchen auf, die wiederum aufgekratzt werden.



b

Urtikaria chronica papulosa auf Grundlage einer Kohlehydrat-Überempfindlichkeit.

Anamnese: 53jähr. Frau leidet seit mehreren Jahren an rezidivierenden Schüben von heftig juckenden Knötchen.

Klinik: Am Stamm und den Extremitäten zahlreiche aufgekratzte und mit blutigen Krusten bedeckte Effloreszenzen, dazwischen viele weiße Närbchen. Das Ernährungsexperiment ergibt auffallende Verschlechterung des Juckreizes, bzw. Neuauftreten von Knötchen nach Genuß von reichlich Kohlehydraten.

Therapie: Kohlehydratarme Diät.

mit ausgedehnten ekzematösen Veränderungen im Bereiche der oberen Extremitäten und des Rückens, die jeder Therapie trotzten und nur auf Wasserbettbehandlung sich besserten. Obwohl Nüchtern-Blutzucker, Nüchtern-Blutkohlehydratwert sowie die Blutzuckerbelastungskurve ohne jeglichen pathologischen Befund waren, wurde wegen der Möglichkeit einer isolierten KH-Speicherung in der Haut (siehe Kapitel VI/b) eine strenge Diabetikerkost eingeleitet, mit dem Erfolge, daß nunmehr das Ekzem rasch abklang. Auffallenderweise verschlechterte sich aber der Zustand als Insulin mit einer geringen KH-Zulage versucht wurde. In mehrfachen, stets mehrtägigen Beobachtungsperioden zeigte es sich, daß die Wiederkehr des Juckreizes und der Hauterscheinungen davon abhing, ob eine KH-freie oder KH-haltige Kost verabreicht wurde. Mit Rücksicht darauf, daß Insulin keine KH-Verträglichkeit ermöglichte, wurde auch eine ev. isolierte Gewebs-KH-Intoleranz abgelehnt und eine echte KH-Überempfindlichkeit angenommen. Der Kranke wurde wochenlang fast KH-frei ernährt, dann KH vorsichtig zugefügt und er genaß auf dise Weise vollständig.

Salze und Säuren.

Die erste Beobachtung über allergische Erscheinungen infolge Kochsalzgenusses finde ich bei Strouse[390]. Pasteur Vallery-Radot und Rouques[391] bringen eine schwere Urtikaria mit Kochsalzüberempfindlichkeit in Zusammenhang (positive Cutanproben mit NaCl, auf Kochsalzentzug fast völlige Abheilung der Urtikaria).

Eigene, noch nicht veröffentlichte, gemeinsam mit Robert Willheim durchgeführte Untersuchungen zeigen, daß es in der Tat eine Idiosynkrasie gegen Salze gibt, daß die Überempfindlichkeit wahrscheinlich aber nicht gegen ein bestimmtes Salz an sich, sondern gegen die Anionen, vielleicht in manchen Fällen auch gegen die Kationen gerichtet sein dürfte. Die Aufdeckung des Mechanismus ist, wie wir zeigen werden, von einer gewissen Bedeutung für die Therapie.

So beobachtete ich[392] eine 50jährige Frau mit einem Prurigo-ähnlichen diffusem Exanthem, das seit ca. 10 Jahren bereits bestand, die gegen Eier, Karotten, Schinken, Pfeffer und Paprika überempfindlich war. Diese Idiosynkrasie erwies sich durch Propeptanbehandlung (S. 121) völlig paralysierbar. Weiters bemerkte aber die Kranke, daß nach Genuß stark gesalzener Speisen eine wesentliche Verschlechterung des Hautleidens eintrat. Auf kochsalzarme Speisen wurde in der Tat ein rascher Rückgang der Hauterscheinungen beobachtet, nach Einnahme von 5 g NaCl in Pulverform oder als physiologische Kochsalzlösung (600 ccm) kam es dagegen neuerlich zu schweren Juckattacken mit Knötchenausschlag. Geringere, wenn auch deutliche objektive und subjektive Symptome traten auch nach Einnahme von KCl und HCl dilutum, dagegen nicht nach NaBr,$NaHCO_3$ sowie nach $CaCl_2$ und

[390] Strouse, Med. clin. N. Amer. 3. 1920.
[391] Pasteur Vallery-Radot u. Roques, Ann. de Derm. 10. 1041. 1929.
[392] Urbach, Wien. derm. Ges. 28. V. 1931.

$(NH_4)Cl$ auf. Es scheint sich also in diesem Falle um eine spezielle Überempfindlichkeit gegen das Chlorid-Ion zu handeln, die durch Ammonium- oder Ca-Ionen aufgehoben werden kann. Das führte uns dazu, Versuche mit einer Kombination von NaCl, resp. HCl mit Natriumbromid sowie Na_2CO_3 zu machen, die zu wiederholten Malen eine temporäre Aufhebung der idiosynkrasiogenen Wirkung des Chlor-Anions zur Folge hatten. Auf einem Antagonismus von Chlorid und Bikarbonat hat auch Straub[393] aufmerksam gemacht.

Die praktische Bedeutung der Feststellung einer Kochsalzüberempfindlichkeit beruht darauf, daß wir im speziellen Falle durch Darreichung eines gut schmeckenden und doch kochsalzfreien Salzes, nämlich des Eugusal von Gerson die Kranke vor dem Auftreten neuer allergischer Juckattacken und daher auch Hauterscheinungen bewahren konnten.

In einem zweiten Falle schien eine Kranke ebenfalls neben einer Überempfindlichkeit gegen verschiedene Fleischarten auch eine solche gegen Kochsalz zu haben. Die genaue experimentelle Prüfung zeigte aber, daß die Pat. auch auf andere Salze, wie Na aceticum, citricum, bicarbonicum, weiters auf gewisse Säuren (Essigsäure, Zitronensäure etc.) mit Pruritus und urtikariellen Hauterscheinungen antwortete. Hier läßt sich also die Überempfindlichkeit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine Reihe organischer und anorganischer Anionen zurückführen; interessanterweise kann auch die Wirkung der Anionen im vorliegenden Falle durch die Darreichung ganz bestimmter anderer Säuren, z. B. Milchsäure, aufgehoben werden.

Saure Speisen macht das Volk seit langem für das Auftreten von Hauterscheinung verantwortlich. Kollert[370] glaubte die Überempfindlichkeit gegen saure Äpfel, die er mehrfach beobachtet hatte, auf die Säure derselben zurückführen zu können. Fuhs[394] berichtet über eine 30jährige Pat., bei welcher sich als auslösendes Moment für ein seit Jahren bestehendes papulösurtikarieiles Exanthem der Genuß saurer Nahrungsmittel, besonders von Limonade erwies; auch durch Einnahme von acid. mur. dil. konnten wenige Stunden später urtikarielle Eruptionen hervorgerufen werden.

Chemische Stoffwechseluntersuchungen werden zeigen müssen, ob die eben angeführten, durch Anionen auslösbaren Überempfindlichkeitszustände in eine Reihe zu stellen sind mit Störungen im Sinne einer Azidose, wie sie Schreus[80], Glaeßner u. a. bei gewissen allergischen Urtikariafällen nachweisen und durch Natriumbikarbonat bekämpfen konnten. Jedenfalls wird es noch weiterer, sehr eingehender Untersuchungen bedürfen, um den Mechanismus dieser so eigenartigen Idiosynkrasien aufzuklären.

Bevor ich mich nunmehr der Methodik der Feststellung sowohl der alimentären Idiosynkrasie im allgemeinen, wie des nutritiven Allergens im be-

[393] Straub, Ther. d. Gegenwart 70. 481. 1929.
[394] Fuhs, Zbl. f. Hautkrh. 32. 35. 1930.

sonderen, zuwende, müssen noch einige wesentliche Punkte vorher besprochen werden.

Vor allem ist ein Kranker nur ausnahmsweise gegen ein Nahrungsmittel überempfindlich; in der Regel ist er es vielmehr gegen eine ganze Gruppe, deren Teile eine biologische oder chemische * Verwandtschaft zueinander haben **. Freilich werden wir in der Praxis häufig auch auf recht merkwürdige Koppelungen z. B. gleichzeitige Überempfindlichkeit gegen Ei, Karotten, Gewürze und Salze, stoßen; zur Erklärung hiefür müssen wir neben einer ursprünglich spezifischen, nutritiven Idiosynkrasie noch unspezifische Sensibilisierung annehmen. Erhebt man nämlich in diesen Fällen eine genaue Anamnese, so ergibt es sich sehr häufig, daß der Kranke vor Jahren nur gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel oder eine biologisch oder chemisch zusammengehörige Gruppe von Nahrungsmitteln allergisch war, daß aber mit den Jahren die Überempfindlichkeit im Sinne einer allgemeinen Sensibilisierung zunahm. Daß es sich hiebei tatsächlich häufig nur um eine, wie ich sie nennen möchte, aufgepfropfte Idiosynkrasie handelt, glaube ich dadurch beweisen zu können, daß zuweilen bei Behebung der zuerst aufgetretenen Überempfindlichkeit (z. B. gegen Fleisch) die zweite, resp. die folgenden Idiosynkrasien (z. B. gegen Milch, Eier etc.) von selbst verschwinden, was meiner Erfahrung nach niemals der Fall ist, wenn beide Idiosynkrasien ursprünglich gleichzeitig in Erscheinung getreten sind. Wir werden diesen Punkt bei der Therapie beachten müssen.

Im Gegensatz dazu gibt es manchmal so außerordentlich hyperspezifisch eingestellte Idiosynkrasien, daß oft nur der Zufall dieselben aufdecken kann. So berichtet Pagniez[396] von einem Fall, in dem eine Überempfindlichkeit nur gegen Erdbeeren eines bestimmten Schweizer Kantons bestand. Duke[309] kannte einen Pat., der Hennenfleisch nur dann ohne Störungen verzehren konnte, wenn das Tier sofort nach seiner Tötung sorgfältig entweidet wurde; Ursache hiefür war hochgradige Überempfindlichkeit gegen Hühnerei-Eiweiß. Besonders verwickelt waren die Verhältnisse bei einem Kranken Duke's[309], der Asthma nach Genuß von gesalzenen und geröste-

* Eine chemische Klassifikation der Nahrungsmittel wäre zur Erleichterung der vorzunehmenden Prüfungen von größtem Werte; da eine solche nicht besteht, müssen wir Vaughan (374) für seine botanisch orientierte Tabelle der wichtigsten Gemüse etc. dankbar sein. Sie hat den Vorzug, uns die pflanzenverwandtschaftlichen Verhältnisse (basiert auf den strukturellen und funktionellen Charakteristika der reproduktiven Organe) rasch aufzudecken, damit wir nachsehen können, ob eine gewisse Gruppenspezifität resp. vielleicht eine gekreuzte Spezifität im Einzelfall besteht.

** Wels und Osborne (395) sowie Duke (309) suchen dies damit zu erklären, daß sie bei der Überempfindlichkeit gegen eine Gruppe von Nahrungsmitteln eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Atomgruppen annehmen, die allen diesen Nahrungsmitteln gemeinsam sind. Diese Atomgruppen sind wahrscheinlich in den verschiedenen Nahrungsmitteln in ungleicher Menge vorhanden, was uns die stärkere und schwächere Allergie eines Individuums gegenüber verschiedenen Mitgliedern einer Nahrungsmittelgruppe erklären könnte.

395 Wels und Osborne, J. of biol. Chem. 1916, 28.

396 Pagniez, Nouveau Traité de medic. fasc. VII.

ten peanuts bekam, der jedoch geröstete peanuts glatt tolerierte, wenn sie nicht gesalzen und ebenso gesalzene peanuts, wenn sie nicht geröstet waren. Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse bei jenen Formen von Milchüberempfindlichkeit, wo dieselbe nicht gegen das Milcheiweiß an sich besteht, sondern gegen Substanzen, die das Tier mit dem Futter aufgenommen hat und die in Spuren in die Milch übergegangen sind.

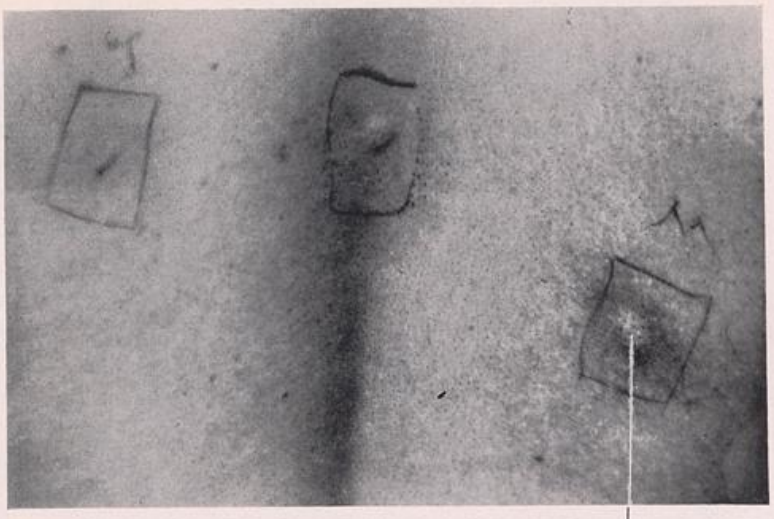
Gewisse diagnostische Schwierigkeiten bereitet die Tatsache, daß manchmal eine allergische Reaktion nicht sofort an die Verabreichung des zu prüfenden Nahrungsmittels erfolgt; dieselbe kann vielmehr bis zu 18 Stunden später auftreten (Laroche, Richet und Saint-Girons[372]); R. A. Cooke[382] beobachtete eine allergische Reaktion bei einer Schokoladeüberempfindlichkeit sogar nach 24 Stunden (Spätreaktion). Dies macht andererseits auch verständlich, daß nicht immer schon nach einem Tage Nahrungskarenz die Urtikaria verschwunden ist. Pagniez und Coste[342] berichten über einen Pat. mit Überempfindlichkeit gegen Brot, bei dem die Urtikaria erst einige Tage nach der Brotaufnahme ihren Höhepunkt erreichte und desgleichen erst 24—48 Stunden nach Weglassen von Brot abklang. In gleicher Weise weist Rowe[377], speziell bei Überempfindlichkeit gegen Obst, darauf hin, daß die Hauterscheinungen oft erst einige Tage später auftreten können und bestehen bleiben, trotzdem der Darm vollständig ausgewaschen wurde.

Nicht immer kommt es bei positivem Ausfall der Nahrungsmittelprüfung zu ausgesprochenen Hauterscheinungen; mit Doerr[397] müssen wir auch den Juckreiz als Minimaleffekt werten; in anderen Fällen treten nervöse Störungen wie Kopfschmerzen, Reizbarkeit etc. (Rowe[377], Dattner[398]) als allergisches Äquivalent auf. Andererseits dürfen wir Erzählungen von Eltern, die über schwere Allgemeinzustände selbst nach Genuß kleinster Nahrungsmittelmengen berichten, nicht als Übertreibung werten; es gibt genügend Beobachtungen über Tod im anaphylaktischen Shock z. B. nach Genuß einer Tasse Milch (Finkelstein[399], Finizio[400], Salés, Debray und Verdier[401], Wason[402]), oder Buttermilch (Halberstadt[403]), weniger Kaffeelöffel Erbsen (v. Starck[404]) etc. Dabei ist bemerkenswert, daß sowohl im Falle Halberstadt[403] wie Wason[402], ein Geschwister bei Genuß desselben nutritiven Allergens unter den gleichen Symptomen starb.

Feststellung des nutritiven Allergens.

Manchmal kann uns die ausgesprochene Abneigung eines Kranken gegen bestimmte Speisen, ja gegen bestimmte Zubereitungsformen derselben einen

[397] Doerr, Idiosynkrasien. Hdb. von Staehelin, Bd. 4. 1926.
[398] Dattner, Wien. neurol. Ges. 23. VI. 1931.
[399] Finkelstein, Ztschft. f. Kdhk. 4. 65. 1905.
[400] Finizio, La Pediatria 1911. 641.
[401] Sales, Debray u. Verdier, Bull. Soc. Pediatr. Paris 1923. 372.
[402] Wason, J. A. M. A. 86. 1332. 1926.
[403] Halberstadt, Arch. f. Kdkrh. 1911.
[404] v. Starck, Mschr. f. Kdkh. 32. 119. 1926.



a

Positiver Hauttest auf Milch.



b

Diagnostisch verwendbare und unverwendbare intrakutane Hauttests.

Wenn sämtliche oder die Mehrzahl von mit verschiedenen Testlösungen beschickten Hautstellen mit Quaddelbildung und Rötung antworten, so besteht die Wahrscheinlichkeit einer unspezifischen Reizbarkeit der Haut (b); wenn hingegen nur eine oder die andere Injektionsstelle eine mindestens 5 mm große Quaddelbildung aufweist (a), so kann dieser Reaktionsausfall im Zusammenhalt mit der Anamnese und der Klinik des Falles als positiv gewertet werden.

Fingerzeig geben; statt eine solche Aversion als „Signalmerkmal" im Sinne Pawlows aufzufassen, besonders dann, wenn sie mit leichten Darmsymptomen einhergeht, halten sehr häufig die Erwachsenen besonders die Abneigung der Kinder für eine Ungezogenheit.

Feststellung des nutritiven Allergens a) durch Intrakutantests.

Den Grund, warum so selten trotz oft positiver Anhaltspunkte in der Anamnese, die Diagnose alimentär-idiosynkrasische Dermatose gestellt und eine entsprechende Ernährungstherapie eingeleitet wird, sehe ich vor allem darin, daß noch immer zur Feststellung des nutritiven Allergens hauptsächlich die kutane und intrakutane Prüfungsmethode verwendet wird; ich halte diese, falls aus ihrem Reaktionsausfall allein ein Schluß gezogen wird, nicht nur für wertlos, sondern geradezu für irreführend. Den gleichen Standpunkt nehmen heute Kämmerer[322], Moog[405], Hajos[406], Rost[407], Storm van Leeuwen[408], Petow und Witkower[409] und viele andere Autoren ein. Rackemann[410] zieht aus fast 1000 Fällen den Schluß: positive Hauttests sind nur dann ernst zu nehmen, wenn sie mit der Krankheitsgeschichte des Pat. im Einklang stehen; ich möchte hinzufügen: wenn sich mit Hilfe der Methode der passiven Übertragung (genaueres siehe S. 111) eine Überempfindlichkeit des Organismus und nicht der Haut allein gegen das betreffende Nahrungsmittel erweisen läßt; weiters ziehe ich die Kutanprüfungen (Pirquetisierungen) den Intrakutantests vor, da ihr Reaktionsausfall spezifischer ist.

Wir wollen im folgenden ganz kurz die vier Möglichkeiten der positiven und negativen Intrakutantests in Hinblick auf ihre Spezifität und Verwertbarkeit für die nutritive Genese des Einzelfalles besprechen.

Erstens finden wir häufig einen positiven intrakutanen Reaktionsausfall auf verschiedene Proteine, der als unspezifisch zu werten ist, da ein Weglassen der positiv reagierenden Testsubstanzen aus der Nahrung keinerlei klinische Besserung zur Folge hat. Dies wird verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß kutane Reaktionen viele Jahre nach Überstehen einer Idiosynkrasie noch nachweisbar sind; die positive Reaktion würde uns in diesem Falle bestenfalls die potentielle Sensibilisierung der betreffenden Haut einem bestimmten Nahrungsmittel gegenüber anzeigen. Dies muß aber auch nicht der Fall sein; wissen wir doch z. B. aus den eingehenden Untersuchungen W. Bergers[532], daß klinisch gesunde Individuen in einem Prozentsatz bis zu 20% unspezifische intrakutane Reaktionen gegen 1—3 Testsubstanzen wie Mehl, Ei, Fleisch etc. aufweisen können. Ein Beispiel für viele, das ich einer Arbeit von Hajos[406] entnehme: ein Pat. mit Urti-

[405] Moog, Hauptfunktionsprüfungen, Jena, Gustav Fischer 1927.
[406] Hajos, Klin. Woch. 1930. 1618.
[407] Rost, Praktikum der allergischen Krankheiten, Montanaverlag 1930.
[408] Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten, Springer 1928.
[409] Petow und Witkower, Klin. Woch. 1930. 1712.
[410] Rackeman, Clinical Allergy. The Mocmillan Company 1931.

karia zeigt mächtige positive Quaddeln mit Pferdefleischextrakt und gibt auch den täglichen Genuß von Pferdefleisch zu. Trotz Weglassen dieser Fleischsorte litt der Kranke weiter an seiner Urtikaria, bis nach einer Wurmkur (Askariden) das Leiden aufhörte.

Zweitens: Eigene[411] Untersuchungen haben uns gezeigt, daß bei der Neurodermitis (exsudatives und spätexsudatives Ekzematoid Rosts) positive Hautreaktionen, besonders mit Eiklar und Fleischextrakten, sich finden, deren Spezifität wir durch die Methoden der passiven Übertragung sicherstellen konnten. Bemerkenswerterweise sind das jene Fälle, bei denen das Ernährungsexperiment (S. 112) und die Propeptanmethode (S. 121) zur Erkennung der nutritiven Allergene vollständig versagen, wahrscheinlich, wie unsere Untersuchungen zu zeigen scheinen, weil die Überempfindlichkeit hier eine primär-kutan-vaskuläre ist (näheres S. 154). Unsere Meinung geht also dahin, daß wir positive Hauttests als spezifisch nur dann anzuerkennen vermögen, wenn mittels der Methode der passiven Übertragung die Spezifität der Reaktion zweifelsfrei als spezifisch festgelegt ist.

Drittens gibt es eine große Zahl von nutritiv-allergischen Kranken (Beispiele bringe ich im speziellen Teil), bei denen die kutane Prüfung negativ ausfällt, die orale Einnahme des geprüften Proteins aber eine allergische Dermatose z. B. eine Urtikariaattacke auslöst. Eine negative Cutireaktion bei gleichzeitiger Auslösbarkeit einer Idiosynkrasie auf oralem Wege kann mehrfache Ursachen haben: erstens muß ein vom Darm aus wirkendes Allergen nicht unbedingt eine kutane Überempfindlichkeit der Haut gegen den gleichen Stoff auslösen, zweitens können wir annehmen, daß in vielen Fällen nicht die oral verabfolgte Grundsubstanz direkt, sondern erst ein beim Abbau im Darmkanal entstehendes Spaltprodukt der Grundsubstanz sensibilisierend wirkt; drittens haben Gardner Hopkins und Kesten[412] gezeigt, daß es Fälle gibt, in denen Vollei, Weizenmehl etc. negative Reaktionen darbieten, ihre chemischen Bestandteile jedoch allein injiziert (z. B. Ovomucin, Ei-Albumin und -Globulin, resp. Gliadin, Glutenin u. s. f.) positive, mit der allgemeinen Überempfindlichkeit übereinstimmende Hautreaktionen ergeben.

Viertens gibt es natürlich auch Fälle, in denen die dermale und orale Prüfung einen gleichsinnigen Reaktionsausfall ergeben.

Auf einen weiteren, mehr technischen Grund, der die Hautprüfungsmethode für den praktischen Arzt sehr erschwert, wenn nicht unverwendbar macht, weist Rost[407] hin; das ist die Notwendigkeit für jedes Allergen, eine besondere Spritze und Kanüle vorrätig zu halten, weiter die Extrakte alle 2—3 Monate sich frisch herstellen zu lassen, da sonst eine Abschwächung der Spezifität eintritt. Ich möchte noch hinzufügen, daß die bisher käuflichen Extrakte fast durchwegs unbrauchbar sind, daß man sich vielmehr die Allergene stets selbst bereiten muß.

[411] Urbach und Fasal, Arch. f. Derm. 164. 133. 1931.

[412] Gardner Hopkins und Kesten, 8. Internat. Derm. Kongr. Kopenhagen 1930.

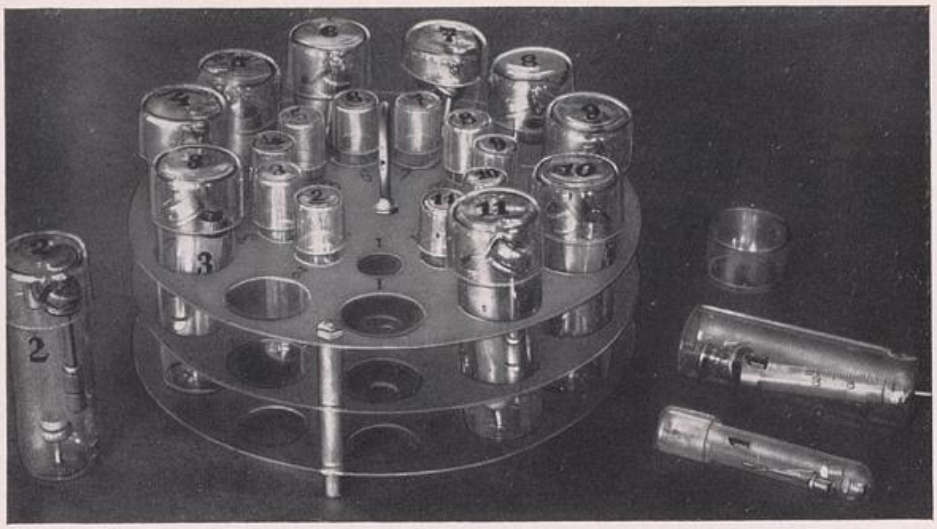


a

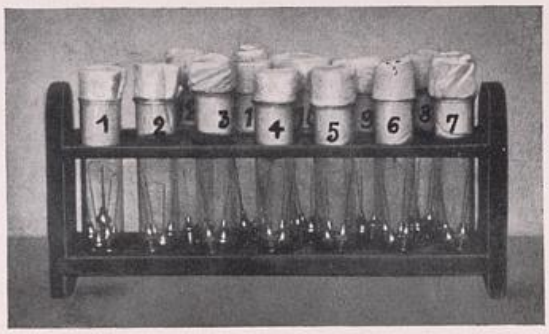


b

Legende auf Tafel XXIII.



c



d

Allergenspritzenbesteck* nach Urbach.

Die häufig ganz außerordentliche Überempfindlichkeit erfordert, daß zur Testung für die einzelnen Extrakte stets eine bestimmte Spritze für ein bestimmtes Extrakt genommen wird; auch ist es nicht statthaft, die Sterilisierung dieser Spritzen in einem gemeinsamen Kochtopf vorzunehmen. Der Autor hat nun das Problem in der Weise zu lösen versucht, daß er in einer Sterilisierbüchse (b) einen Einsatz (c) mit Platz für zweimal 11 Glasbehälter einpassen ließ, in denen die numerierten Spritzen, bzw. die dazugehörigen Nadeln sich befinden.

Zur Sterilisierung kommt die Büchse samt Spritzen und Nadeln in einen Sterilisator (a), welcher so konstruiert ist, daß heißer Dampf in die Glasbehälter ein- und abströmt, sodaß die einzelnen Spritzen in keiner Weise miteinander, auch nicht durch das Kochwasser, in Berührung kommen können. Die gebrauchten Nadeln werden bis zur neuerlichen Sterilisation in numerierten Behältern aufgehoben (d) (bzgl. Einzelheiten siehe Urbach Med. Klin. 1932, Nr. 40).

* Zu beziehen bei Odelga A.-G., Wien, IX., Spitalgasse 1.

Es gibt aber noch einen Grund, der uns die Testung mittels Injektionen, außer in speziellen Instituten oder durch erfahrene Fachärzte, ablehnen läßt; das ist die Gefahr, die bei höhergradiger Idiosynkrasie eine solche Prüfung in sich birgt. So berichten Baagoe[413], Cooke[414], Samson[415] über Todesfälle nach intrakutaner Einbringung von 0,1 ccm Eiereiweiß resp. 0,03 ccm Fischleim resp. 0,03 ccm Pferdeserum; Kämmerer[232] und Lehner[416] beobachteten schwersten Schock nach Fisch-, resp. Aolan-(0,05 ccm) -Injektionen. R. A. Cooke[382] sah in 4 Fällen, was besonders zu beachten ist, erst nach 3—6 Stunden schwere Allgemeinerscheinungen an klinisch negativ ausfallenden Intrakutaninjektionen sich anschließen, eine Beobachtung, die auch ich bestätigen kann.

Wenn wir aus allen diesen Gründen den intrakutanen Testprüfungen im allgemeinen kritisch gegenüberstehen, so gibt es doch eine Kutanmethode, die ohne Einschränkung empfohlen werden kann, da sie den Vorzug der Spezifität mit jenem der Gefahrlosigkeit in schöner Weise verbindet; es ist dies die bereits mehrfach genannte Methode der passiven Übertragung, auch Prausnitz-Küstnersche Reaktion[139] genannt, mit deren Hilfe man feststellen kann, ob bei einem Patienten in der Tat eine spezifische Überempfindlichkeit vorliegt. In Fällen, in denen eine direkte kutane, aber auch die orale Prüfung wegen einer hochgradigen Idiosynkrasie zu gefährlich ist oder wo die Eltern eine Hautprobe nicht zulassen, weiters aber auch bei Kranken mit einer abnormalen Hautbeschaffenheit wie Ichthyosis, Urticaria etc. oder einer pathologischen Hautreaktion, wie starker Dermographismus, werden 0,1 ccm Blutserum des Kranken einer nicht überempfindlichen (vorher geprüften) Kontrollperson intrakutan eingebracht und 24 Stunden später der Kontrollperson das betreffende Nahrungsmittel entweder in die vorgespritzte Stelle injiziert oder nach einem Vorschlag von Walzer[417] per os verabreicht. Reagiert die sensibilisierte Hautstelle mit einer Quaddel, so hat der Kranke in der Tat eine alimentäre Idiosynkrasie gegen das geprüfte Nahrungsmittel. Die Walzersche Modifikation ist besonders elegant und beweiskräftig; sie beruht auf der zuerst von Urbach[418] und dann W. Jadassohn[419] angegebenen, sogenannten Fernauslösung mit dem Unterschied, daß Walzer die zu prüfende Substanz oral verabfolgt. Mit Hilfe dieser sogen. „indirekten Methode" haben Peshkin und Fineman[420] bis in 23% der Fälle positive Resultate bekommen.

---

[413] Baagoe, Mgeskrift f. Laeger 90. 550. 1928.

[414] Cooke cit. nach Baagoe 413.

[415] Samson cit. nach Baagoe 413.

[416] Lehner cit. nach Lehner und Rajka, Allergieerscheinungen der Haut, Slg. Abh. Dermat. Neue Folge Heft 10. 1927.

[417] M. u. A. Walzer, Amer. Journ. of the med. sci. 173. 279. 1927.

[418] Urbach, Klin. Woch. 1930 S. 2095; Arch. f. Derm. 148. 149. 1924.

[419] W. Jadassohn, Schweiz. med. Woch. 1926, 667; Klin. Woch. 1926, Nr. 42.

[420] Peshkin und Fineman, Amer. J. Dis. child. 37, 39, 1929.

Feststellung des nutritiven Allergens b) durch das Ernährungsexperiment nach Urbach.

So beweiskräftig die indirekte Prüfungsmethode nach Prausnitz-Küstner[319] resp. Walzer[417] auch ist, so wird sie niemals dem praktischen Arzt erlauben, leicht und rasch das oder die nutritiven Allergene des Einzelfalles zu erkennen und zu eliminieren. Dies ist — mit Ausnahme der Fälle der Gruppe des exsudativ-spätexsudatives Ekzematoids, wo Intrakutantests häufiger als das Ernährungsexperiment das nutritive Agens aufdecken — nur mittels des sogen. Ernährungsexperimentes, wie Urbach[421] diese Methode genannt hat, möglich oder mittels der sogen. Propetankost (siehe S. 116). Das heißt: Liegen anamnestisch oder klinisch Anhaltspunkte für eine alimentäre Idiosynkrasie vor, so werden wir bei Verdacht auf ein Eiweißallergen, vorausgesetzt, daß im Zeitpunkt der Untersuchung klinische Erscheinungen bestehen, den Kranken auf eine eiweißarme Kost setzen, bzw. bei Verdacht auf Kohlehydrat-Idiosynkrasie auf eine absolut KH-freie Kost usw.

Beispiel einer eiweißarmen Kost.*

8 Uhr: Tee mit Zucker, Butterbrot.

10 Uhr: Butterbrot.

13 Uhr: Falsche Suppe (bestehend aus Wasser, Mehl, Butter, Salz), Kartoffelpüree, Kochsalat, Brot.

16 Uhr: Tee mit Zucker, Butterbrot.

20 Uhr: Kartoffel mit Butter, Kochsalat, Butterbrot.

Falls auch bei dieser eiweißarmen Kost die Hauterscheinungen sich nicht bessern (weil z. B. eine Überempfindlichkeit gegen Brot- oder Kartoffeleiweiß vorliegt), so empfiehlt es sich, den Kranken 2 Tage lang auf eine völlig eiweißfreie, dem Hunger gleichkommende Diät zu setzen, die nur aus Tee, Alkohol und etwas Zucker besteht.

Wenn nun bei einer dieser Kostformen innerhalb 2—3 Tagen ein wesentliches Nachlassen des Juckreizes bzw. der urtikariellen oder ekzematösen Hauterscheinungen sich einstellt, so erscheint der Verdacht auf ein Nahrungsmittelallergen gegeben. Um im Einzelfalle (desgleichen auch in jenen, wo klinische Erscheinungen gerade zur Zeit der ärztlichen Untersuchung gefehlt hatten) die Materia peccans exakt zu bestimmen, werden nun bei gleichbleibender (eiweißarmer) Grundkost, systematisch die angeschuldigten animalischen und vegetabilischen Eiweiße der Reihe nach zugeführt.

---

[421] Urbach, Klin. Woch. 1930, 2046.

* Werden Kinder oder Erwachsene zur Vornahme des Ernährungsexperimentes auf die Klinik oder in ein Sanatorium aufgenommen, so ist in den ersten 48 Stunden mit Absicht quantitativ und qualitativ die gleiche Nahrung wie früher zu geben, um ev. Außenallergene, die an die Wohnung, resp. Umgebung gebunden sind (Staub-, Pflanzen-, Roßhaarallergene) und welche die Ursache der betreffenden Dermatose sein könnten, auf diese Weise zu erkennen; erst wenn nach 48 bis 72 Stunden der Juckreiz usw. auch in der Klinik gleich stark bleibt wie zuvor, wird mit der Ernährungsprüfung begonnen.

Wir legen zu: z. B. am ersten Tage einen viertel Liter Milch, am zweiten Tag einen halben Liter Milch, am dritten Tag Kalbfleisch, am vierten Tag Rindfleisch, am fünften Tag Schweinefleisch, am sechsten Tag Wurst, am siebenten Tag Bohnen, am achten Tag Erbsen, am neunten Tag Linsen, am zehnten Tag ein weichgekochtes Ei, am elften Tag Bananen etc.

Im Einzelfall wird sich je nach dem Lebensalter, dem sozialen oder territorialen Milieu außerdem eine Prüfung auf verschiedene Milcharten (Kuh-, Frauen-, Ziegen-, Stutenmilch) und Milchprodukte (Buttermilch, Käse, Topfen), auf Pferdefleisch, Fische, verschiedene Mehlsorten, Gemüse etc. als notwendig erweisen. Weiter ist manchmal, wie wir auf S. 99 auseinandergesetzt haben, eine separate Untersuchung auf rohe und gekochte Eier, Eiklar und Eigelb etc. erforderlich. Bei scheinbarer Verträglichkeit einer kleinen Menge Milch (z. B. ein Viertel Liter), nehmen wir vorsichtigerweise noch Belastungsproben bis zu jener Menge vor, die normalerweise vom Kranken genommen wird *. Haben wir gegen ein spezielles Nahrungsmittel einen begründeten Verdacht (Milch, Fleisch, Eier etc.), so werden wir die Prüfung darauf erst am Ende der Prüfungsreihe vornehmen, damit der Kranke zu dieser Zeit eine möglichst abwechslungsreiche Grunddiät bereits hat.

Wir werden so im Verlaufe von 14 Tagen bis 3 Wochen alle Nahrungsmittel, aus welchen sich die normale Kost des Kranken zusammensetzt (also animalische und vegetabilische Nahrungsstoffe inkl. Obst und Gewürze), auf ihre allergische Wirkung durchprüfen; diese Prüfung muß auch dann fortgesetzt werden, wenn ein Nahrungsmittel z. B. Milch als nutritives Allergen erkannt wurde, da, wie wir oben gezeigt haben, oft die heterogensten Nahrungsmittel bei der gleichen Person idiosynkrasisch wirken können.

Treten nach Verzehr irgend einer Speise objektive oder subjektive allergische Phänomene auf, so wird nach Abklingen dieser Erscheinungen der Versuch mit dem gleichen Nahrungsmittel noch einmal wiederholt; tritt neuerlich Juckreiz, Urtikaria etc. auf, so wird das gleiche Nahrungsmittel nochmals gegeben, diesmal aber mit Vorlage des artspezifischen Propeptans (näheres siehe S. 116); bleiben die Hauterscheinungen nunmehr aus, so darf das oder dürfen die betreffenden Nahrungsmittel als nutritive Allergene angesprochen werden; erst jetzt können wir an die Behandlung der Idiosynkrasie schreiten.

---

* So beobachtete Urbach einen jungen Mann, der auf $^3/_4$ Liter Milch eine Urtikaria darbot, 10 ccm aber reaktionslos genießen konnte. Es widerspricht dies scheinbar dem ursprünglichen Begriff der Überempfindlichkeit, der nur an die Qualität, nicht aber an die Quantität der Allergens gebunden ist. Trotzdem gibt es auch bei hochgradig allergischen Personen eine Abhängigkeit von der Quantität des Allergens. Schließlich beruht ja das Prinzip der oralen und kutanen Desensibilisierung darauf, daß es Verdünnungen des Allergens gibt, die wohl im Sinne der Antikörperbildung, aber nicht in jenem der Auslösung von idiosynkrasischen Erscheinungen wirken. Die Kenntnis dieses quantitativen Momentes veranlaßt uns daher, im gegebenen Falle Toleranzproben mit steigenden Mengen des nutritiven Allergens vorzunehmen.

Das Ernährungsexperiment ist also eine Prüfungsmethode, die jeder Arzt ambulatorisch ohne Schwierigkeiten durchführen kann; es wird sich empfehlen, daß der Kranke genaue Vormerkungen über die verzehrten Speisen sowie über auftretende Allgemein- oder Lokalerscheinungen in Form eines Tagesjournals führt.

Wir müssen aber betonen, erstens, daß der eben gezeichnete Weg von den Müttern häufig abgelehnt wird, da diese besonders bei bereits schlecht aussehenden Kindern eine weitere Gewichtsabnahme befürchten, zweitens, daß nicht so selten gerade Nahrungsstoffe der sogen. eiweißarmen Kost (Brot, Mehl, Kartoffel, Butter) das nutritive Allergen enthalten und daher die Hauterscheinungen auch bei dieser eiweißarmen Kost (außer man setzt den Kranken auf Hungerkost) nicht verschwinden.

Eine andere Methode, das oder die nutritiven Allergene festzustellen ist die „elimination diet" (Ausschaltungskost) von Rowe[337], die ihre Vorläufer in der Reis-Teediät von Bulkley[422] und van Leeuwen[408] sowie der eiweißfreien Kost von Salomon[423] hat. Rowe[377] gebührt aber das Verdienst, diese Kostform in konsequenter Weise ausgebaut zu haben.

Elimination Diets nach Rowe.

	Diät Nr. 1	Diät Nr. 2	Diät Nr. 3	Diät Nr. 4
Getreideart	Reis	Mais Tapioka	Reis Roggen	Für die ganze Testperiode nur Milch (2—3 Liter täglich)
Brot	Zwieback Reis	Maisgebäck	Roggen Reis	
Fleisch oder Fisch	Lamm	Speck Huhn	Rindfleisch	
Gemüse	Salat Spinat Karotten	„Squash" Spargel Erbsen Artischocken	Tomaten Runkelrüben Bohnen	
Früchte, Jams, Fruchtgetränke	Zitrone Birnen Pfirsiche	Ananas Aprikosen Pflaumen	„grapefruit" Birnen Pfirsiche	
Verschiedenes	Zucker Olivenöl Salz Gelatine Sirup	Zucker Maisöl Salz „Karo-corn" Sirup	Zucker Baumwollsamen Oel Salz Gelatine Sirup	

[422] Bulkley, J. A. M. A. 59, 535, 1912.
[423] Salomon, Wien. klin. Woch. 1913, 1399.

Die „Elimination-Diets" von Rowe enthalten von vornherein nur solche Nahrungsmittel, gegen welche Pat. nur selten überempfindlich sind; sie sind derart ausgearbeitet (betreffs Einzelheiten verweise ich auf das Buch Rowes[377]), daß sie genügend Proteine, Kohlehydrate, Mineralstoffe und Vitamine enthalten und daß ihr kalorischer Wert so entsprechend ist, daß selbst bei wochenlanger Durchführung dieser Kost ein Gewichtsverlust absolut vermieden werden kann. (Die nötige Menge Kalorien wird erzielt durch entsprechende Gaben an Zucker, Öl und Stärke, jene an Vitaminen durch entsprechende Mengen an den erlaubten Vegetabilien und Fruchtsäften.)

Jede Kostform wird 7—10 Tage durchgeführt; nach Rowe[377] beginnt man zuerst mit der Diät Nr. 4 (reine Milchdiät); falls diese keine Besserung hinsichtlich der allergischen Erscheinungen zur Folge hat, geht man zu den anderen Kostformen über. Wird eine von ihnen vertragen, so wird jeden 4.—5. Tag eine neue Speise zugelegt, zuletzt Weizen und Eier.

Aus diesen Angaben ersieht man, daß die „elimination diets" eine viel längere Zeit zur Feststellung des nutritiven Allergens erfordern als die von uns angegebene Methode des Ernährungsexperimentes, resp. die Methode der kompletten Propeptankost (siehe c); weiters ist es in der Praxis oft sehr schwierig eine Kost zusammenzustellen, aus der die gebräuchlichen Nahrungsmittel völlig ausgeschaltet sein müssen. Schließlich ist ein Nachteil der Methode, daß bei Nichtverträglichkeit einer Kostform man erst recht nicht weiß, welches von den 10 sie zusammensetzenden eiweißhaltigen Nahrungsmittel als nutritives Allergen in Betracht kommt. Es dauert daher oft viele Wochen, bevor der Arzt das oder die schädlichen Nahrungsmittel herausfindet.

Während das Prinzip der Ausschaltungsdiät besonders in Amerika viel Anklang gefunden hat, wurden die Diätvorschriften von Rowe vielfach verändert, besonders von Dale und Thornburg[424] sowie von Irene Waters[425].

Der Vorteil der „elimination diets" gegenüber dem Ernährungsexperiment besteht darin, daß der Kranke während der Suche nach dem nutritiven Allergen eine auskömmliche und abwechslungsreiche Kost erhält. Um diesen, besonders in der Praxis unzweifelhaften Vorzug mit der Zeitersparnis, die uns die Methode des Ernährungsexperimentes bietet, zu vereinigen, hat Urbach[421], weiterbauend auf Angaben von Luithlen[426], die Methode der sogen. Propeptankost zur Feststellung der nutritiven Allergene angegeben.

---

[424] Dale und Thornburg, J. A. M. A. 93, 505, 1929.
[425] Waters, J. of Allergy 2, 225, 1931.
[426] Luithlen, Wiener med. Woch. 1926, 907.

Feststellung des nutritiven Allergens c) durch die artspezifische komplette Propeptankost nach Urbach.*

Unter einer kompletten Propeptankost verstehen wir die Verordnung einer Kostform, in der jedes einzelne Nahrungsmittel-Eiweiß durch zeitgerechte Verabfolgung des artspezifischen Propeptans ** sozusagen entgiftet wird. Zur Herstellung einer solchen Kost können daher alle jene Nahrungsmittel verwendet werden, für die es Propeptane gibt.

Liste der derzeit im Handel befindlichen Propeptane (Chemosan-Union) ***.

Fleischsorten:	Gemüse:	Obst:
Flußfisch	Bohnen	Bananen
Seefisch	Erbsen	Erdbeeren
Huhn	Karotten	
Kalbfleisch	Kartoffel	
Pferdefleisch	Linsen	
Rindfleisch	Reis	
Schweinefleisch	Sauerkraut	
(auch f. Schweinefett)	Spargel	
	Spinat	
	Tomaten	

Mehle:	Milchprodukte:	Weiters:
Roggen	Käse (für eiweißarme Fettkäse)	Ei
Weizen	Milch	Kakao
		Krebs

Praktisch wird eine Propeptankost in der Weise durchgeführt, daß der Kranke eine ihm zusagende Kost sich selbst wählen darf, mit der Einschränkung, daß nur die oben erwähnten 26 Nahrungsmittel hiefür in Betracht kommen.

Bevor wir ein Schema einer solchen kompletten Propeptankost geben, obliegt uns noch die Erklärung, was wir unter „zeitgerechter Verabfolgung des artspezifischen Propeptans" verstehen. Darunter ist die Einnahme der einzelnen Propeptantabletten genau $^3/_4$ Stunden vor den entsprechenden Mahlzeiten verstanden; da die Propeptane nur vom leeren Magen aus wirksam sind, dürfen die einzelnen Mahlzeiten (4 am Tage) nur in 4stündigen Pausen eingenommen werden; Kleinkindern können ausnahmsweise 3stündige Pausen gestattet, also 5 Mahlzeiten täglich gereicht werden. Bei sehr stark ausgebildeter Idiosynkrasie ist zur Erzielung einer vollen Wirkung die Vorlage von 2 Propeptantabletten notwendig.

---

* Bezüglich der biologisch-chemischen Grundlagen der Propeptankost siehe S. 120.

** Im Falle einer hochgradigen Idiosynkrasie gegen ein bestimmtes Nahrungsmittel wird zuerst eine viertel- oder eine halbe Tablette des artspezifischen Propeptan allein verabfolgt.

*** Chemosan-Union, Wien III, Kölblgasse 10.

Beispiel einer kompletten Propeptankost.

Stunde	Propeptan	Stunde	Diät
7^{15}	Milch, Weizen, Roggen	8	Milchkaffee, Butterbrot
11^{15}	Rindfleisch, Spinat, Kartoffel, Weizen, Milch, Ei	12	Rindsuppe, Rindfleisch, Spinat, Kartoffel, Mehlspeise
15^{15}	Milch, Kakao, Weizen	16	Milchschokolade, Weißbrot
19^{15}	Schweinefleisch, Weizen, Roggen, Käse, Milch	20	Schinkenbrot. Emmenthalerkäse, ein Glas Milch

Erklärung: Für gemischtes Brot ist Vorlage von Weizen- und Roggen-Propeptan erforderlich; wird Butter verwendet, so gelangt ein Milch-Propeptan, wird Schmalz genommen ein Schweinefleisch-Propeptan zur Verwendung. Bei Gemüsen müssen stets neben dem betreffenden Gemüse-Propeptan auch noch die Einbrenn (Fettart, Mehl), Gewürze etc. berücksichtigt werden. Siehe auch S. 121 Fehlerquellen der Propeptankost-Methode.

Bessern sich innerhalb von 3 Tagen — nach exakt durchgeführter Propeptankost — die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen, so ist die Diagnose „alimentäre Idiosynkrasie" gesichert; zur Feststellung des oder der nutritiven Allergene wird nunmehr täglich ein anderes Propeptan (z. B. Spinat-, Karotten-, Weizen-Propeptan) weggelassen, das betreffende Nahrungsmittel aber wie vorher verabreicht. Tritt dabei — z. B. nach Verzehr von Weißbrot ohne Weizenpropeptanvorlage — wiederum Juckreiz, Urtikaria etc. auf, so wird am nächsten Tag neuerlich Weißbrot mit der artspezifischen Propeptan-Vorlage genommen; hindert diese wieder das Auftreten der Erscheinungen, so ist das die Überempfindlichkeit hervorrufende Nahrungsmittel nunmehr exakt festgestellt.

Es könnte nun von Seite der Kassen- oder Ambulatoriumsärzte vielleicht eingewendet werden, daß die Durchführung der kompletten Propeptankost für die ärmeren Bevölkerungsklassen zu teuer komme. Aus diesem Grunde habe ich auch eine sogenannte eingeschränkte Propeptankost zusammengestellt, die mit ganz wenigen Sorten von Propeptanen auskommt, indem auf die Abwechslung (verschiedene Fleischarten, Gemüsesorten etc.) verzichtet wird. Eine solche eingeschränkte Propeptankost setzt sich z. B. nur aus 6 Propeptanarten wie Weizen-, Milch-, Ei-, Rindfleisch-, Spinat- und Kartoffel-Propeptan zusammen.

Behandlung der alimentären Idiosynkrasie.

Werden bei wiederholter Prüfung nach einer der soeben angeführten Methoden ein oder mehrere Nahrungsmittel als nutritive Allergene festgestellt, so gibt es vier Wege zur Behebung der Intoleranz.

Der erste und einfachste ist, wenn es sich um ein selten genossenes Nahrungsmittel wie Erdbeeren, Hummern u. dgl. handelt, Ausschalten dieser Substanzen aus dem Speisezettel.

Der zweite Weg, der speziell bei kurzer Zeit erst bestehender Eiweiß-Idiosynkrasie sich mir bewährt hat, ist die 14tägige Karenz jeglicher animalischen und der hauptsächlichsten vegetabilischen Proteine (vor allem Hülsenfrüchte und Bananen). Nach dieser Zeit wird das vorsichtig zugesetzte, früher z. B. nicht tolerierte Rindfleisch reaktionslos vertragen. Über ähnliche Erfolge berichtete seinerzeit schon Salomon[423]. In gleicher Weise wirkt die „elimination diet" von Rowe[377], die ebenfalls auf einem temporären Ausschalten der allergischen Nahrungsmittel beruht.

Eine dritte Art der Behandlung ist aktive Desensibilisierung durch äußerst langsam steigende Zufuhr des Allergens. Diese Zufuhr kann sowohl oral wie intrakutan erfolgen. Die erste Methode ist an sich aussichtsreich, doch ist sie für die Praxis deswegen nicht sehr geeignet, da sie erstens eine oft wochenlange Behandlung benötigt und zweitens spezielle Erfahrung erfordert. Vor kurzem hat Boss[324] aus der Abteilung Delbanco über vortreffliche Resultate mit dieser Methode bei einem schweren Ekzem plus Asthma berichtet. Urbach und Fasal[411] sahen mit der oralen Desensibilisierung in einem oder dem andern Falle von Neurodermitis, in dem die Propeptantherapie versagt hatte, günstige Erfolge; notwendig ist nur nach erfolgter Desensibilisierung das betreffende Nahrungsmittel mindestens zweimal wöchentlich lange Zeit hindurch weiternehmen zu lassen. Daß man aber auch hier ganz außerordentlich vorsichtig beginnen muß, zeigt eine Beobachtung von Coke[350]: ein Müller, der gegen Bohnen und Erbsen überempfindlich war und in seinem Berufe durch das Einatmen dieser Substanzen selbst in feinster Verdünnung Asthma bekam, sollte durch orale Gaben von Pillen, die 0,0162 g zerstoßene Bohnen und Erbsen enthielten, desensibilisiert werden; aber auch auf die 1,6 cg reagierte Pat. mit einem Anfall und vertrug erst 8 mg des Allergens, mit dem dann in steigender Menge die Desensibilisierung völlig gelang, so daß er seinen Beruf wieder ausüben konnte.

Technisch schwieriger und auch gefährlicher (Möglichkeit eines anaphylaktischen Shocks) ist die Desensibilisierung mittels intrakutaner Injektionen; diese Methode muß unbedingt der klinischen Durchführung vorbehalten bleiben, da nur bei Bereitstellung aller antiallergischer Maßnahmen unangenehme Zwischenfälle, wie ich sie bei dieser Behandlungsart oft genug erlebt habe, sofort bekämpft werden können. Die aktive Desensibilisierung mittels intrakutaner Injektionen ist trotz ihrer Gefahren in manchen Fällen, heute zumindest, noch nicht zu entbehren. Eigene[411] Untersuchungen haben uns nämlich gezeigt, daß die Propeptantherapie nur bei primär-intestinal-vaskulären Dermatosen (siehe S. 154) hilfreich ist, dagegen nicht bei den exsudativen und spätexsudativen Ekzematoiden (im Sinne Rosts), bei denen sich eine primär-kutan-vaskuläre Überempfindlichkeit feststellen läßt. Bei letzterem hilft entsprechend dem primären Angriffspunkte der nutritiven Allergie an den Gefäßen der Kutis vor allem eine spezifische Intrakutanbehandlung mit Extrakten des betreffenden nutritiven Allergens (siehe S. 154).

Die Intrakutantherapie muß außerordentlich verantwortungsbewußt

durchgeführt werden. Boss[324] hat gezeigt, daß die Grenzdosis in seinem Fall (Fischüberempfindlichkeit) 10^{-10} E.N. betrug (E.N. = Eiweißniederschlag, hergestellt und berechnet nach Grütz[427]); nach Grütz[427] rief noch eine Menge von 0,000.000.005 g eines mit Alkohol gefällten Eiweißniederschlages aus gekochtem Fischextrakt, intrakutan eingespritzt, eine deutliche allergische Reaktion hervor. Ich sah deutliche Lokalreaktionen bei intrakutaner Injektion einer Eiereiweißlösung in der Verdünnung 1 : 100 Milliarden. Wir bevorzugen zur Feststellung des Empfindlichkeitsgrades die Kutanprüfungen nach Pirquet, weil diese spezifischer und ungefährlicher sind. Anfangs steigen wir, wenn keine Allgemein- und nur geringe Lokalreaktionen auftreten, stets um das Zehnfache, verabfolgen aber die gleiche Dosis oder sogar eine schwächere, falls die Lokalreaktion relativ bedeutend wird. Auf diese Weise kommt man, manchmal schnell, manchmal freilich auch nur sehr langsam vorwärts. Unangenehm an dieser Methode ist, daß man niemals weiß, ob nicht bei der nächsten Steigerung anaphylaktische Erscheinungen auftreten (die sich am besten durch Sympatol oder Ephetonal bekämpfen lassen), vor allem deshalb, weil dadurch der Kranke von neuem sensibilisiert wird. Es empfiehlt sich, die Injektion nur zwei- oder dreimal wöchentlich durchzuführen.

Die vierte Behandlungsart beruht auf dem Prinzip der sog. Skeptophylaxie, die bei genügend langer Durchführung meist (3—4 Wochen) ebenfalls zur völligen Desensibilisierung führt. Mit dem Ausdruck Skeptophylaxie bezeichneten Lambert, Aucel und Bouin[428] folgendes: verabfolgt man einem Individuum $^3/_4$—1 Stunde vor oraler oder sonstiger Einbringung größerer Mengen eines anaphylaktogen wirkenden Medikamentes, Nahrungsmittels oder Peptons minimale Dosen dieses Medikamentes usf., so kann man es vor der sonst sicher eintretenden anaphylaktischen Reaktion schützen. Das Phänomen dieser sog. spezifischen Skeptophylaxie läßt sich aus dem Wesen der Antianaphylaxie (Besredka, Otto) erklären.

Neben dieser spezifischen Skeptophylaxie gibt es, wie zuerst Auld[429], dann Dale[430] gezeigt haben, noch einen unspezifischen skeptophylaktischen Effekt, welcher hauptsächlich den Peptonen zukommt und den die genannten Autoren zur Desensibilisierung menschlicher Allergien, speziell des Asthmas, verwendeten.

Es waren Pagniez und Pasteur Vallery-Radot[431], die nach unbefriedigenden Versuchen mit der intravenösen und intrakutanen Peptontherapie, fußend auf tierexperimentellen Untersuchungen von Bes-

[427] Grütz, Arch. f. Derm. 154. 1928.
[428] Lambert, Aucel u. Bouin C. r. Soc. Biol. Paris 61. 350. 1911.
[429] Auld, Brit. med. J. 1920. 567.
[431] Pagniez, Pasteur Vallery Radot, Presse med. 24, 529, 1916.

* Besredka ([432]), Richet ([433]) und Grineff ([434]) zeigten, daß es möglich ist, vom Darm aus sensibilisierte Tiere gegen die idiosynkrasische Substanz (Milch, Eier, Eiweiß usw.) zu schützen.

redka[432]*, Richet[433] und Grineff[434], die orale Peptonbehandlung bei nutritiv-allergischen Dermatosen einführten. Die Erfolge, die sie damit erzielten, waren nicht nur temporäre, sondern bei konsequent durchgeführter oraler Peptontherapie dauernde; denn gemäß dem von Besredka aufgefundenen Gesetze wird durch die vorhergehende Verabreichung von minimalen Quantitäten der anaphylaktogenen Substanz nicht nur ein momentaner Schutz gegen den anaphylaktischen Shock erreicht, sondern bei fortgesetzter Behandlung der anaphylaktische Zustand aufgehoben; man erzielt also auf diese Weise Skeptophylaxie und Desensibilisierung.

Während die Nachprüfung der oralen Peptontherapie bei einer Reihe von Fällen gute Resultate ergab (Widal, Abrami und Brissaud[435]), berichteten Auld[435a] und später vor allem Luithlen[426] über häufige Mißerfolge. Diese wurden geringer als Auld[435a] sowie auch Pasteur Vallery-Radot und Blamoutier[436] Peptone animalischer und vegetabilischer Provenienz sich herstellten und beide Peptonarten kombinierten. Aber erst Luithlen[423] erkannte klar, daß es die zu geringe Spezifität der gewöhnlichen Handelspeptone (Witte, Armour) sei, die ihre richtige antianaphylaktische Wirkung verhindert. Schon Besredka hatte gezeigt, daß eine Desensibilisierung nur auf Grundlage einer spezifischen Antianaphylaxie möglich wäre. Luithlen folgerte daher mit Recht, daß z. B. eine streng spezifische Idiosynkrasie gegen Kalbfleisch nicht mit Schweinefleischpepton bekämpft werden könne und stellte sich daher folgerichtig die verschiedensten animalischen und vegetabilischen artspezifischen Peptone her. Der bedeutende Wiener Forscher ging aber noch einen Schritt weiter, indem er darauf achtete, daß jedes Pepton die Spezifität des Eiweißes, aus dem es gewonnen wurde, durch nicht zu tiefen Abbau desselben bei der chemischen Behandlung, beibehielt. Den experimentellen Beweis, daß in der Tat in Fällen von streng spezifischer Eiweißidiosynkrasie nur die artspezifischen nicht völlig abgebauten, peroral eingenommenen Peptone skeptophylaktisch wirken und dauernd zu desensibilisieren vermögen, ferner, daß erst mit ihrer Hilfe eine genaue diagnostische Erkennung der Eiweißallergene ermöglicht wird, konnte Luithlen, der kurze Zeit nach Veröffentlichung seiner bedeutsamen Forschungen starb, nicht mehr erbringen; diesen Beweis hat vielmehr erst Urbach in einer Reihe von Arbeiten[421, 437] und Demonstrationen[438] erbringen können (siehe auch die Experimentaluntersuchungen und Bilder 15—18 auf S. 147, 148); er vermehrte die Zahl der artspezifischen Peptone und gab ihnen den Namen Propeptan.

---

[432] Besredka, Soc. d. biol. 65, 478; Ann. Inst. Pasteur, 23, 175, 1909.
[433] Richet, Soc. d. biol. 70, 252, 1911.
[434] Grinef, Soc. d. biol. 72, 344, 1912.
[435] Widal, Abrami und Brissaud, Presse med. 29, 181, 1921.
[435a] Auld, Brit. med. J. 1921. I. 696.
[436] Pasteur Vallery Radot und Blamoutier, Paris med. 59, 398, 1926.
[437] Urbach und Wiedmann, Arch. f. Derm. 156, 593, 1928.
[438] Urbach, Zbl. f. Hautkr. 31, 564, 1929; 32, 180, 1930; 35, 483, 1930; 36, 165, 1931; 37, 787, 1931.

Die Propeptan-Therapie der alimentären Idiosynkrasie nach Luithlen-Urbach.

Nach Feststellung der nutritiven Allergene (siehe S. 116) wird die Desensibilisierung in der Weise vorgenommen, daß der Patient diejenigen Nahrungsmittel, die durch die Propeptankost als nutritive Allergene erkannt wurden, ein- bis zweimal täglich zu sich nimmt, jedoch mit Vorlage der betreffenden artspezifischen Propeptane; letztere müssen exakt $^3/_4$ Stunden vor jeder Mahlzeit genommen werden. Einnahme der Propeptane auf einen halbvollen oder vollen Magen ist wertlos, deshalb müssen zwischen den Mahlzeiten mindestens vierstündige Intervalle sein. In der Zwischenzeit ist jede Speise (auch Näscherei und Obst) oder Flüssigkeit, mit Ausnahme von einigen Schluck Wasser, streng verboten. Bei besonders stark ausgebildeter Überempfindlichkeit werden zwei Tabletten des betreffenden Propeptans gegeben.

Bei Überempfindlichkeit gegen mehrere Nahrungsmittel müssen alle in Betracht kommenden Propeptane genommen werden, also z. B. je ein bis zwei Tabletten Milch-, Ei- und Rindfleisch-Propeptan, wenn eine Überempfindlichkeit gegen diese drei Nahrungsmittel gefunden wurde.

Die Erzielung einer kompletten Desensibilisierung erfordert im Einzelfalle eine verschieden lange Zeit. Manchmal tritt nach wenigen Propeptan-Vorlagen eine komplette Desensibilisierung ein; in der Regel erfordert die Behandlung jedoch eine 14 Tage bis 1 Monat lang durchgeführte exakte Propeptan-Therapie. Erst wenn das früher nicht vertragene Nahrungsmittel nunmehr ohne Propeptaneinnahme vollständig toleriert wird, darf die Propeptanbehandlung beendet werden.

Auch nach Beendigung der Propeptan-Behandlung soll der Kranke die regelmäßige Einnahme seiner Mahlzeiten beibehalten und in der Zwischenzeit nichts zu sich nehmen.

Fehlerquellen der Propeptan-Therapie.

Nicht jeder Mißerfolg darf ohne weiteres der Propeptan-Therapie angerechnet werden. So kann bekanntlich jede Desensibilisierung durch große Gaben des früheren Idiosynkrasiogens wieder gebrochen werden; weiters kann neuerlich eine Sensibilisierung durch eine neue Angina, einen frisch erworbenen Darmkatarrh, durch länger dauernde Obstipation, durch zu reichlichen Gebrauch von Abführmitteln, die den Darm reizen, durch den gleichzeitigen Genuß des nutritiven Allergens mit Eis etc. wieder zustande kommen.

Weiters muß die Propeptan-Behandlung wirklich exakt durchgeführt werden; Gaben nur vor den Hauptmahlzeiten sind häufig die Ursache eines Versagens der Propeptan-Therapie; der Kranke darf weiters weder an die Kräuter vergessen, die die Köchin in die Suppe gibt (wie Sellerie, Knoblauch, Zwiebel etc.), noch an die Spur Milch, die in den Spinat hineinkommt oder an die Milch, die im sogenannten Milchbrot drinnen ist, oder an die Spuren Ei, die im Kipfel (Wiener Morgengebäck) enthalten sind. Ich könnte ein

Dutzend solcher Beispiele von übersehenen Proteinen anführen, deren Beachtung und Ausschaltung durch Propeptanvorgaben dann rasche Heilung brachten: so die Kalbsknochen, die der Kindersuppe so gern zugesetzt und bei der Propeptantherapie dann übersehen werden, Milch und Ei, die im Eis eines jeden besseren Kaffeehauses enthalten sind, Eiklar, das häufig dem Kaffeeobers sei es zur Streckung, sei es zum besseren Formhalten zugefügt wird, Milch, die sich in Margarine findet usw. New-Yorker Weißbrot enthält fast immer etwas Milch und Schweinefett; gefüllte Schokoladebonbons Eier u. s. f. Auch auf eine Salz- sowie Säureempfindlichkeit (S. 105) muß man achten, da diese mittels der Propeptankost ebensowenig beeinflußt werden kann wie eine Kohlehydrat- oder Fett-Idiosynkrasie. Schließlich muß der Stuhlgang sorgfältig (ohne Abführmittel) geregelt werden.

Es gibt also eine große Reihe Fehlerquellen, auf die man mit Sorgfalt achten muß, bevor man ein Werturteil über die Propeptan-Therapie zu fällen sich gestatten darf.

Auf Grund von ca. 200 klinisch genau beobachteten Krankheitsfällen glaube ich behaupten zu dürfen, daß die Propeptan-Therapie, sinn- und sachgemäß angewendet, bei proteinogener Nahrungsmittel-Idiosynkrasie Vorzügliches leistet.

Einen ähnlichen Erfolg wie mit der artspezifischen Propeptan-Therapie, wenn auch viel mühseliger, können wir erreichen, wenn $^3/_4$ Stunden vor jeder Mahlzeit die zu dieser Mahlzeit verwendeten Nahrungsmittel in geringster Menge verabfolgt werden. Über einen einschlägigen, auf diese Weise geheilten Fall, berichtet unter anderem Jahiel[439].

Berücksichtigung der prädisponierenden Faktoren.

Welchen Weg immer wir zur Behebung einer alimentären Idiosynkrasie im Einzelfall beschreiten, niemals dürfen wir vergessen, neben der Entfernung oder Entgiftung des nutritiven Allergens die allgemeine Schädigung, die erst zur Allergie führt, zu suchen und zu bekämpfen; denn das Weiterbestehen einer Gastritis oder einer Enteritis, die Nichtbeachtung einer gestörten Fermentation, eine übersehene Schädigung der Leber, unbehobene Störungen der endokrinen Drüsen, Vernachlässigung der anderen von uns am Beginne dieses Kapitels aufgezählten prädisponierenden Faktoren muß notwendigerweise über kurz oder lang wiederum zu idiosynkrasischen Prozessen führen, die freilich nicht unbedingt Hauterscheinungen auslösen müssen. Wir wissen heute sehr genau, daß zu verschiedenen Zeiten verschiedene Organsysteme die verschiedensten allergischen Störungen aufweisen können.

VIII. Nutritive Idiosynkrasien als Ursache von Schleimhauterkrankungen.

Aus der Klinik der allergischen Erkrankungen wissen wir, daß die Schleimhäute in der gleichen Weise wie die Haut auf die verschiedensten Allergene mit Überempfindlichkeitserscheinungen antworten können. Im

[439] Jahiel, C. r. Soc. Biol. Paris, 103, 59, 1930.

folgenden sollen in Kürze einige Angaben hinsichtlich der nutritiven Allergene gemacht werden.

Duke[440] beobachtete fünf Patienten mit starken Blasenbeschwerden, bei denen erst durch Nahrungswechsel die Reizerscheinungen schwanden. Als nutritives Allergen konnte Duke Mehle und Vegetabilien feststellen.

Viel öfters werden jedoch durch Nahrungsmittel allergische Erscheinungen an den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Respirationstraktes erzeugt. Wie häufig Nasensymptome durch eine Nahrungsallergie hervorgerufen werden, das zeigen — bei entsprechender Kenntnis dieses Zusammenhanges — die Erfahrungen von Eyermann[441], der in seiner zweiten[442] Arbeit bereits über 95 einschlägige Fälle berichtet; von diesen entfallen 42 Fälle auf die vasomotorische Rhinitis, 12 auf v. R. plus Bronchialasthma, 19 auf Heufieber, 13 auf Heufieber plus Bronchialasthma etc. 8mal konnte Eyermann eine monovalente Überempfindlichkeit d. h. eine solche gegen ein einziges Nahrungsmittel feststellen, in 87 Fällen dagegen gegen mehrere Nahrungsmittel. Am häufigsten fand sich Weizen (30mal), dann Eier (24), dann Milch (17), Schokolade (15), Kartoffel (11), Früchte (24mal). Bemerkenswert und nachzuprüfen ist die Angabe Eyermanns, daß bei einer Anzahl von Heufieberfällen z. T. allein durch den entsprechenden Nahrungsentzug dauernde Hilfe gewährt werden konnte.

Außer den Beobachtungen Eyermanns gibt es noch eine Anzahl Mitteilungen, wonach Genuß von gewissen Speisen heftiges Nießen, ja Nießkrämpfe, oft nur als Teilsymptom einer allgemeinen anaphylaktischen Reaktion erzeugt. So berichtet Sticker[172] über einen außerordentlich starken wässerigen Nasen- und Tränenfluß von 3—4 Stunden Dauer stets nach Genuß von Erdbeeren; gleichzeitig bekam Patient auch eine Urtikaria. Der Onkel des Pat. zeigte dieselben Symptome bei Verzehr von Kirschen, sein Cousin nach frischem oder gekochtem Sauerampfer. Münich[443] berichtet von einer Dame, die jedesmal nach Genuß von Tomaten eine akute Rhinitis bekam, Joltrain[325] beobachtete bei einem Kranken Auftreten einer Urtikaria und eines vasomotorischen Schnupfens nach Trinken von Bier. Gould and Pyle[444] beschreiben Nießen nach Genuß von Schokolade, Praußnitz und Küstner[319] unter anderem auch Nießen nach Verzehr eines gekochten Fisches, Urbach und Fasal[411] nach Genuß eines gekochten Eies u. s. f. Bemerkenswert erscheint vielleicht noch ein Fall von Vaughan[374] mit vasomotorischer Rhinitis und angioneurotischem Oedem, der auf intrakutane Einspritzung verschiedener Leguminosen lokal mit einer Urtikaria, weiters aber auch mit Nießreiz reagierte.

Besonderes Interesse haben naturgemäß jene Beobachtungen, wonach Nahrungsmittel entweder einen heuschnupfenähnlichen Zustand direkt her-

[440] Duke, Journ. of Urol. 10, 173, 1923; Southern med. journ. 16, 776, 1923.
[441] Eyermann, J. A. M. A. 91, 312, 1928.
[442] Eyermann, J. of Allergy 1, 350, 1930.
[443] Münich, Internat. Zentr. Bl. f. Laryngol. 10, 1894.
[444] Gould and Pyle, Anomalies and Curiosities of Medicine, Sounders Comp. 1900.

vorzurufen scheinen oder Nahrungsmittel nur zur Gräserblütezeit als nutritive Allergene wirksam sein sollen. Über die erstere Möglichkeit berichtet Eyermann (siehe oben), weiters Rowe[377] (heufieberähnliche Zustände nach Genuß von Grapefruit, Birnen, Pfirsichen) und Vaughan[445] (von Ananas).

Auf die zweite Tatsache, daß gewisse Nahrungsmittel nur zur Heufieberzeit allergisch wirken, hat als erster Eßkuchen[317] aufmerksam gemacht (Überempfindlichkeit gegen Zwiebel nur zur Heufieberzeit); Gutmann[446] fand bei einigen Kranken mit Heufieber und Pollenasthma, daß diese Zustände zur Heufieberzeit auch durch Nahrungsmittel wie Orangen, Zwetschken, Bier, Wein, Milch etc. hervorgerufen wurden, während zur Nicht-Heufieberzeit diese Nahrungsmittel keinerlei Erscheinungen erzeugten; dagegen waren Hautproben mit diesen Stoffen auch zu dieser Zeit noch positiv. Es handelt sich dabei, wie Gutmann annimmt, um das Manifestwerden einer ruhenden Allergie durch Pollensensibilisierung. Auch Maisel[447] beobachtete eine Patientin, bei der Nahrungsmittel nur in der Pollensaison Asthma und Urtikariaattacken hervorriefen; wurde sie während der Heufieberperiode spezifisch behandelt, so blieb sie von Heufiebererscheinungen verschont; sie bekam aber sofort eine vasomotorische Rhinitis, wenn sie eines der für sie schädlichen Nahrungsmittel aß.

Es gibt weiters eine ziemlich große Anzahl von Beobachtungen, wonach auch das Asthma nutritiv-allergisch bedingt sein kann. Auf die Anführung einzelner Fälle will ich an dieser Stelle verzichten und verweise auf eine eingehendere Arbeit von mir[448] an anderer Stelle. Hier soll nur soviel gesagt werden, daß das nutritiv-allergisch bedingte Asthma ebenso wie die nutritiv-allergisch bedingte Rhinitis vasomotoria durch die artspezifische Propeptantherapie (siehe S. 121) beherrscht und geheilt werden kann.

Zum Schluß weise ich noch auf den Zusammenhang von Nase und Darmtrakt hin. Ich kann die Angaben von Adlersberg und Forschner[449], Kämmerer[450] u. a., wonach in manchen Fällen eine Obstipation oder andere Verdauungsstörungen wie Kolitis, Enterokolitis etc. die Ursache von Rhinitis vasomotoria sein können, nur bestätigen; in solchen Fällen hilft oft ausgezeichnet eine entsprechende Obstipationsdiät (S. 66), unterstützt durch Darmbäder (siehe S. 69).

---

[445] Vaughan cit. nach Rowe (377).
[446] Gutman, Fortschritte d. Ther. 7. Heft 2. 1931.
[447] Maisel, Med. J. a. Rec. 130. 375. 1929.
[448] Urbach, Monatschrift f. Ohrenhk. 1932. Festschrift f. Hajek.
[449] Adlersberg und Forschner, Ztschft. f. H. N. O. 20. 250. 1928.
[450] Kämmerer, Zeitschr. f. H. N. O. 20, 38, 1928.

Spezieller Teil.

Im Folgenden soll der Versuch unternommen werden, eine wissenschaftlich begründete Ernährungstherapie bei Dermatosen zu geben. Gleich anfangs müssen wir aber betonen, daß es bestimmte Diätformen für bestimmte Hautleiden, also z. B. eine besondere „Ekzemdiät" usw., nicht gibt. Dagegen ist die Ernährung in vierfacher Richtung zur therapeutischen Behandlung von Hauterkrankungen geeignet; 1. als ursächliche Therapie bei jenen Dermatosen, bei denen Nährschäden, Funktionsstörungen oder Erkrankungen der Verdauungsorgane oder pathologische Stoffwechselvorgänge Ursache der Hauterkrankungen sind; 2. ebenfalls als kausale Therapie bei spezifischer Überempfindlichkeit gegen gewisse Nahrungsmittel; 3. als unterstützende Therapie in allen jenen Fällen, in denen wir auf die chemische Zusammensetzung der Haut und damit auf ihre biologische Reaktion Einfluß nehmen wollen und schließlich 4. ebenfalls als unterstützende Therapie dort, wo wir eine dem Allgemeinzustand des Kranken angepaßte Kost geben, um bei unterernährten, schwächlichen Individuen eine Gewichtszunahme, bei überernährten eine Gewichtsabnahme oder in anderen Fällen durch periodisches Wechseln extremer Kostformen eine unspezifische Umstimmung zu erzielen.

Mehr als bei jeder anderen Behandlung muß daher die Ernährungstherapie auf die Pathogenese des Einzelfalles Bedacht nehmen mit spezieller Berücksichtigung der Konstitution und der Ernährungslage des Kranken, eventuell zugrundeliegender Organstörungen, Erkrankungen usf. Bei einer derartigen individuellen Behandlung ist die Ernährungstherapie ein wichtiger Teil, oft sogar die notwendige Grundlage der ganzen Therapie einer Dermatose.

Es ist in der Pathogenese der verschiedenen Dermatosen begründet, daß bei manchen Hautkrankheiten die Ernährung therapeutisch sehr viel, bei andern wenig oder nichts auszurichten vermag. Wir dürfen andererseits aber auch nicht vergessen, daß die wissenschaftlich begründete Ernährungstherapie erst seit wenigen Jahren zur Behandlung der Hautkrankheiten herangezogen wird, so daß wir uns sicherlich erst am Beginne unserer einschlägigen Kenntnisse befinden. Immerhin gibt es heute schon bei den verschiedensten Dermatosen eine größere Reihe von Beobachtungen, die ich nunmehr im speziellen Teile zusammenfassend und kritisch beurteilt vorlegen will. Da eine Gruppierung nach irgend welchen Gesichtspunkten mir nicht möglich erscheint, habe ich mich entschlossen, die Dermatosen alphabetisch geordnet zu besprechen; vielleicht erleichtert dies auch dem Praktiker die Benützung des speziellen Teiles.

Akne rosacea, siehe Rosacea.

Akne vulgaris.

Wenn wir die vielen Arbeiten, die sich mit der Ernährungstherapie der Akne beschäftigen, kritisch überblicken, so müssen wir rundweg eingestehen, daß mit Hilfe der Ernährung allein die Akne wohl niemals zur Abheilung kommen kann. Schon über die prinzipielle Frage, ob einem Aknekranken oder besser gesagt einem Seborrhoiker eine fette Kost oder eine kohlehydratreiche Diät schadet, ist man sich bis heute nicht im klaren. Ältere experimentelle Untersuchungen von Rosenfeld[102], Birk[104] und Kutznitzky[103] ergaben, daß die Talgabsonderung nach kohlehydratreicher Ernährung eine lebhaftere sei als nach fettreicher Nahrung. In Übereinstimmung damit steht die Forderung von Lassar[6], Whitfield[451], Bulkley[2] und Jarisch[452], jedes Übermaß von Süßigkeiten resp. Kohlehydrate in der Nahrung zu meiden. Andere Autoren (Buschke und Fränkel[453], Hübner[454], Montgomery und Culver[455] etc.) fordern die Einschränkung des Fettgenusses (Butter, Margarine, Milchfett) sowie von Käse; speziell letzterer soll nach Buschke und Fränkel[455] bei manchen Aknekranken eine sichtbare Verschlimmerung ihres Zustandes hervorrufen. Eine dritte Gruppe von Ärzten (Brocq[456], Mosler und Peiper[457], Bulkey[2] u. a.) beschuldigt und warnt vor Genußmitteln. Sabouraud[458] empfiehlt absolutes Vermeiden von Brot, Fett und alkoholischen Getränken durch ein volles Jahr.

Ketron und King[459] glauben auf Grund des Ausfalles der Probemahlzeit und ihrer röntgenologischen Befunde sagen zu dürfen, daß sich bei der Akne Störungen im Bereiche des Magen-Darmtraktes finden; Knowles und Decker[460] fanden ziemlich häufig eine herabgesetzte Azidität und klinische Besserung nach Salzsäurezufuhr; im Gegensatz hiezu hatte Hübschmann[461] bei einem Aknefall erst einen therapeutischen Erfolg als die Hyperazidität gebessert wurde. Hermans und Belinfante[462] wollen aus einer häufig festgestellten Hyperindikanämie auf Darmfäulnis schließen.

---

451 Whitfield, Brit. med. J. 10. August 1912, Discussion über Acne.
452 Jarisch, Hautkrankheiten, 2. Aufl. Hölder 1908.
453 Buschke und Fränkel, Berl. klin. Woch. 1905, 318.
454 Hübner, Med. Klin. 1903, Nr. 11.
455 Montgomery und Culver, Ref. Arch. f. Derm. 115, 55, 1913.
456 Brocq, Ann. de Derm. 1910, Nr. 3.
457 Mosler und Peiper, Handb. der Ernährungsther. und Diät, von Leyden, 2, 1898.
458 Sabouraud, Arch. derm. syph. Hop. St. Louis, 2, 537, 1930.
459 Ketron und King, Derm. Woch. 65, 1048, 1917.
460 Knowles und Decker, Arch. of Derm. 13, 215, 1926.
461 Hübschmann, Ref. Derm. Woch. 71, 853, 1920.
462 Hermans und Belifante, Neederl. Tidschr. Geneesk. 1930, I. 1316.

Schließlich erwähne ich noch eine neue Arbeit von Sutton[463], der über gute Resultate bei tiefsitzenden Akneknoten mit Leberdiät berichtet (zweimal täglich ein Achtel-Kilogramm durch 12 Tage; Wiederholung nach einer Pause von 1—2 Wochen).

Dermatitis herpetiformis Duhring, siehe Pemphigus vulgaris.

Ekzem.

Der relativ große Umfang, welcher im folgenden der Besprechung der Beziehungen zwischen Ernährung und Ekzem gewidmet wird, zeigt am besten die innigen Zusammenhänge, die zwischen Ernährung und Ekzem bestehen; diese lassen es verständlich erscheinen, daß bei bestimmten Gruppen der vorliegenden Erkrankungen der Ernährungstherapie eine besondere Bedeutung zukommt; es wäre jedoch absolut verfehlt, darüber die anderen, besonders die lokalen Behandlungsmethoden zu vergessen, umsomehr, da es eine Anzahl von Ekzemarten gibt, die, wie z. B. die Gewerbeekzeme, die mikrobiellen Ekzeme, das sogenannte seborrhoische Ekzem etc. keinerlei Zusammenhang mit Ernährungsstörungen oder Erkrankungen der Verdauungswege oder Stoffwechselorgane aufweisen.

Die Schwierigkeit, die der Arzt bei der Durchführung der Ernährungstherapie des Ekzems im Einzelfall hat, liegt darin, daß diese, je nach der zugrundeliegenden Ursache des Ekzems, eine ganz verschiedene ist resp. sein muß. Und damit kommen wir an den Kernpunkt des ganzen Problems, nämlich zu der Frage der Gruppierung resp. des Einteilungsprinzipes der Ekzeme. Diese kann, da unsere Therapie eine kausale sein soll, nicht nach morphologischen Gesichtspunkten vorgenommen werden, sondern muß eine kausal-genetische sein (Rost[464]). Dazu ist es notwendig, daß wir den bisher auf klinisch-morphologischen Grundlagen beruhenden Sammelbegriff „Ekzem" in einzelne, ätiologisch klar umschriebene Untergruppen unterteilen. Dies geschieht am besten auf Grund der vorhandenen, teils internmedizinischen, teils chemischen, teils biologisch-funktionellen Untersuchungsmethoden.

Es ist selbstverständlich, daß wir im folgenden nur jene Unterabteilungen der Ekzeme besprechen werden, die mit der Ernährung in irgend einem direkten oder indirekten Zusammenhang stehen; aus didaktischen Gründen werden wir hiebei die Ekzeme des Erwachsenen und die des Säuglings resp. Kleinkindesalters separat abhandeln.

Voraussetzung einer kausalen Behandlung eines Ekzems muß also in jedem Falle die exakte Untersuchung des Patienten sein; je nachdem, ob Funktionsstörungen oder Erkrankungen des Magen-Darmtraktes, Zeichen eines gestörten Stoffwechsels, einer Überempfindlichkeit usw. vorliegen, werden wir im Einzelfalle eine verschiedene Ernährungstherapie

[463] R. Sutton, Arch. of derm. 18, 887, 1928.
[464] Rost, Hautkrankheiten, Berlin, Springer, 1926.

durchzuführen haben; es ist selbstverständlich, daß wir neben der kausalen Diätbehandlung stets noch eine entsprechende Lokaltherapie vornehmen werden, umsomehr, als die zugrundeliegenden Organstörungen häufig nicht direkt das Ekzem hervorrufen, sondern durch eine allgemeine Umstimmung erst äußeren Reizen die Möglichkeit geben, ekzematogen zu wirken.

a) Diätetische Behandlung akuter Ekzeme.

Bevor wir jedoch an die Besprechung der kausalen Ernährungstherapie der chronischen Ekzeme — nach den eben angegebenen Richtlinien — herantreten, müssen wir zuerst die diätetische Behandlung akuter Ekzeme besprechen. Es handelt sich hiebei um jene schweren, nässenden, akuten Ekzemformen, die mit der normalen Ekzemtherapie kaum gebessert werden können (mit Ausnahme vielleicht des Wasserbettes, das unsere Klinik in diesen Fällen mit gutem Erfolg anwendet).

Schon Bulkley[2] hat für die akuten Ekzeme nachdrücklichst totale Nahrungsenthaltung empfohlen. Chevalier[465] sah bei Einschaltung von 2—3 Hungertagen und gleichzeitiger lokaler Weiterbehandlung in der üblichen Weise, daß die bis dahin erfolglosen therapeutischen Methoden in kurzer Zeit Erfolg hatten. Brocq[456] und Jessner[467] wiesen auf die Bedeutung einer kochsalzfreien Kost hin. (Ein Kochrezeptbuch zur Herstellung einer kochsalzfreien Krankenkost, wie sie auf der Vollhardschen Klinik üblich ist, stammt von Borkeloh[468]).

Luithlen[469] empfahl die Einhaltung einer Diät, die nur aus Vegetabilien und ausgekochtem Rindfleisch bei vollständigem Mangel an Kochsalz besteht; den übrigen Salzgehalt der Gemüse erhält man in der Art, daß sie in wenig Wasser gekocht werden, dieses dann eingedampft und der dicke Saft der Speise wieder zugesetzt wird. Die günstige Wirkung dieser Kostform bei allen mit Entzündung einhergehenden Prozessen der Haut beruht einerseits auf einer Kalziumanreicherung des Hautgewebes, andererseits auf einer relativen Kochsalzverarmung; durch letztere kommt es zu einer Umstimmung des Wasserstoffwechsels in den Geweben. Als Ersatzwürze empfiehlt H. Strauß[470] ameisensaures Natron, kleine Mengen von Valentines Meat Juice, etwas Liebig-Fleischextrakt, Maggi-Würze (1 g pro Tag), salzfreies Cenovis, ich selbst Eugusal (Pharma, Berlin).

Dardel[471] war, soweit ich sehe, der erste, der zur Behandlung akuter Hautentzündungen eine systematische Milchdiät einführte; er verordnete alle 3 Stunden 500 g Milch mit Vichy oder Kalkwasser gemischt; bei Oligurie gab er 0,5 g Theobromin plus 0,5 g benzoesaures Natron 3mal täglich; trat durch den Milchgenuß Obstipation ein, so ersetzte er sie durch Kefir, nach

[465] Chevalier, Bull. Soc. franc. de Derm. 33, 487, 1926.
[467] Jeßner, Dermat. Vorträge f. Praktiker, H. 5, Leipzig, Verlag Kabitzsch, 1927.
[468] Borkeloh, Die kochsalzfreie Krankenkost, Leipzig, Verlag Barth, 1930.
[469] Luithlen, Zentralbl. Hautkrankh. 7, 1, 1923.
[470] H. Strauß, Med. Klin. 1929, Nr. 36.
[471] Dardel, Journ. des Pract. art. 1912, 7/8.



a

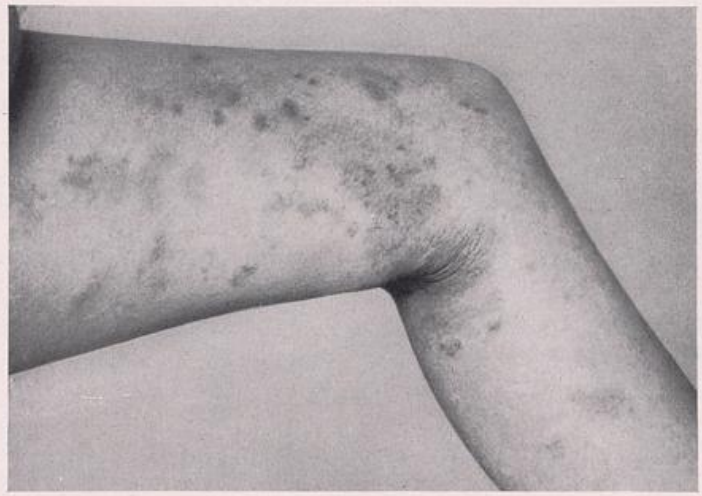


b

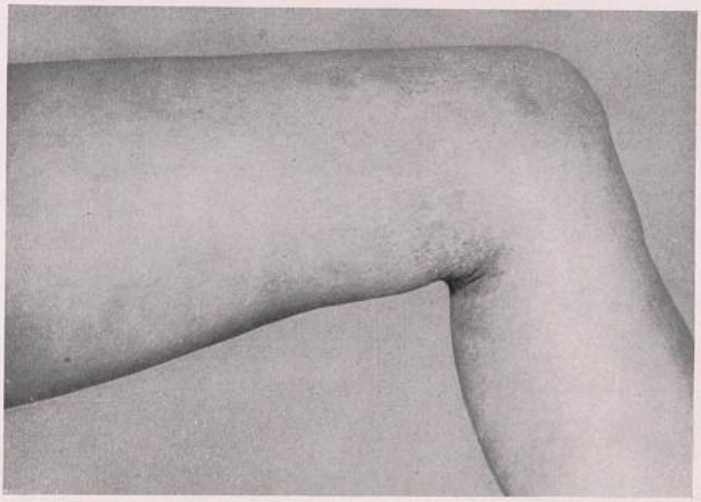
Dardel-Meyersche Milchkur zur Behandlung akuter Ekzeme.

28jähr. Frau, die seit 14 Tagen an ausgedehnten ekzematösen Entzündungen im Bereiche des Gesichtes (a) und der Oberschenkel (c) leidet. Ursache nicht eruierbar. Da Lokaltherapie versagt, wird eine strenge Milchkur (siehe Legende auf Tafel XXV) eingeleitet. Nach 3 Tagen wesentliche Besserung der Hautentzündungen (Abb. b und d, Tafel XXV), die dann auf Lebertranzinkpaste zur raschen Abheilung kommen.

Fortsetzung auf Tafel XXV.



c



d

Fortsetzung von Tafel XXIV.

Dardel-Meyersche Milchkur zur Behandlung akuter Ekzeme.

Die Milchkur wurde in der Form durchgeführt, daß die Kranken die ersten 2 Tage pro die ausschließlich einen Liter Milch und einen Liter destilliertes Wasser bekommen. Am dritten Tag werden noch 3 Semmeln zugefügt; vom vierten bis achten Tag salzarme Kost. Gewichtsabnahme in den ersten 3 Tagen ca. 2 kg.

Abklingen des akuten Zustandes ging er dann zu einer lakto-vegetabilischen Kostform über. Diese Methode geriet scheinbar in Vergessenheit bis Jean Meyer[472] neuerlich auf ihre Bedeutung beim akuten Ekzem hinwies und zeigte, daß ein gesunder Mensch bei alleiniger Ernährung mit ca. 2 Liter Milch im Tage nur etwa 200 g an Gewicht einbüße, ein Kranker mit akutem Ekzem dagegen um 1000—1500 g bei gleichzeitiger erheblicher Besserung seines Hautleidens abnimmt. Jean Meyer[473] modifizierte später die Methode in der Weise, daß er durch 3 Tage täglich einen Liter Milch plus 1 Liter Eau de Vichy gab (während dieser Zeit, wenn möglich Bettruhe, lokal nur indifferente Behandlung) und sodann eine mehrtägige gemischte salzlose Kost zur Bewahrung des Gewichtsverlustes; ev. sollen Theobromin, Scillaren, Calomel oder Thyreoidea-Präparate zur weiteren Unterstützung herangezogen werden. Nach 14 Tagen werden die Milchtage nochmals wiederholt.

Die Wirkung der Dardel-Meyerschen Milchkur beruht vor allem auf der Entwässerung und Entchlorung der Haut; daß ein so starker Wasser- und Kochsalzverlust möglich ist, wird nach den Untersuchungen Urbachs[36] verständlich, der nicht nur in der ekzematösen, sondern auch in der klinisch anscheinend normalen Haut des Ekzematikers einen sehr erhöhten Wasser- und Kochsalzgehalt nachweisen konnte. Perutz[474], der in letzter Zeit für die Einführung der Milchkost bei der Behandlung akuter Ekzeme besonders eingetreten ist, weist darauf hin, daß die guten klinischen Erfolge nur vorübergehender Natur sind, wenn man nicht im Anschluß an die kochsalzarme Kost, eine weitere Wasserentziehung durch pharmakologische Mittel erzielen kann. Hiezu eignet sich nach Perutz[474] besonders eine Kombination eines Hirnstammnarkotikums mit einem Xanthin-Präparat, z. B. 3mal täglich 0,5 Diuretin plus 1—2mal täglich 0,015 Luminal in Form der Luminaletten, 3 Tage lang im Anschluß an eine 2tägige kochsalzarme Kost. Die Erfahrungen unserer Klinik, sowie jene der Klinik Arzt bei akuten Dermatitiden z. B. Salvarsandermatitis (Musger[475]) mit der Perutzschen Modifikation der Dardel-Meyerschen Milchkur sind recht gute, wenn ich auch nach meiner Erfahrung sagen muß, daß, falls nicht eine Besserung noch während der Milchkur eintritt, später eine solche nicht zu erwarten ist. Der größte Wert der Milchkur scheint mir darin zu liegen, daß durch die akut einsetzende Stoffwechseländerung ein sonst nicht erzielbarer Ictus therapeuticus mit der äußeren Behandlung erreicht wird.

Wir haben oben auf die Bedeutung einer kochsalzfreien Diät bei akuten Ekzemen bereits hingewiesen; es ist daher nicht verwunderlich, daß auch mit der kochsalzarmen Diät von Gerson resp. Sauerbruch-Her-

[472] Jean Meyer, Journ. des Pract. 39, Nr. 47—49, 1925.
[473] Jean Meyer, Arch. derm. syph. Hop. St. Louis 1, 528, 1929.
[474] Perutz, Arch. f. Derm. 163, 295, 1931; 8. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.
[475] Musger, Dermat. Woch. 1931, p. 1171.

mannsdorfer Erfolge bei nässenden, akuten Ekzemen erzielt wurden (Dörffl[20]). Hier wären auch die guten Resultate, über die Schittenhelm[476], Bircher-Benner[477] u. a. mit der Rohkost berichten, einzureihen. Andererseits warnen Veiel[478] u. a. vor zu lange durchgeführter einseitiger Pflanzennahrung. Weiters wären hier auch die Erfolge, die gelegentlich mit der Schrothschen Trockenkur (Durstkur) (wie sie besonders in Nieder-Lindewiese in Schlesien geübt wird, siehe S. 176) beim Ekzem erzielt werden, anzuführen.

In letzter Zeit wurde die kochsalzarme Kost des öfteren mit einer Alkalibehandlung verbunden; mit dieser Kombination wollen Dinkin[479], Veyrières[480], Patkanjan[481] u. a. sehr gute Resultate erzielt haben.

Daß bei akuten Ekzemen Alkohol, Genußmittel wie Kaffee, Tee etc. sowie gewürzte und gesalzene Speisen verboten sind, braucht wohl nicht besonders erwähnt werden.

Wenn wir unvoreingenommen die Tatsache überdenken, daß einmal eine totale Nahrungsenthaltung, ein anderesmal eine extreme Rohkost, ein drittesmal eine alkalisch wirkende Kostart wesentliche Besserungen bringt, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß der heilungsbegünstigende Faktor die rasche Änderung der Blut- und Gewebsreaktion ist, die durch irgendeine extreme Nahrungsänderung erzeugt wird. Eine gleiche Meinung hat auch Kaik[92] sowie Frieboes[481a] ausgesprochen; ähnliches werden wir unter der Bezeichnung Kontrastnahrung beim Säuglingsekzem kennen lernen.

b) Ekzeme auf Grundlage einer Funktionsstörung oder Erkrankung des Magen-Darmtraktes.

In jedem chronischen Fall von Ekzem, besonders bei älteren Leuten (bei jüngeren dann, wenn Magenbeschwerden, Diarrhoen usw. sich finden) sind die Magensaftwerte zu kontrollieren, weiters ist auch auf röntgenologischem Wege nach Motilitätsstörungen zu fahnden, da Spiethoff[188], Ehrmann[192], Urbach[193], Lier und Porges[191] u. a. durch Salzsäurezufuhr resp. eine entsprechende Ernährungstherapie (siehe S. 53) eine wesentliche Besserung der Ekzeme feststellen konnten. In seltenen Fällen scheint aber auch eine Hyperazidität ursächlich wirken zu können; so berichtet Walsh[190] von einem Patienten mit hyperaziden Werten, dessen Ekzem auf reichlich Natriumbikarbonat abheilte.

Besteht Achylia gastrica, so kann, besonders wenn sie mit Störungen

[476] Schittenhelm, Med. Klin. 1928, Nr. 43.
[477] Bircher-Benner, Ungeahnte Wirkungen falscher und richtiger Ernährung. Wendepunktverlag 1928.
[478] Veiel, Sig. Abh. dermat. 1, H. 7.
[479] Dinkin, Deutsch. med. Woch. 54. 228. 1928.
[480] Veyrières, Bull. med. II. 861.
[481] Patkanjan, Zbl. Hautkr. 28. 781. 1929.
[481a] Frieboes, Deutsch. med. Woch. 1931.

der Darmverdauung (gastrogene Dyspepsie) einhergeht, auch die Pankreassekretion in Mitleidenschaft gezogen sein. Dabei können Fettstühle vollständig fehlen (Ad. Schmidt[238]) und nur Störungen der Fleischverdauung bestehen. Über einen solchen Fall berichtet Kauders[482]:

Ein Pat., der seit fünf Jahren an einem universellen Ekzem litt, zeigte neben Hypazidität breiige Stühle, die Bindegewebe und massenhaft Muskelfasern enthielten. Auf Zufuhr von verdünnter HCl und bei fleischloser Ernährung Abheilen des Ekzems. Nach Aussetzen dieser Behandlung Rezidivieren des Ekzems.

In anderen Fällen finden sich auch die objektiven Zeichen eines Magenkatarrhs (Üblichkeit und Brechreiz im Anschluß an die Mahlzeiten, Epigastralgie), aber trotz zweckentsprechender Maßnahmen tritt keine Besserung ein; unter diesen Umständen denke man, wie Porges[230] mit Nachdruck betont, an einen Dünndarmkatarrh, den man an dem sog. Dünndarmdruckpunkt (links vom Nabel an den gespannten Bauchdecken) sowie am charakteristischen mikroskopischen Stuhlbefund, weiters durch die Röntgenuntersuchung (näheres siehe S. 59) feststellen kann. Die Bedeutung des Dünndarmkatarrhs für die Entstehung von chronischen Ekzemen ist fast gar nicht bekannt. Ich kann jedoch nur nachdrücklichst darauf hinweisen bei jedem länger bestehenden Ekzem, das die angegebenen Symptome darbietet, mit der von Porges[230] angegebenen Diät (siehe S. 60) einen Versuch zu machen; diese Kostform muß aber mindestens 10 Tage lang eingehalten werden. Falls eine Hyp- oder Anazidität außerdem vorliegt, so ist diese selbstverständlich (wie oben angegeben) ebenfalls mitzubehandeln. Durch Auffinden und Bekämpfung der Enteritis konnte ich eine Reihe von Ekzemen zur völligen Abheilung bringen, die früher wochenlang jeder klinischen Behandlung bei uns getrotzt hatten.

Neben den Erkrankungen des Dünndarmes sind es weiters jene des Dickdarmes, die außerordentlich häufig die Ursache für die Entstehung chronischer Ekzeme abgeben; hier sind es vor allem die Fäulnis- und Gärungsvorgänge, die zur Bildung intestinaler Toxine Anlaß geben; weiters kommt auch der Obstipation eine besondere Bedeutung zu. Für den Arzt ist daher die Kenntnis der Symptome des Krankheitsbildes der Typhlitis (Katarrh des Coecums und der angrenzenden Darmanteile), der Fäulnisdyspepsie und der Gärungsdyspepsie sowie ihre diätetische Behandlung von großer Wichtigkeit. (Näheres hierüber S. 62 u. 63.)

Mitunter kann auch eine Typhlitis mit einer Enteritis gepaart vorkommen, wie ich dies jüngst gesehen habe; das Aufdecken dieser Kombination ist für die Verordnung einer entsprechenden Ernährungsvorschrift von Bedeutung.

Bei jedem chronischen Ekzem muß eindringlich nach einer ev. bestehenden Obstipation oder richtiger gesagt nach einem regelmäßigen Stuhlgang ohne Gebrauch von Abführmitteln gefragt werden. Man ist immer wieder erstaunt, wie außerordentlich häufig atonische und spastische Obsti-

[482] F. Kauders, Wien. med. Woch. 1921, 1602.

pationen bei chronischen Ekzematikern vorkommen. Die Regelung des Stuhlganges soll, wenn irgendwie möglich, nur auf diätetischem Wege vorgenommen werden (näheres siehe S. 66); im Beginne kann man, besonders um die Toxine rasch zu entfernen, sich mit Vorteil des subaqualen Darmbades bedienen (Urbach[243]) (näheres siehe S. 69).

c) Ekzeme auf Grundlage von pathologischen Stoffwechselvorgängen.

Ob Störungen, die im Gefolge von Lebererkrankungen auftreten, Ekzeme bedingen können, ist noch nicht sicher entschieden; da jedoch der Leber neben den Aufspaltungs- und Resorptionsvorgängen im Dünndarm die größte Bedeutung bei der Verwertung der Nahrung zukommt, ist unter pathologischen Verhältnissen ein solcher Zusammenhang immerhin möglich. Larat und Siebenmann[483] fanden bei einer Anzahl von Ekzematikern ausgesprochene Urobilinurie, bei anderen eine starke Vermehrung von Urobilinogen; diese pathologischen Harnbestandteile schwanden mit der Heilung des Ekzems; die angeführten Autoren betrachten diese Stoffe nicht als direkte Ursache des Ekzems, sondern als Indikatoren einer Leberstörung, durch welche die schädigenden ekzematogenen Stoffe erzeugt werden. Eine Störung der entgiftenden Funktion der Leber gegen Darmtoxine nimmt auch Singer[196] bei der Entstehung der Neurodermitis, Lortat-Jakob[484] beim Ekzem an; Barber und Oriel[204] berichten über gute Erfolge bei gewissen Ekzemen mit einer die Leber schonenden Kostform (näheres siehe S. 72).

Eine nicht seltene Ursache des Ekzems ist der Diabetes; meist treten die Hauterscheinungen unter dem Bilde der Dermatitis intertriginosa oder des sog. diabetischen Ekzematoids (Rost) auf. Erstere ist gewöhnlich am Genitale und dessen Umgebung einschließlich der Rima ani lokalisiert und wird, wie Marchionini und Ottenstein[59] gezeigt haben, dadurch verursacht, daß der bei dieser Erkrankung vermehrt Zucker enthaltende Schweiß das Hautmilieu dieser Partien im Sinne einer Wachstumsbegünstigung der Pilze (Soor, Hefe) beeinflußt. Eine zweite Erscheinungsform, für die Rost[258] die Bezeichnung diabetisches Ekzematoid vorschlägt, stellt sich klinisch dar als eine mehr oder weniger diffus ausgebreitete Rötung und Infiltration der Haut ohne scharfe Begrenzung, die teils vesikulöse, teils papulöse Effloreszenzen erkennen läßt und meist von heftigem Juckreiz begleitet ist. Diese Form kann auch ganz umschrieben unter dem Bilde eines Eccema periorale auftreten, weiters als Vulvitis und Balanitis.

Zur Entscheidung der Frage, ob eine Dermatose diabetischer Natur ist, genügt es keineswegs, den Harn auf Zucker zu untersuchen oder auf alimentäre Glykosurie nachzusehen, es muß vielmehr, falls der Nüchternblutzuckerwert normal ist, eine Blutzuckerkurve bei entsprechender Zuckerbela-

[483] Larat und Siebenmann, Progr. méd. 56. 829. 1920.
[484] Lortat-Jakob, Ref. Ann. Dermat. 1924. 687.

stung ausgeführt werden (S. 74). Da dies aus äußeren Gründen oft nicht möglich ist, empfehle ich bei Verdacht auf latentem Diabetes durch 3—4 Tage eine strenge Diabetikerkost zu verabreichen und die Wirkung derselben zu beobachten. Diese Vorschrift hat noch einen besonderen Vorzug; es gibt nämlich, wie Urbach und Sicher[65] zeigen konnten, Ekzeme, bei denen die Blutzuckerbelastungskurve anscheinend normale Verhältnisse hinsichtlich des Zuckerstoffwechsels annehmen läßt und erst eine Hautzuckerbelastungskurve eine Kohlehydratintoleranz aufdeckt; den Beweis für die Richtigkeit dieser Beobachtung erblicke ich darin, daß das Ekzem dieser Kranken unter kleinen Insulindosen und entsprechender Diät völlig abheilt, nach kohlehydratreicher Kost jedoch rasch wieder auftritt (siehe Kurve S. 6).

Kürzlich sah ich z. B. wieder einen 51jährigen Mann mit ausgedehntem, nässendem Ekzem an der Innenseite beider Oberschenkel bis in die crena ani reichend; kein Harnzucker, normalglykämischer Nüchternwert, bei Belastung mit 100 g Traubenzucker Höchstwert 209 mg, nach drei Stunden hypoglykämische Zacke; also alles normal mit Ausnahme einer positiven Harnzuckerreaktion in der zweiten Stunde der Belastung. Trotzdem auf antidiabetische Behandlung rascher Rückgang der vorher äußerst refraktären Hauterscheinungen.

Von diesen Fällen ist eine Kohlehydratüberempfindlichkeit streng zu trennen, die Urbach[389] bei chronischen Ekzemen beobachtet hat (S. 104); die Unterscheidung gegenüber latenten Diabetes erfolgt durch den guten Einfluß der Diabetikerkost bei gleichzeitiger schlechter Verträglichkeit selbst kleinster Insulindosen.

Schließlich gibt es, wie Escudero[485] mitteilt, auch Fälle, bei denen nur eine leichte Störung des Zuckerstoffwechsels besteht, dagegen eine ausgesprochene Hyperlipämie; hier heilt, wie Escudero angibt, das Ekzem aus auf starke Reduktion der Fettzufuhr bei reichlichen Kohlehydratgaben plus Insulin; es ist dies interessanterweise die gleiche Kostform, die Porges und Adlersberg (S. 82) zur Diabetesbehandlung angegeben haben.

Genaue Diätvorschriften für Diabetikerkost siehe S. 79.

Während Diabetes als ätiologischer Faktor bei Ekzemen allgemein anerkannt wird, ist die Frage, ob es gichtische Ekzeme gibt, noch sehr umstritten. Die meisten Autoren verhalten sich ablehnend; wir selber hatten nie Gelegenheit ein solches zu sehen, freilich ist echte Gicht in unserem Lande fast gänzlich unbekannt. Kreibich[486] hat den Eindruck, daß man bei Patienten, die bereits an echten Gichtanfällen gelitten haben, doch ziemlich häufig Hautjucken, Lichenifikation und trockene Gesichtsekzeme sieht. Schamberg und Brown[487] fanden bei den generalisierten, besonders erythematösen Formen des Ekzems eine Erhöhung der Blutharnsäure, weiters manchmal auch des Reststickstoffes und des Harnstoffgehaltes; sie beob-

[485] Escudero, zit. nach Zentralbl. Hautkr. 37, 59, 1931.

[486] Kreibich, Ekzeme und Dermatitiden, Handb. f. Haut- u. Geschl. von Jadassohn, VI/1, 1927.

[487] Schamberg und Brown, Arch. of Int. Med. 32, 203, 1923; Arch. of Derm. 21, 1, 1930.

achteten im ersteren Falle durch purinfreie, in letzterem Falle durch eiweißarme Kost eine günstige Beeinflussung der Ekzeme. Keinesfalls sind aber erhöhte Harnsäurewerte allein, selbst nach mehrtägiger purinfreier Kost für die Diagnose Gicht verwertbar, seitdem Urbach[63, 64] bei Ekzematikern zeigen konnte, daß durch jede unspezifische auch lokale Reizbehandlung der Harnsäuregehalt des Blutes und Gewebes willkürlich erhöht werden kann. Um ein Ekzem auf eine gichtische Diathese zurückführen zu dürfen, müssen wir vielmehr fordern, daß bei Belastung mit Purinkörpern (am besten mit 10 g nucleinsaurem Natrium Stümpke und Soyka[268]) die für die Gicht charakteristische verschieppte Ausscheidung im Harne auftritt bei gleichzeitiger Verschlechterung des Ekzems.

d) Alimentär-idiosynkrasische Ekzeme.

Neben den Ekzemen, die auf einer Funktionsstörung oder Erkrankung des Magen-Darmtraktes oder der Stoffwechselorgane beruhen und daher durch eine entsprechende Ernährungsbehandlung wesentlich gebessert werden können, gibt es weiters Ekzemarten, die eine alimentäre Idiosynkrasie zur Grundlage haben und daher nur durch Elimination der betreffenden Nahrungsmittel oder durch spezifische Desensibilisierung resp. Propeptanbehandlung geheilt werden können.

Wir wollen bei der folgenden Besprechung aus Gründen, die gleich zur Sprache kommen werden, zwischen chronischem Ekzem und Neurodermitis unterscheiden. Diese Gründe sind klinischer, hautfunktioneller und therapeutischer Art.

Klinisch wurde die Neurodermitis vor allem von Ehrmann[192], weiters von J. Jadassohn[488] von den Ekzemen getrennt, wenn auch nach Jadassohn gerade die disseminierten Formen der Neurodermitis mit den ausgebreiteten akuten, subakuten und chronischen Ekzemen zahlreiche klinische Berührungspunkte haben. Die Neurodermitis (von Rost spätexsudatives Ekzematoid genannt) ist klinisch gekennzeichnet durch das hauptsächliche Befallensein der Gelenksbeugen (Handgelenke, Ellbeugen, Kniekehlen), ferner der Innenseiten der Oberschenkel, der Handrücken, der seitlichen und vorderen Halsgegend, vor allem aber auch des Gesichtes. Die Grundeffloreszenz ist eine hautfarbene Papel, deren Mitte infolge des Juckreizes meist zerkratzt ist. Diese Papeln fließen besonders in den Gelenksbeugen und an der Innenseite der Oberschenkeln zu unscharf begrenzten plattenartigen Infiltraten zusammen, wodurch mit der Zeit eine grobe Felderung der Haut, die sogenannte Chagrinierung, entsteht. Charakteristisch ist die graugelbliche oder schmutzig-graue Frabe des Gesichtes und das Abgeriebensein der seitlichen Augenbrauenanteile (Abb. 13), bedingt durch einen oft unerträglichen Juckreiz.

Neben dem Unterschiede im klinischen Bilde finden sich Differenzen in hautfunktioneller Richtung: d. h. bei Neurodermitis fallen die

[488] J. Jadassohn, VIII. Internat. Dermat. Kongreß, Kopenhagen 1930.

kutanen resp. intrakutanen Proben mit Nahrungsallergenen in einem nicht unbedeutenden Prozentsatz positiv aus (Haxthausen[489], Rost[407], eigene Beobachtungen etc.).

Bezüglich der Wertung der kutanen Hautproben verweise ich auf das auf S. 109 Gesagte; zusammenfassend will ich hier nur darauf hinweisen, daß die Angaben vor allem der amerikanischen Kinderärzte, daß durch Eliminierung der, positive Hautreaktionen darbietenden Nahrungstests aus der Kost, Ekzeme oder Neurodermitis beseitigt werden können, nur zu einem geringen Teile sich bestätigt haben. Möglicherweise beruht der überaus große Prozentsatz an positiven Reaktionen, über den die Amerikaner berichten, auf nicht genügender Berücksichtigung der Kontrollinjektionen. Außerdem ist der Ausfall der Kutanproben allein noch kein stringenter Beweis für die idiosynkrasische Natur des eine Reaktion ergebenden Nahrungsmitteltests; wir fordern hiefür entweder Verifizierung durch das sogenannte Ernährungsexperiment (S. 112), oder durch die passive Übertragung der Überempfindlichkeit (S. 111); näheres siehe S. 109.

Auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Urbach und Fasal[411], nach welchen der primäre Angriffspunkt des nutritiven Allergen beim alimentär-idiosynkrasischen Ekzem primär-intestinal, bei Neurodermitis primär-kutan-vaskulär ist (näheres siehe S. 154), wird es verständlich, daß bei nutritiv-allergischem Ekzem die Therapie in einer Propeptankost, bei Neurodermitis in einer intrakutanen Desensibilisierung besteht.

Schon wegen dieser therapeutisch verschiedenartigen Behandlung empfiehlt es sich, das nutritiv-allergische Ekzem und die Neurodermitis getrennt zu besprechen.

Wir beginnen mit der Darstellung des ersteren. (Bezüglich der Feststellung des nutritiven Allergens verweise ich auf S. 109, 112, 116.

Es gibt bereits eine Reihe von Beobachtungen, wonach Nahrungsmittel die alleinige Ursache von Ekzemen darstellen könne. Hazen[333] beobachtete ein 19jähriges Mädchen mit chronischem Ekzem, das seit dem ersten Lebensjahre, mit Ausnahme einer Zeit, wo das Mädchen auf einer kleinen Insel lebte, bestand; hier fehlte die Milch vollständig. Der experimentelle Versuch zeigte, daß geringste Spuren von Rahm, oral verabreicht, die Hauterkrankung wieder auslösten, während bei absolutem Vermeiden von Milch das Mädchen hautgesund blieb. Ramirez[373] berichtet über ein Ekzem an der Hand eines Kranken, der jeden Morgen Bananen aß; das Ekzem verschwand mit Weglassen dieser Frucht und kam wieder bei Genuß von Bananen. Ratner[490] beschreibt Ekzeme infolge Genuß von Eiereiweiß, weiters von Eiereiweiß und Milch, Grenet und Clement[491] nach Brotgenuß; in gleicher Weise konnte Rowe[492] durch seine „elimination diet" mehrmals Weizen sowie Milch, Gardner

[489] Haxthausen, Arch. f. Derm. 151, 85, 1926.
[490] Ratner, Med. clin. of North Am. 6. 815. 1922.
[491] Grenet und Clement, Bull. Soc. med. Hop. Paris 39, 814, 1923.
[492] Rowe, J. A. M. A. 1928, 1623.

Hopkins und Kesten[492] Hühnerfleisch und Rehbraten als Ursache von Ekzemen feststellen. Pasteur Vallery-Radot und Heimann[340] erzielten bei einem seit frühester Kindheit bestehenden Ekzem völlige Heilung durch Weglassen von Kartoffeln, Werther[493] durch Verbot von Schweinefleisch und Wurst, Urbach[359] durch Eliminierung der Kohlehydrate. Robinson[334] sah ein stark juchendes Ekzem bei einem Säugling bei Ausschaltung der Milch völlig verschwinden; bei einem Rezidiv konnte er feststellen, daß das Kind von einem Brote gegessen hatte, das mit Milch zubereitet war. Über ähnliche Erfahrungen berichtet Baagoe.[335]

Trotz dieser relativ zahlreichen klinischen Beobachtungen hat aber Bruno Bloch[494] noch kürzlich das Bestehen alimentär-idiosynkrasisch bedingter Ekzeme als unbewiesen abgelehnt. Bloch[495] macht die Anerkennung von der Erfüllung folgender drei Bedingungen abhängig: 1. Jede Einnahme der alimentären Substanz muß einen neuen Ekzemschub provozieren. 2. Das Ekzem darf erst nach Weglassen dieses Nahrungsstoffes abheilen (oder wie wir hinzufügen wollen, nach Vorlage der artspezifischen Propeptane, vorausgesetzt, daß die idiosynkrasisch wirkenden Nahrungsstoffe eiweißhaltiger Natur sind). 3. Die allergische Natur des Ekzems muß bewiesen werden durch passive Übertragung, derart, daß bei einer lokal mit Blut- oder Blasenserum vorbehandelten Normalperson durch Auflage oder Einspritzen der als nutritives Allergen anzusprechenden Substanz ein klinisch und histologisch verifiziertes Ekzem entsteht.

Urbach und Fasal[411] ist nun der stringente Beweis, daß es alimentär-idiosynkrasisch bedingte Ekzeme gibt, durch die Erfüllung aller von Bloch[494] geforderten Bedingungen restlos gelungen; damit erscheint die Möglichkeit einer nutritiv-allergischen Ätiologie eines chronischen Ekzems, wie sie Darier[496], J. Jadassohn[497] und andere ältere Kliniker seit langem annehmen, erstmalig experimentell bewiesen.

Wegen der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Befunde, ferner weil die folgenden Fälle anschaulich die Methodik des Herausfindens des nutritiven Allergens sowie die Behandlungsart, wie sie sich uns bewährt hat, aufzeigen, sollen hier einige eigene[411] Krankengeschichten etwas ausführlicher mitgeteilt werden.

Hedda R., *22* Jahre alt, leidet seit elf Monaten an chronischen ekzematösen Hautveränderungen sowie heftigem Juckreiz am Nacken (Abb. 6), Seitenteilen des Halses, Achselfalten, Streckseiten beider Oberschenkel, entsprechend den Strumpfbändern usf. Da bei der Patientin alle bisher verwendeten äußerlichen und innerlichen therapeutischen Maßnahmen versagt haben, bei genauem Befragen dagegen eine gewisse Aversion gegen Hühnerei angegeben wurde, bekam die Kranke durch drei Tage eine sogenannte komplette Propeptankost (siehe S. 116). Als nach dieser Zeit der Juckreiz fast völlig aufhörte, wurde tagtäglich ein anderes

[493] Werther, Zentralbl. f. Hautkr. *26*, 557, 1928.
[494] Bruno Bloch, VIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.
[495] Bloch und Prieto, Ann. de derm. VI. s. 10, 461, 1929.
[496] Darier, VIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.
[497] J. Jadassohn, IV. Internat. Dermat. Kongr. Paris, 1900.



Abb. 6.
Chronisches, seit 6 Monaten bestehendes Ekzem am Nacken.

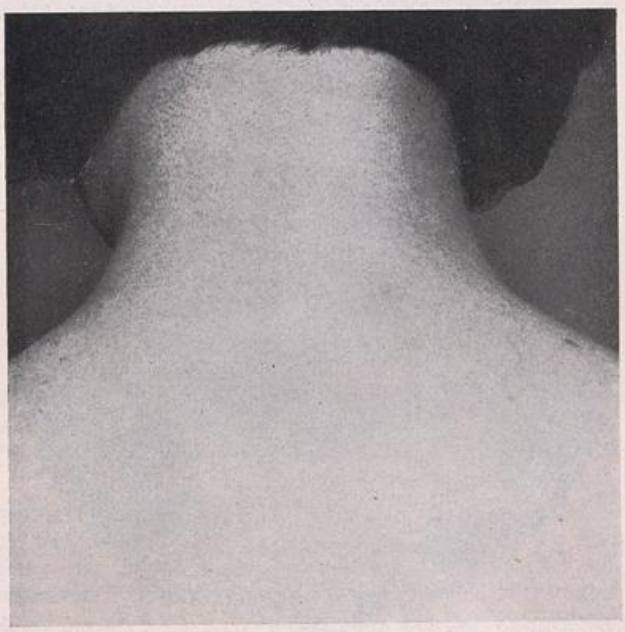


Abb. 7.
Völliger Rückgang der ekzematösen Hauterscheinungen (siehe Abb. 6) ohne jede Lokaltherapie, nur durch die artspezifische Propeptankost.

artspezifisches Propeptan als Vormahlzeit weggelassen, ohne daß neuerlich Pruritus auftrat; im Gegenteil innerhalb der folgenden 13 Tage bildeten sich die ekzematösen Hauterscheinungen fast völlig ohne jede Lokaltherapie zurück (Abb. 7). Nachdem

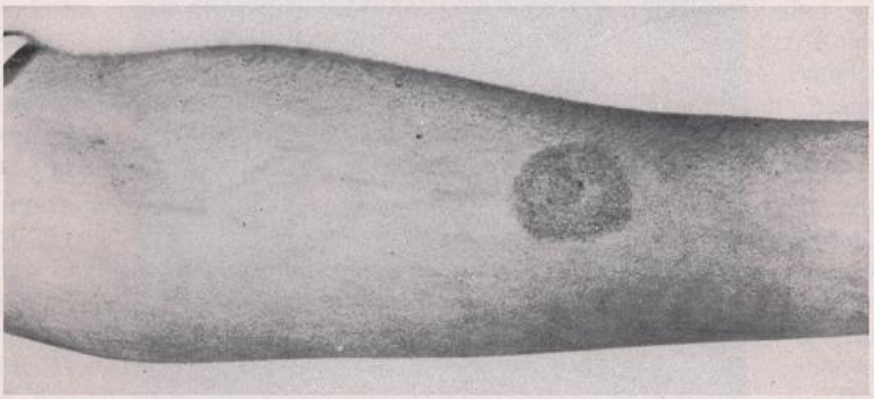


Abb. 8.
Gelungene passive Übertragung eines nutritiv-allergischen Ekzems mittels Blutserum. Nach 26 Stunden: 3 cm im Diameter messendes ekzematöses Antigen-Eiereiweiß.

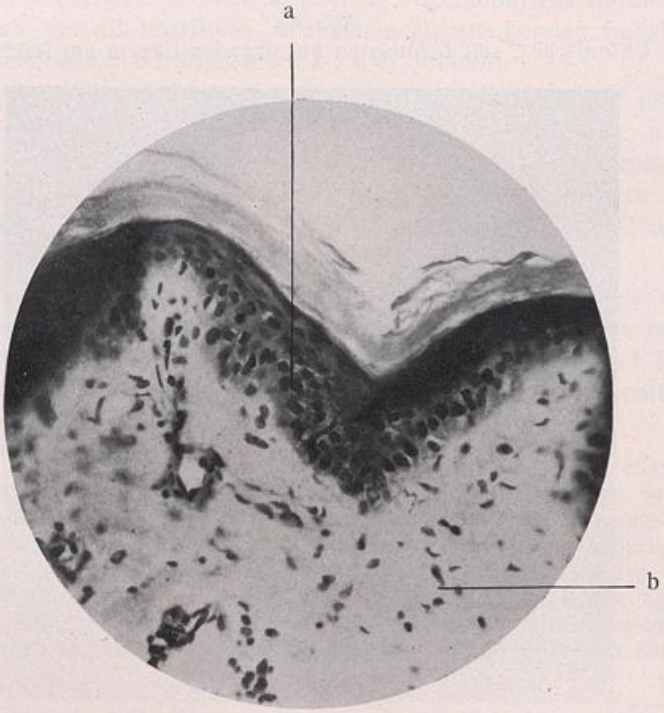


Abb. 9.
Mikrophotographisches Bild der histologischen Veränderungen der ekzematösen Reaktion (passiver Übertragungsversuch). Spongiose im Epithel (a). Infiltration im Papillarkörper (b). Zeiß B-Objekt, IV. Okular, Tubuslänge 160 mm.

wir uns überzeugt haben, daß zwei Eier mit Ei-Propeptanvorlage (2 Tabletten) anstandslos vertragen wurden, bekam die Kranke am nächsten Tage wieder zwei weich gekochte Eier, diesmal aber ohne Vorlage. Bereits eine Stunde später klagte die Kranke über unerträglichen Juckreiz, der die ganze Nacht und den folgenden Tag anhielt und gleichzeitig traten an allen früher genannten Stellen die fast völlig geschwundenen ekzematösen Erscheinungen wieder auf. Völliges Ausschalten der Eier aus der Nahrung hatte innerhalb 48 Stunden völliges Sistieren des Juckreizes und Rückgang der ekzematösen Herde, nochmalige Eigaben erneut schwere Juckattacken und Ekzembildung zur Folge.

Während durch die orale Verabfolgung von Ei die Auslösung der Hautsymptome mit Sicherheit eines Experimentes gelang, hat intrakutane Einbringung selbst von konzentriertem Hühnerei keine stärkere lokale Reaktion als mit der Kontrollflüssigkeit zur Folge.

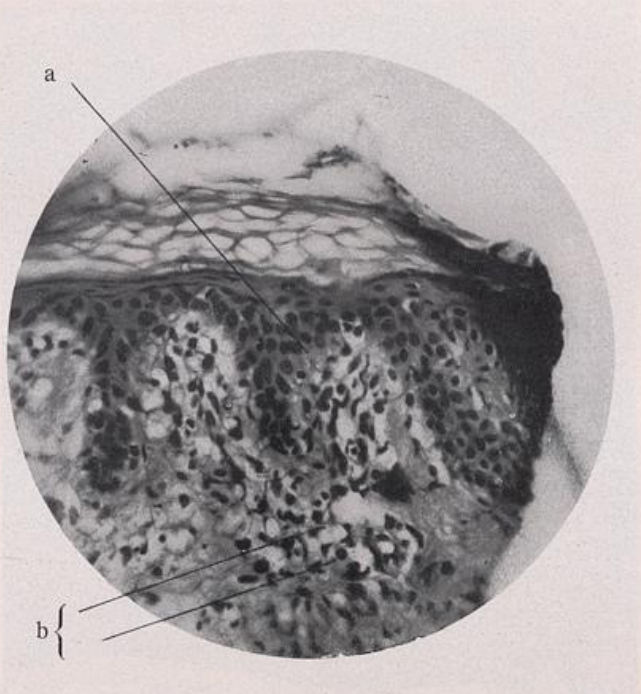


Abb. 10.
Mikrophotographisches Bild der histologischen Veränderungen der ekzematösen Reaktion (passiver Übertragungsversuch). Ödem des Papillarkörpers (a). Infiltration um die Papillargefäße (b). Zeiß D-Objekt, II. Okular, Tubuslänge 160 mm.

Den stringenten Beweis, daß es sich im vorliegenden Falle um ein alimentär-idiosynkrasisch bedingtes Ekzem handelt, konnten wir jedoch dadurch erbringen, daß es uns gelang, das Ekzem unserer Patientin auf eine, vorher auf Eiüberempfindlichkeit mit negativem Erfolg geprüfte Kontrollperson zu übertragen.

Abb. 8 zeigt die ekzematöse Reaktion bei der Kontrollperson 26 Stunden nach ihrem Auftreten; sie stellte sich zu dieser Zeit als eine scharf begrenzte Rötung und Schwellung dar, aufgebaut aus zahlreichen kleinsten Knötchen und stecknadelspitzgroßen Bläschen; subjektiv starker Juckreiz. Die histologische Untersuchung

(Abb. 9 u. 10) ergab alle Zeichen einer ekzematösen Reaktion (Spongiose im Epithel, Ödem des Papillarkörpers, Infiltration um die Papillargefäße).

Therapeutisch wurde nunmehr in der Weise vorgegangen, daß die Kranke durch 14 Tage täglich ein Ei mit Ei-Propeptanvorlage zu sich nahm, weiter eine gleiche Vorlage, wenn irgendwelche Speisen auch nur geringste Eimengen enthielten. Da innerhalb dieser Zeit weder Juckreiz noch das Ekzem auftrat, gaben wir nach 14 Tagen der Patientin Ei in steigenden Dosen ohne Vorlage beginnend mit $^1/_{10}$ Ei bis zu 2 Eiern pro die, die jetzt anstandslos vertragen wurden. Eine Nachuntersuchung nach sechs Monaten ergab völliges Freibleiben von jedem Ekzem.

Zusammenfassung: Bei einer 22jährigen Frau besteht seit 11 Monaten starker Juckreiz mit Hauterscheinungen, die als chronisch-ekzematös, nicht als neurodermitisch, bewertet werden müssen. Das Sistieren



Abb. 11.
Nässendes, krustöses, redizivierendes Ekzem an den Streckseiten der Arme, das auf eine komplette Propeptankost sich wesentlich bessert, nach Fleischgenuß ohne Propeptanvorlage sich wieder verschlechtert.

der ekzematösen Erscheinungen und des Juckreizes bei Karenz von Eiereiweiß bzw. bei Vorlage des artspezifischen Propeptans, das experimentelle Hervorrufen derselben durch orale Verabfolgung dieses Nahrungsmittels, die geglückte passive Übertragung unter dem klinischen und histologischen Bilde einer ekzematösen Reaktionsform gestattet für diesen Fall den ekzematös-idiosynkrasischen Charakter des chronischen Ekzems zu behaupten.

Vollständige Ausheilung durch artspezifische Propeptantherapie, völliges Versagen der Hauttestprüfung.

Ein zweiter Fall betrifft einen 37jährigen Mann, der seit zehn Jahren, scheinbar im Anschluß an eine länger dauernde Gelbsucht, an rezidivierenden nässenden Ekzemen (Abb. 11) leidet, die, seiner eigenen Angabe nach, bei nicht genügender Regelmäßigkeit seiner Darmfunktionen sich wesentlich verschlechtern, besonders wenn er zu diesen Zeiten Fleisch, vor allem Schweinefleisch, genießt. Mit Rücksicht auf die ausgesprochene Eosinophilie (11%) und die erwähnten präzisen Angaben des intelligenten Kranken, wird derselbe bei gleichzeitiger Regelung der Darmfunktion auf eine komplette Propeptankost (siehe S. 116) gesetzt, mit dem Erfolg, daß die ekzematösen Hauterscheinungen, bei sonstiger indifferenter Lokalbehandlung, rasch zurückgingen. Kalbfleisch-, Rindfleisch-, Schweinefleischgenuß,



Abb. 12.
Gelungene passive Übertragung: r. mittels Blutserum (Prausnitz-Küstner), l. mittels Blasenserum (Königstein-Urbach). Antigen Schweinefleischextrakt.

jede Fleischart an verschiedenen Tagen geprüft (dazwischen immer genügende Pausen, damit die Hauterscheinungen abklingen konnten) hatten nach wenigen Stunden subjektiv starken Juckreiz, objektiv eine deutliche klinische Verschlechterung, stets mit Nässen einhergehend, zur Folge. Die gleichen Fleischquantitäten, mit je 2—3 artspezifischen Propeptanen als Vormahlzeit genossen, wurden mit Ausnahme geringer subjektiver Beschwerden beim Schweinefleisch anstandslos vertragen.

Intrakutanproben mit allen Fleischextrakten komplett negativ; dagegen gelang der passive Übertragungsversuch mit Schweinefleischextrakt als Antigen sowohl nach der Methode Prausnitz-Küstner[319] wie Königstein-Urbach[498] (Abb. 12) als Spätreaktion.

[498] Urbach, Arch. f. Derm. 154, 550, 1928; Klin. Woch. 1930, 2095.

Solange Pat. die angegebenen Fleischarten mied oder vor dem Fleischgenuß die artspezifischen Propeptane zu sich nahm und gleichzeitig für eine Stuhlregelung sorgte, erschienen die Ekzeme beherrscht, um bei Nichtbeachtung der soeben erwähnten Bedingungen wiederzukommen.

Zusammenfassung: 37jähriger Mann, der seit 10 Jahren an rezidivierenden, nässenden Ekzemen und Obstipation leidet, erfährt durch eine komplette Propeptankost eine objektive und subjektive Besserung bei gleichzeitiger Regelung des Stuhlganges. Fleischgenuß hat eine deutliche



Abb. 13.
Typische Neurodermitis faciei (abgeriebene Augenbrauen).

Verschlechterung zur Folge, die ausbleibt, wenn die artspezifischen Propeptane zeitgerecht vorher eingenommen werden. Passive Übertragung der Schweinefleischüberempfindlichkeit.

In einem dritten Fall litt ein 21jähriges Mädchen seit 2 Jahren an Eczema corporis. Da die bisherigen Salben- und Röntgenbehandlungen keinen nennenswerten Erfolg hatten und Pat. eine Verschlechterung nach Käsegenuß bemerkt zu haben glaubte, wird ein Versuch mit einer kompletten Propeptankost (S. 116) gemacht. Bereits nach 3 Tagen vollständiges Schwinden des Juckreizes und Rück-

gang der ekzematösen Erscheinungen ohne jedwede Lokalbehandlung. Durch systematisches Weglassen der artspezifischen Propeptane ergibt sich, daß die Pat. gegen Milch, Weizenmehl und Ei stark überempfindlich ist. Mit Vorlage der artspezifischen Propeptane wurden alle diese Nahrungsmittel anstandslos vertragen. Dagegen rief Käse auch ohne Vorlage keinerlei Erscheinungen hervor, das nutritive Allergen war vielmehr das Brot, was Pat. natürlich nicht wissen konnte. Intrakutane Prüfung mit Milch, Weizenmehlextrakt und Ei ergab keinerlei pathologische Reaktionen. Ein passiver Übertragungsversuch konnte aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden. Die Therapie bestand in der Vorlage der artspezifischen Propeptane vor Genuß



Abb. 14.
Wesentliche Besserung der Neurodermitis (siehe Abb. 13) ohne jegliche Lokaltherapie durch systematische, vorsichtige intrakutane Eier-Eiweißinjektion.

von Milch, Mehl und Ei durch 3 Wochen. Nach dieser Zeit konnten diese Nahrungsmittel ohne Schaden verzehrt werden; Ekzem fast völlig abgeheilt.

Zusammenfassung: 21jähriges Mädchen leidet seit 4 Jahren an chronisch-rezidivierenden Ekzemen mit Juckreiz. Mittels der Propeptanmethode werden Milch, Weizenmehl und Ei als nutritive Allergene erkannt

und durch zeitgerechte Propeptanvorlagen verträglich gemacht. Ausheilung in drei Wochen. Hauttests negativ.

Über ähnliche gute Erfolge mit der Propeptantherapie berichten Hopkins, Waters und Kesten[499] sowie F. R. Schmidt[500] (Chicago). Der erste Fall von Hopkins betraf ein 14jähriges Mädchen, das von Jugend auf an chronischem Ekzem litt. Mit Hilfe der Ausschaltungsdiät konnte Überempfindlichkeit gegen Weizen festgestellt und letzterer durch artspezifisches Weizenpropeptan verträglich gemacht werden. Ein zweiter Fall betraf ein Ekzem, bei dem sich eine Kartoffelidiosynkrasie nachweisen ließ.

e) Neurodermitis (spätexsudatives Ekzematoid-Rost).

Während die nutritiv-allergischen Ekzeme sich dadurch auszeichnen, daß gewisse Nahrungsmittel vom Magen-Darmtrakt aus Hauterscheinungen auslösen, die durch eine artspezifische Propeptantherapie erfolgreich bekämpft werden können und daß bei dieser Ekzemform die kutane und intrakutane Testprüfung vollständig versagt, finden wir bei einem Teil der Neurodermitisfälle völlig andere Verhältnisse. Zwar sind auch hier gewisse Nahrungsstoffe (vor allem Eiereiweiß) vom Magen-Darmtrakt aus manchmal wirksam, doch erzeugen sie neben Verschlechterung der bestehenden Hauterscheinungen vor allem schwere allgemeine anaphylaktische Zustände. Charakteristisch für diese Ekzemart ist es nun, daß bei ihr die orale Propeptantherapie therapeutisch versagt, dagegen in Übereinstimmung mit der starken kutanen Empfindlichkeit gegen Eiereiweiß eine intrakutane Desensibilisierung therapeutisch nützlich zu sein scheint.

Die Tatsache, daß eine bestimmte chronische Ekzemart (Neurodermitis, auch Neurodermatitis, Prurigo diathesique Besnier, Asthmaprurigo Sabouraud, Lichen-Vidal disseminierte Form, spätexsudatives Ekzematoid Rost genannt) nicht selten positive Hautreaktionen auf gewisse Nahrungsmittel und andere Allergene gibt, ist seit längerer Zeit bekannt. So fand Keller[501] bei Fällen von spätexsudativem Ekzematoid (wie wir mit Rost[407, 464] diese Ekzemform nennen wollen) im Einzelfalle verschiedene kutan-allergische Stoffe wie Hühnerei-Eiweiß, Weizen, Haferflocken; ähnliche Beobachtungen stammen von Haxthausen[489], Wise und Ramirez[353], Ratner[940], Boss[324] u. a.

Im folgenden bringe ich einige eigene Beobachtungen, welche das eben Gesagte näher demonstrieren sollen; darüber hinaus sollen sie aber zeigen 1. wie vorsichtig die intrakutane Behandlung durchgeführt werden muß, um gefährliche Zufälle zu vermeiden u. 2. daß stets auf gleichzeitig bestehende Organstörungen oder Erkrankungen (im Sinne der Punkte 4—7, S. 91 ff.) zu achten ist.

---

[499] Hopkins, Waters und Kesten, Journ. of Allergy 2, 239, 1931.
[500] F. R. Schmidt, persönliche Mitteilung.
[501] Keller, Arch. f. Derm. 148, 82, 1924.

Edith D., 27 Jahre alt, leidet seit ihrem vierten Lebensjahr an rezidivierenden Ekzemen, die therapeutisch kaum beeinflußbar waren. Auf Befragen gibt sie zögernd (weil sie deshalb schon öfters von Ärzten überlegen abgefertigt wurde) an, daß Berühren der Augenlider mit zufällig eiweißbenetzten Fingern) z. B. in der Küche, eine starke lokale Hautentzündung zur Folge habe, weiters, daß sie seit einigen Jahren keine Eier zu sich nehmen könne, da nach Genuß derselben ihr übel würde und ihr „das Wasser im Munde in unangenehmer Weise zusammenlaufe". Die Kranke bot bei ihrer Aufnahme das typische Bild einer Neurodermitis der Gesichtshaut (mit



Abb. 15.
Augenlider vor Bestreichen mit rohem Eiweiß.

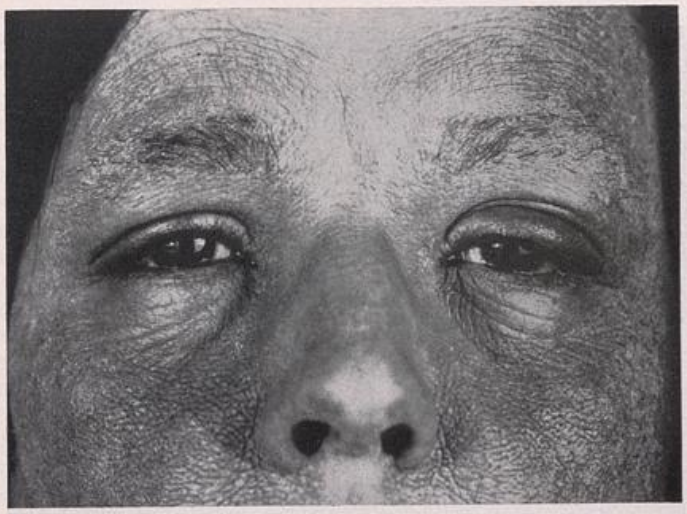


Abb. 16.
Augenlider nach Bestreichen mit rohem Eiereiweiß.
Schwellung der Augenlider, Verengerung der Lidspalten, Chemosis conjunctivae, Tränenträufeln.

den abgeriebenen Augenbrauen) (Abb. 13), des Nackens, der Halsgegend, der Ellenbeugen usf. dar.

Zuerst prüften wir die Angaben der Kranken bezüglich der kutan-allergischen Wirkung von Hühnerei-Eiweiß. Während Eiklar auf eine klinisch vollkommen normale Hautstelle aufgetragen, keinerlei objektive oder subjektive Erscheinungen verursachte, trat bei Bestreichen einer neurodermitisch veränderten Hautpartie z. B. der oberen Augenlider (Abb. 15) nach 10 Minuten unter heftigem Juckreiz eine Entzün-



Abb. 17.
Augenlider nach Bestreichen mit rohem Eiereiweiß nach vorheriger Einnahme des artspezifischen Hühnerei-Propeptan.



Abb. 18.
Augenlider nach Bestreichen mit rohem Eiereiweiß nach vorheriger Einnahme eines nicht artspezifischen Propeptans oder ohne Propeptanvorlage.
Starke Schwellung der Augenlider. Tränenträufeln.

dung und Schwellung der Haut (Abb. 16) und eine starke konjunktivale Injektion auf, so daß eine Verschmälerung der Lidspalte, Tränenträufeln und gleichzeitig eine starke Coryza auftrat. Die Überempfindlichkeit war streng monovalent, d. h. mit rohem Gänse- oder Enteneiklar, Pferdeserum etc. konnte keine Reaktion ausgelöst werden. Wurde dagegen die Bestreichung mit Eiklar 3/4 Stunden nach Einnahme von 2 Tabletten Hühnerei-Propeptan vorgenommen, so traten außer leichtem Juckreiz und geringer Coryza keinerlei objektive oder sonstige subjektive Erscheinungen auf (Abb. 17). Wie artspezifisch unsere Propeptane eingestellt sind, geht daraus hervor, daß nicht einmal Hühnerfleisch-Propeptan irgend eine Schutzwirkung hinsichtlich Verhütung der Rötung, Schwellung und Juckreizes im Bereiche der bestrichenen Hautpartien zu erzielen vermochte (Abb. 18).

Die experimentellen Untersuchungen, die uns die Feststellung erlauben, daß im vorliegenden Falle eine primär-kutan-vaskuläre Überempfindlichkeit besteht, können wir an dieser Stelle in extenso nicht bringen; diesbezüglich sei auf die ausführliche Arbeit von Urbach und Fasal[411] verwiesen.

Hier soll nur noch berichtet werden, daß nach Genuß von rohem Eiklar ein schwerer anaphylaktischer Schock auftrat.

Therapeutisch wurde zuerst eine spezifische Desensibilisierung mit Hühnerei-Eiweiß auf perkutanem Wege versucht, wie dies früher Urbach[498] bei einer Neurodermitis mit Idiosynkrasie gegen vom Pferde stammende Substanzen und Riehl jun.[502] bei einer Salvarsandermatitis mit Erfolg durchgeführt hatten. Wir konnten auf diesem Wege in der Tat eine allgemeine Desensibilisierung (kenntlich an der Möglichkeit, ein rohes Ei ohne irgendwelche Störungen zu genießen) mit fast völligem Zurückgehen der Hauterscheinungen ohne jegliche Lokaltherapie erreichen, freilich nur wenige Monate andauernd. Nunmehr versuchten wir eine intrakutane Desensibilisierung mit Hühnerei-Eiweiß; Injektion eines Teilstriches einer Lösung 1 : 100,000.000 hatte nach 3 Minuten lokalen Juckreiz, nach 7 Minuten eine urtikarielle Schwellung 3 : 4 cm mit einem großen Halo zur Folge, die beide erst nach einer Stunde abklangen. Injektion von physiologischer Kochsalzlösung: keinerlei Juckreiz, Quaddel 0,7 : 0,7 cm, nach 15 Minuten verschwunden. Innerhalb von 3 Wochen erreichten wir eine Konzentration 1 : 10; in dieser Zeit hatten sich die Hauterscheinungen ohne jegliche Lokaltherapie fast völlig rückgebildet, unter anderem waren die Augenbrauen zum Teil wieder nachgewachsen; die Kranke konnte Eierspeisen wieder anstandslos essen. Bei Injektion einer Lösung 1 : 7 zeigte sich lokal zwar nur eine Quaddel von 2 : 2,5 cm mit leichtem Juckreiz, 20 Minuten später traten jedoch zuerst Kratzen im Halse, Nießattacken, Rhinorrhoe, dann Rötung der Gesichtshaut, Schwellung der Lider, Tränenträufeln sowie allgemeines Unwohlsein mit Herzklopfen, also alle Zeichen eines anaphylaktischen Shocks auf. Während die akuten Symptome auf Ephetonin rasch zurückgingen, blieb die Schwellung der Augenlider 3 Stunden bestehen. Von diesem Tage an erschien die Kranke, obwohl wir auf eine Konzentration 1 : 100 und noch tiefer zurückgingen, sensibilisiert, d. h. sie reagierte auf die intrakutanen Injektionen mit Quaddelbildung 8 : 3 cm. Da die Pat. sich aber in einem klinisch sehr befriedigenden Zustande befand, wurde eine Pause in der allergischen Behandlung gemacht. Fünf Wochen erscheinungsfrei. Dann Wiederauftreten von neurodermitischen Erscheinungen. Nunmehr Versuch einer aktiven Desensibilisierung auf oralem Wege, beginnend mit 1 ccm einer rohen Hühnerei-Eiweißlösung 0,01 : 10 Aqua = 1 mg Eiweiß. Langsamer Anstieg bis auf 5,0 g rohes Eiweiß. Juckreiz völlig geschwunden, Haut weich, nur mehr noch leicht neurodermitisch. (Abb. 13.)

Zusammenfassung: Bei einer 27jährigen Frau, die seit ihrem 4. Lebensjahre an Neurodermitis leidet, findet sich eine streng spezifische kutane Überempfindlichkeit gegen Hühnerei. Weiters treten auch auf Genuß

[502] Riehl jun., Arch. f. Derm. 157. 57. 1929.

von Eierspeisen, besonders im rohen Zustande, sowie bei Bestreichen der Nasenschleimhaut mit Eiklar schwere anaphylaktische Zustände auf. Das artspezifische Propeptan vermag wohl im akuten Versuch das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen zu verhindern, therapeutisch wird damit aber nichts erreicht, dagegen gelingt eine temporäre spezifische Desensibilisierung, sowohl durch systematische perkutane resp. permuköse (nasale) Zufuhr von Eiereiweiß, wie durch intrakutane Injektionen und auf peroralem Wege.

Auch der zweite Fall zeigt uns einerseits den therapeutisch guten Einfluß der Eiweißinjektionen, andererseits aber das rasche Rezidivieren der Der-



Abb. 19.
Neurodermitis.

matose, sodaß die Annahme nicht unberechtigt erscheint, daß sehr häufig noch ein weiterer prädisponierender Faktor dabei eine Rolle spielt, den wir, z. B. im folgenden Fall, in der nicht behebbaren Amennorrhoe vermuten.

Hermine H., 23 Jahre alt, leidet seit ihrem vierten Lebensjahr an Ekzemen, die aber erst seit 3 Jahren ihre derzeitige Ausdehnung und Persistenz haben. Jegliche bisherige Therapie (darunter 2 Spitalsbehandlungen zu je 3 Monaten und ein mehrwöchiger Wasserbettaufenthalt) vergebens. Die genaue Befragung ergibt nun, daß die Kranke ungefähr vor 4 Jahren ein ganzes Jahr lang fast täglich rohe Eier zu sich genommen hatte. Ungefähr zur gleichen Zeit, da der heftige Juckreiz und die ekzematösen Erscheinungen auftraten, machte sich ein starker Widerwillen gegen

Eier in jeder Form geltend und gleichzeitig merkte die Kranke, daß bei Genuß von gekochten Eiern, aber auch von Speisen, die mit Eiern zubereitet waren, rote Flecken in der Umgebung der Lippen erschienen, weiters ein Kratzgefühl auf der Mundschleimhaut, das bis zum Kehlkopf hinabging. Pat. gab daher den Genuß von Eiern auf und vermied jede mit Ei hergestellte Speise. Als vor wenigen Monaten während einer typhösen Erkrankung die Kranke gezwungen wurde, ein rohes Ei in Milch verrührt zu genießen, wurde ihr sehr übel, das Gefühl des Kratzens im Munde stellte sich wieder ein und sie erbrach auch in heftiger Weise. Die Menarche begann mit 13 Jahren, war stets schwach und dauerte 8 Tage. Letzte Menstruation vor fast 4 Jahren, d. h. ungefähr zu jener Zeit, in der sich die Kranke durch reichlichen Eiergenuß sensibilisiert haben dürfte. Können wir aus dem post auf ein propter schließen? Trotz aller Versuche, auch unsererseits, diese Störung zu beheben, blieb

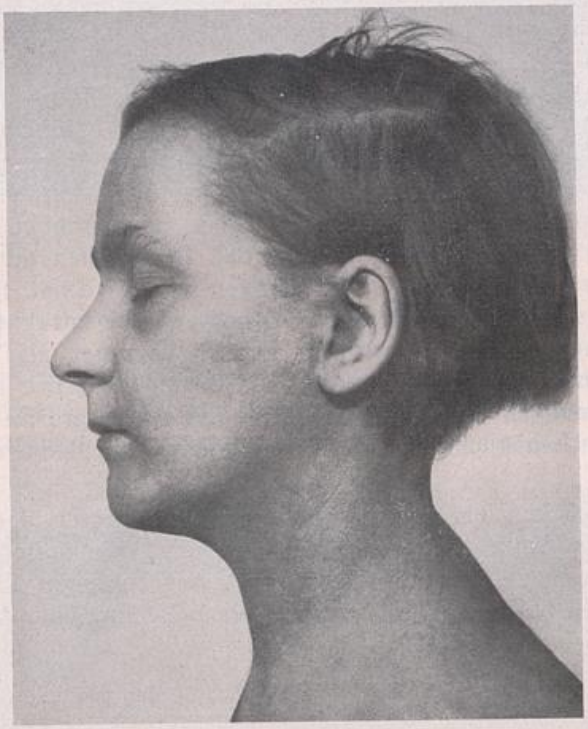


Abb. 20.
Fast völlige Abheilung der neurodermitischen Hauterscheinungen (siehe Abb. 19) ohne jegliche Lokaltherapie, nur mittels intrakutaner Eiereiweißinjektionen.

die erst 23jährige Frau ammenorrhoisch. Außerdem besteht seit langem eine chronische Obstipation, die aber seit 2 Jahren beseitigt ist und eine Eosinophile von 20%.

Die stark abgemagerte Pat. bot bei ihrer Aufnahme ein chronisches Ekzem vom Typus der Neurodermitis (Abb. 19) dar. Die experimentellen Untersuchungen, die ich hier nur summarisch anführen kann (näheres siehe Urbach und Fasal[411]) ergeben eine hochgradige monovalente kutane Idiosynkrasie gegen Hühnerei-Eiweiß, welche passiv mittels der sog. Fernauslösung von Urbach[418]—W. Jadassohn[419] übertragen werden kann. Wegen der überaus starken Überempfindlichkeit wird mit einer Verdünnung 1 : 100 Milliarden begonnen; nach etwa 14 Tagen ist eine Konzentration 1 : 1 Million erreicht, subjektiv geringerer Juckreiz. Erst nach

weiteren 4 Wochen wird bei einer Verdünnung von 1 : 400, die immer noch eine Quaddel 3 : 2,5 cm zur Folge hat, eine wesentliche objektive und subjektive Besserung erzielt. Gewichtszunahme 4 kg. Nunmehr wird sehr langsam gestiegen, jede Dosis so oft wiederholt, bis lokal und allgemein keinerlei nennenswerte Reaktionen auftreten. So kommt es, daß wir erst nach wieder einem Monat bei einer Konzentration 1 : 100 angelangt sind. Zu dieser Zeit ist die ganze Körperhaut inkl. der früher besonders stark veränderten Hals- und Nackenpartien klinisch normal (Abb. 20). In dieser guten Verfassung wird der Kranken ein weichgekochtes Ei mit Propeptanvorlage verabfolgt; nach wenigen Minuten Zeichen eines anaphylaktischen Shocks mit lange anhaltendem starkem, allgemeinem Juckreiz und Auftreten neuer ekzematöser Herde. Rascher Rückgang auf eine neuerliche vorsichtig eingeleitete Intrakutanbehandlung mit Eiereiweiß. In der Folge ist der Hautzustand wohl wesentlich besser als vorher, neigt aber leicht zu Rezidiven; wir haben den Eindruck, daß durch die Amennorrhoe (die Pat. wird jetzt sehr dick) die völlige Ausheilung sehr erschwert wird.

Zusammenfassung: Bei einer 23jährigen Frau, die seit Kindheit an Ekzemen leidet, traten vor Jahren, scheinbar im Anschluß an reichlichen Genuß von rohen Eiern bei gleichzeitigen bedeutenden menstruellen Störungen, schwere Hauterscheinungen vom Typus der Neurodermitis auf. Im Experiment konnte gezeigt werden, daß neue Ekzemschübe durch Eigenuß hervorgerufen werden können, weiters daß Bestreichen der neurodermitischen Hautpartien urtikarielle Entzündungen zur Folge hat. Die Idiosynkrasie ist streng spezifisch und passiv übertragbar. Eine intrakutane Desensibilisierung gelingt, bleibt aber insofern zeitlich begrenzt, als Berührung der Haut mit Eiklar oder gar Einnahme von Eiweiß neuerlich allgemeine und lokale Erscheinungen zur Folge haben; die nur temporäre Desensibilisierung dürfte auf die Unmöglichkeit, die Amenorrhoe zu beseitigen, zurückzuführen sein.

Es soll noch kurz ein dritter Fall angeführt werden, der im Gegensatz zu den andern, trotz nachgewiesener kutaner Überempfindlichkeit gegen Hühnereiweiß, die auch passiv übertragen werden konnte, keine Idiosynkrasie gegen Ei bei peroraler Zuführung darbot. Ob eine solche früher bestand, ließ sich nicht feststellen.

Es handelt sich um einen 20jährigen Studenten, der seit der sechsten Lebenswoche mit geringen Pausen fast ununterbrochen an einem typischen exsudativen Ekzematoid litt. Das Bild vom Unterarm (Abb. 21) zeigt deutlich die Chagrinierung und die Schuppung; gleiche Veränderungen sowie Nässen fanden sich im Gesicht, am Hals, Nacken, Händen usw. Auch hier ließ sich eine vaskuläre Überempfindlichkeit gegen Hühnereiweiß feststellen; wie erwähnt, gelang die passive Übertragung mittels der Fernauslösung von Urbach[418]-W. Jadassohn.[419]. Zuerst wurde eine perkutane Desensibilisierung mit steigenden Konzentrationen von Eiklar versucht, die temporär recht gut half, dann bei einem Rezidiv eine intrakutane Desensibilisierung, die klinisch eine sehr bedeutende Besserung (Abb. 22) zur Folge hatte (näheres siehe Urbach und Fasal[411]).

Ich bin mir bewußt, daß diese Therapie derzeit noch manche Mängel hat und ausbaubedürftig ist; wer aber weiß, wie machtlos wir bisher diesen schweren Dermatosen mit dem kaum bekämpfbaren Juckreiz mit unseren lokalen Maßnahmen gegenüberstanden, der muß die Besserungen, wie

sie die Bilder objektiv wiedergeben, doch als einen wesentlichen Fortschritt und als einen guten Anfang für weitere Bemühungen bezeichnen.

Fasse ich den Inhalt der letzten 2 Kapitel zusammen, so können wir



Abb. 21.
Neurodermitis des Unterarmes.

sagen: 1. Es gibt chronische Ekzeme, klinisch nicht neurodermitischer Art, die — bei negativem Ausfall der Hautreaktionen — auf orale Zufuhr bestimmter Nahrungsmittel, besonders Hühnerei, mit Juckreiz und Exazer-



Abb. 22.
Wesentliche Besserung der neurodermitischen Hauterscheinungen (siehe Abb. 21) nach intrakutaner Desensibilisierung mit Hühnerei-Eiweiß.

bation der ekzematösen Erscheinungen antworten; in diesen Fällen hilft die artspezifische Propeptantherapie. 2. Es gibt gewisse Formen der Neuroder-

mitis, die eine hochgradige kutane Idiosynkrasie, besonders gegen Hühnerei-Eiweiß, aufweisen. In einem Teil der Fälle besteht auch eine allgemeine und kutane Überempfindlichkeit bei oraler Verabreichung des Nahrungsstoffes. Bei diesen Kranken versagt die Propeptanbehandlung in therapeutischer Hinsicht, dagegen können durch systematische, spezifische Intrakutaninjektionen wesentliche Besserungen erzielt werden, die freilich oft nur eine zeitlich begrenzte Dauer haben.

Zwischen den soeben angeführten ekzematösen Erkrankungen und dem sog. Gewerbeekzem besteht demnach ein prinzipieller Unterschied, indem erstere auf einer primär-vaskulären, letzteres auf einer primär-epithelialen Überempfindlichkeit beruht. Die beiden unter 1. und 2. besprochenen Ekzemformen lassen sich aber in pathogenetischer Hinsicht wiederum weiter unterteilen, nämlich in primär-intestinal-vaskuläre und primär-kutan-vaskuläre Ekzeme. Die erste Gruppe ist dadurch als primär-intestinal-vaskulär charakterisiert, daß Intrakutanproben negativ ausfallen, dagegen durch orale Verabreichung des nutritiven Allergens ekzematöse Hauterscheinungen ausgelöst, durch gleichzeitige orale Vorlage von artspezifischen Propeptanen verhindert werden können. Bei der zweiten Gruppe müssen wir deshalb eine primär-vaskulär-kutane Idiosynkrasie annehmen, weil die Intrakutanproben mit dem nutritiven Allergen positiv ausfallen und eine ev. oral auslösbare Allergie durch Propeptanvorgaben nicht beeinflußt werden kann.

Der verschiedene primäre Angriffspunkt des Allergens erklärt uns die verschiedene Wirksamkeit unserer therapeutischen Eingriffe und deshalb habe ich diese theoretischen Bemerkungen kurz hier angeführt. (Bezüglich Einzelheiten verweise ich auf die Arbeiten von Urbach und Fasal[411] und Urbach und Wiethe[503]).

f) Ekzeme des Säuglings- und Kleinkindesalters.

Wenn ich im folgenden die Ekzeme des Säuglings- und Kleinkindesalters etwas ausführlicher behandle, so hat dies seinen Grund darin, daß der Dermatologe fast nirgends eine zusammenfassende Darstellung vom Standpunkte der Ernährungslehre darüber findet. Ich will versuchen eine solche zu geben; im Laufe der letzten 4 Jahre habe ich an der Kinderstation unserer Klinik systematisch alle weiter unten angeführten Kostformen praktisch erprobt und mir ein objektives Urteil zu bilden gesucht.

Das Problem des Kinderekzems ist sehr kompliziert und zurzeit von einer befriedigenden Lösung noch weit entfernt. Voraussetzung einer solchen ist erstens, daß wir nicht jede „ekzemähnliche" Dermatose des Säuglings als ein Säuglingsekzem bezeichnen, sondern, wie wir gleich auseinandersetzen werden, uns hiebei an gewisse Richtlinien halten, zweitens, daß wir festhalten, daß es eine einheitliche Ekzemdiät nicht gibt, sondern daß die Ernährungstherapie teils ihre Aufgabe in der Richtigstellung der Ernährung sehen muß, teils in der

[503] Urbach und Wiethe, Münch. med. Woch. 1931, p. 1470.

Feststellung und Eliminierung eines nutritiven Allergens, teils in einer Beeinflussung des Stoffwechsels im Sinne einer Richtungsänderung der konstitutionellen Abwegigkeit der Gewebe.

So dürfen, wie Moro[504], Tachau[505], Rost[407], Pfaundler[506], Meyer und Nassau[150] u. a. betonen, die schuppenden Erytheme, welche Säuglinge im 1. Lebensvierteljahr so oft zeigen, nicht in die Gruppe des konstitutionellen Ekzems eingereiht werden; Tachau nennt sie nach einem Vorschlage J. Jadassohns Psoriasoide. Diese klinische Unterscheidung und differente Bezeichnung ist unbedingt notwendig, da aus der Meinung heraus, es handle sich um die ersten Stadien eines konstitutionellen Ekzems, die Ärzte nicht so selten Säuglinge mit diesen Hauterscheinungen in ganz überflüssigerweise knapp oder milcharm ernähren; die Behandlung dieser Erytheme besteht vielmehr neben Fettung mit 1% Schwefelvaselinlanolin in der Fernhaltung aller Reize und in einer kompletten Ernährung; bestehen starke Durchfälle, so wird dem Flaschenkind eine antidyspeptische Heilnahrung gegeben. Weiters sind, weil pathogenetisch ganz andere Dermatosen, die Intertrigo und die Erythrodermia desquamativa Leiner von den hier zu besprechenden Ekzemformen völlig abzutrennen.

Da, wie bereits erwähnt, die Pathogenese und daher auch die Therapie des Säuglingsekzems heute noch in keiner Weise als sicherstehend bezeichnet werden kann, erscheint mir eine kurze Darstellung der recht kontroversen Anschauungen der führenden Pädiater notwendig.

Es war Adolf Czerny[507], der 1905 in intuitiver Weise das nässende Ekzem des Säuglings als ein Symptom einer allgemeinen Stoffwechselstörung erkannte, der er den Namen exsudative Diathese gab.

Czerny unterschied zwei Hauptformen der Diathese: den pastösen, fetten Typus und den mageren Typus; der erste neigt trotz milcharmer Brust und kleinster Nahrungsmenge zu starker Gewichtszunahme, die Haut fühlt sich dabei aber nicht prall und straff an, sondern sie macht einen pastösen Eindruck. Diese Kinder sind außerordentlich hydrolabil, d. h. sie reagieren auf infektiöse oder Nahrungsschäden, denen sie auch sonst wenig Widerstand entgegenzusetzen vermögen, mit großen Gewichtsstürzen; der zweite, der magere Typus, ist dadurch gekennzeichnet, daß er den initialen Gewichtssturz, trotz genügender Brustnahrung, nur langsam einzuholen vermag; später bleibt ein Teil dieser Kinder hinter dem normalen Gewicht zurück, sodaß ein schlechter Ernährungszustand entsteht.

Zur Bekämpfung der Hauterscheinungen der exsudativen Diathese empfahl Czerny Vermeidung jeder Mästung sowohl mit Fetten, Kohlehydraten wie Eiweiß, weiters möglichste Einschränkung der Milch, völliges Mei-

[504] Moro, Monatsschrift f. Kdkrh. 44. 45. 1929.
[505] Tachau, Zbl. Hautkrh. 20. 129. 1926.
[506] Pfaundler, Münchn. med. Woch. 1930. 472.
[507] Ad. Czerny, Jb. Kdkrh. 61. 199. 1905; Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie, Bd. II. Wien-Leipzig 1913.

den der Eier, Bevorzugung der Vegetabilien; die Menge der Nahrung soll so gewählt werden, daß ein steiler Gewichtsanstieg nicht auftritt, nicht nur bei den zu starker Gewichtszunahme neigenden, sondern auch bei den magern Säuglingen, um die Konstitution, d. h. die Zusammensetzung des Körpers dahin zu ändern, daß Infektionen weniger haften.

In der Folge ist diese Konzeption in mancherlei Richtung geändert und vertieft worden.

Die Erfolge Czernys wurden zwar, soweit sie pastöse Säuglinge mit nässendem Ekzem betrafen, bestätigt; während aber Czerny neben einer allgemeinen Überfütterung die Milch in ihrer Eigenschaft als Fetträger für die Hauterscheinungen verantwortlich machte, hat Finkelstein[508] die Besserungen nach Milchentziehung auf den hohen Salzgehalt der Milch resp. der Molke bezogen und die therapeutischen Erfolge auf eine Nährbodenveränderung durch Trockenlegen der Wundfläche zurückgeführt, wodurch die Wachstumsbedingungen für Entzündungserreger verschlechtert werden; nach Finkelstein wirkt die Czernysche Kost, vor allem der Milchentzug, im Sinne einer Entquellung; diese Meinung wird heute allgemein als richtig anerkannt. In Konsequenz seiner Ansicht, daß vorzüglich in den Molkensalzen als dem hydropigen wirkenden Anteil der Milch die causa peccans für die Hauterscheinungen zu suchen sei, gab Finkelstein seine sog. Ekzemsuppe (siehe S. 168) an; (diese wird durch Labung aus der Milch gewonnen; sie besteht aus dem Käsegerinnsel, das in Wasser mit geringer Menge Molke unter Zuckerzusatz aufgeschwemmt wird, ist also eine eiweiß- und fettreiche, salzarme Nahrung); während Langstein[509], Meyer und Nassau[150] u. a. über gute Erfolge bei nässenden Ekzemen mit der Ekzemsuppe berichten, wurden solche von Feer[510], Spiethoff[511] u. a. nicht bestätigt; Galewsky[512] sah wohl wesentliche Besserungen, aber keine Heilung, eine Meinung, der auch ich mich anschließe.

Vollmer[513] erwähnt den günstigen Einfluß einer kochsalzfreien Diät auf nässende Gesichtsekzeme pastöser Kinder. Feer[514] hebt gegenüber Finkelstein hervor, daß er mit einer salzreichen, aber fettarmen Nahrung, namentlich mit Magermilch, Ekzeme gut beeinflussen konnte; wesentlich sei ferner die Behandlung aller Ernährungsfehler und -Störungen.

Demgegenüber konnte Moro[515] durch abundante Fettmast bei Kindern mit konstitutionellem Ekzem eine rasche und auffallende Besserung erzielen; er warnt vor der allzu einseitigen Betonung der absoluten Über-

[508] Finkelstein, Med. Klin. 1907. 1098; Säuglingskrankheiten, 3 Aufl. Springer 1924.
[509] Langstein, Berl. klin. Woch. 1908. 1218; Ther. Mh. 32. 338. 1918.
[510] Feer, Jb. f. Kdhk. 1908.
[511] Spiethoff, Deutsch. med. Woch. 1908. 1190.
[512] Galewsky, Hdb. d. Kdhk., herausg. v. Pfaundler-Schloßmann, 4. 1910.
[513] Vollmer, Fortschr. Ther. 1927 Nr. 5.
[514] Feer, Münchn. med. Woch. 1909. 113.
[515] Moro, Monatsschrift f. Kdhk. 11. 1913.

ernährung als auslösendes Moment für das Auftreten des konstitutionellen Ekzems.

Langstein[509] anerkennt den Einfluß einer knappen Ernährung nach Czerny auf Hautkrankheiten, aber nur bei überfütterten dicken Kindern, doch gibt er dieselbe im Gegensatz zu Czerny nur 14 Tage bis 3 Wochen; weiters empfiehlt er bei allen Kindern, die eine einseitige Ernährung hatten, eine Kontrastnahrung zu geben.

Pfaundler[506] hält sich bei nässenden Ekzemen, deren Träger obespastös sind, an zwei Grundsätze hinsichtlich der Kost, an eine Minimalnahrung und an die Kontrastnahrung, d. h. er setzt die Kost derart zusammen, daß sie von der in der Entstehungsperiode des Ekzems verabreichten qualitativ möglichst abweicht und den Wachstumsbedarf des Kindes oder gar nur den Erhaltungsbedarf knapp deckt. Leiner[516] versuchte eine Beeinflussung mit vegetarischer Rohkost (bestehend aus Mandelmilch mit Zusatz von Mehl und Zucker, Wasserzwieback, Gemüse mit vegetabilischem Fett nach Lahmann zubereitet und aus Kompott). Die Kost wurde gut vertragen, es erfolgte auch Gewichtszunahme, aber trotz des vollständigen Wechsels des bisherigen Regimes konnte eine günstige Beeinflussung des Ekzems nicht festgestellt werden.

Meyer und Nassau[150] empfahlen zur Austrocknung der Gewebe von innen heraus eine Trockenkost. Statt den üblichen 120—150 g pro Kilogramm Körpergewicht verabfolgen sie etwa 75 g Wasser pro Kilogramm Körpergewicht. Durch Ernährung mit dickem, fett- und zuckerreichem Vollmilchbrei oder durch Ersatz der bisher gereichten Milchmischung durch entsprechend kleinere Mengen Vollmilch mit 15% Zucker oder durch Übergang zu konzentrierter Eiweißmilch mit 15—20% Zucker gelingt es nach Meyer und Nassau eine Austrocknung des Organismus zu erreichen, ohne ihn in der Kalorienzufuhr zu beschränken. In der Regel ist dieses Verfahren wenig angreifend; nur in der heißen Jahreszeit und bei hochfiebernden Säuglingen besteht die Gefahr der Durstschädigung, die unbedingt vermieden werden muß.

Scheer[517] befürwortet eine Säuretherapie, da nach seinen Untersuchungen bei ekzematösen Zuständen eine deutlich erhöhte Blutalkalose sich nachweisen läßt; die besten Erfolge erzielte er mit der im Organismus unverbrennbaren Salzsäure, die der Milch zugefügt wird.

Die Milch wird zuerst gekocht, dann abgekühlt, hierauf werden unter stetem Umrühren tropfenweise 10 ccm Normalsalzsäure zu 250 g Voll- oder $^2/_3$ Milch zugesetzt, dazu ein Eßlöffel Zucker pro $^1/_2$ Liter. Unter dem Namen Cutanmilch ist bei Töpfer, Böhlen bei Leipzig, eine gebrauchsfertige Mischung zu haben; die Verdünnung stellt man so her, daß man zu einem Teil Milch 3—4 Teile Wasser unter dauerndem Rühren einfließen läßt; das vorher abgekochte Wasser wird in kühlem Zustand beigegeben; vor der Verabreichung ist die Milch auf Körpertemperatur zu erwärmen; Zusatz von 6% Kohlehydrat; 200—600 ccm pro die.

[516] Leiner, Wien. klin. Woch. 1927. Nr. 1, Sonderbeilage.

[517] Scheer, Münchn. med. Woch. 1928. 852; Klin. Woch. 1930. 569; Z. Kdh. 48. 668. 1930.

Während Bruck[518] und Rohrbach[519] die günstige Wirkung der Cutanmilch bei Säuglingsekzemen bestätigten, konnten sie Pfaundler[506] und auch wir nicht mit Sicherheit feststellen. Nach Baar und Benedikt[520] stellt die Salzsäurebehandlung eine Entwässerungstherapie dar ebenso wie die Finkelsteinsche Suppe, die Trockenkost etc.

Neben diesen zahlreichen, sich oft widersprechenden Ansichten über die dem Ekzem zugrundeliegenden Stoffwechselstörungen, gibt es eine große Reihe von Autoren, anfangs nur in Amerika (Schloß[346, 521], Blackfan[522], Ramirez[373], O'Keefe[523], O'Keefe und Rackemann[524], Gardner Hopkins und Kesten[412]), jetzt aber auch in Deutschland (György, Moro und Witebsky[525], Rost[407], Keller[526], A. Müller[527]) und in Frankreich (Woringer[528]), die der Auffassung zuneigen, daß das Säuglingsekzem eine anaphylaktische Reaktion auf in die Zirkulation gelangende Proteinbestandteile der Nahrung darstelle. Die Autoren sehen also alimentäre Eiweißstoffe als die hauptsächlichste Ekzemnoxe an und suchen durch Weglasesn des schädlichen Nahrungsbestandteiles, den sie durch Hautreaktionen oder „elimination diet" zu erkennen trachten, eine Besserung bzw. Heilung des Ekzems zu erzielen, bei Brustkindern ev. durch Weglassen der als schädlich erkannten Nahrungsmittel aus der Kost der Mutter (O'Keefe und Scott[291], Shannon[292], Ratner[283], Balyeat[293]); auch durch Injektion steigender Mengen des Antigens soll eine allmähliche Desensibilisierung mit Besserung des Ekzems herbeigeführt werden können (Woringer[528]).

Die Nachuntersuchung dieser Resultate hat teils starke Ablehnung (Noeggerath und Reichle[529], Tachau[530]), teils Zustimmung gefunden; letztere erscheint jedoch an gewisse Bedingungen gebunden; die weitgehendste ist die Forderung, die idiosynkrasische Natur des angeschuldigten Nahrungsmittels durch passive Übertragung der Überempfindlichkeit mit dem kindlichen Blutserum zu erhärten; dies gelang Salès u. Verdièr[531] im Tierversuch, György, Moro und Witebsky[525] sowie Urbach und Fasal[411] im Menschenversuch mittels der Prausnitz-Küstnerschen Versuchsanordnung. Auch durch den klinischen Erfolg läßt sich zuweilen ein sicherer Beweis erbringen [Ausschalten des angeschuldigten

[518] Bruck, Derm. Woch. 1929. 262.
[519] Rohrbach, Dermat. Ztschft. 60. 14. 1930.
[520] Baar und Benedikt, Z. Kdhk. 49. 507. 1930.
[521] Schloß, Arch. Pediatr. 32. 349. 1915.
[522] Blackfan, Amer. J. Dis. Child. 11. 441. 1916.
[523] O'Keefe, M. a. S. I. 183. 569. 1920; I. A. M. A. 80. 1120. 1923.
[524] O'Keefe und Rackemann, J. A. M. A. 92. 883. 1929.
[525] György, Moro und Witebsky, Klin. Woch. 1931. 821.
[526] Ph. Keller, Arch. f. Derm. 148. 90. 1924.
[527] A. Müller, Arch. f. Derm. 159. 491. 1930.
[528] Woringer, Bull. Soc. Ped. Paris 28. 606. 1930.
[529] Noeggerath u. Reichle, Mschr. Kdhk. 24. 530. 1923.
[530] Tachau, Med. Klin. 1927, Nr. 25/26.
[531] Salès und Verdièr, Bull. Soc. Ped. Paris 21. 152. 1923.

Nahrungsstoffes aus der Kost bringt das Ekzem zum Schwinden, Zulage desselben zum Wiedererscheinen (Baagoe[335], Balyeat[311], Gardner Hopkins und Kestner[412] u. a.); manchmal genügt Wechsel der Milchart z. B. Übergang zu Ziegenmilch (Sokolow[532], Variot[533], Robinson[334])].

Gegenüber jenen Autoren, die das Kinderekzem als eine nutritiv-allergische Reaktion auffassen, kommt Woringer[528] zu dem Schlusse, daß die Allergie zwar der Boden ist, auf welchem das Säuglingsekzem entsteht, ohne daß das Ekzem selbst eine allergische Affektion wie z. B. die Urtikaria wäre; das Ekzem sei sozusagen paraallergisch bedingt.

Während das Säuglingsekzem von den meisten Autoren, die ätiologisch eine Nahrungsmittelidiosynkrasie supponieren, als eine allergische Reaktion auf alimentäre Proteine aufgefaßt wird, gibt es einige wenige, die das Ekzem auf eine Überempfindlichkeit gegenüber tierischem Nahrungsfett beziehen. So macht Gartje[384] das Milchfett, weiters aber auch den Lebertran usw. verantwortlich; die fettüberempfindlichen Kinder sollen seiner Angabe nach meistens dem magern Typus des konstitutionellen Ekzems angehören und frei von exsudativen Erscheinungen sein; sie reagieren positiv auf Butterinjektionen (3% in Äther gelöst). Monrad[534], Marfan[535], Gerstley[536] u. a. empfehlen aus dem gleichen Grunde an Stelle von Frauen- oder Kuhmilch Magermilch und Buttermilchsuppen zu geben; manchmal genüge es, bei Brustkindern den hohen Fettgehalt der Muttermilch durch Regelung der mütterlichen Diät (Einschränkung von Fett und Fleisch, Alkoholverbot) zur Norm zu bringen (Marfan und Turquety[537]).

Leiner[385] sowie Pulay[538] beobachteten Säuglingsekzeme, bei denen eine Überempfindlichkeit gegen Zucker nachweisbar war.

Diätische Therapie der Säuglingsekzeme.

Wer die so außerordentlich widerspruchsvollen Erfahrungen, welche die führenden Pädiater bei der Behandlung der Säuglingsekzeme gesammelt haben, überdenkt, möchte fast daran verzweifeln, auch nur halbwegs gültige Richtlinien für die Therapie dieser Dermatosengruppe derzeit geben zu können. Und ich gestehe offen, daß ich so manchen Morgen tief niedergeschlagen vor manchem Kinderbette gestanden bin, wenn alle Mühe und alle Versuche vergebens waren oder wenn nach klinisch scheinbar wesentlicher Besserung innerhalb kürzester Frist ein schweres Rezidiv wieder erfolgte. Es wäre aber andererseits unberechtigt und unrichtig, sich einfach auf eine indifferente Lokaltherapie zu beschränken, denn die Erfolge, die

[532] Sokolow, Münchn. med. Woch. 73. 945. 1926.
[533] Variot, Bull. Soc. med. Hop. Paris 44. 1719. 1928.
[534] Monrad, Acta paed. (Stockholm) 1. 271. 1921.
[535] Marfan, Nourisson 11. 289. 1923.
[536] Gerstley, J. A. M. A. 80. 1141. 1923.
[537] Marfan und Turquety, Bull. Soc. Ped. Paris 20. 290. 1922.
[538] Pulay, Deutsch. med. Woch. 1924, 1610.

wir mit dem im folgenden skizzierten Behandlungsschema auf unserer Kinderstation erzielt haben, sind doch weitaus besser als in den Jahren zuvor, als wir eine rein symptomatische Hautbehandlung durchführten. Auf letztere zu verzichten wäre aber ebenfalls falsch, da z. B. ein krustöses Ekzem bereits als sekundäre Hauterscheinung gewertet werden muß, die auch durch die zweckmäßigste Nahrung nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Wir glauben daher mit Galewsky[512], daß nur der Arzt beim Kinderekzem Erfolge erzielen kann, der

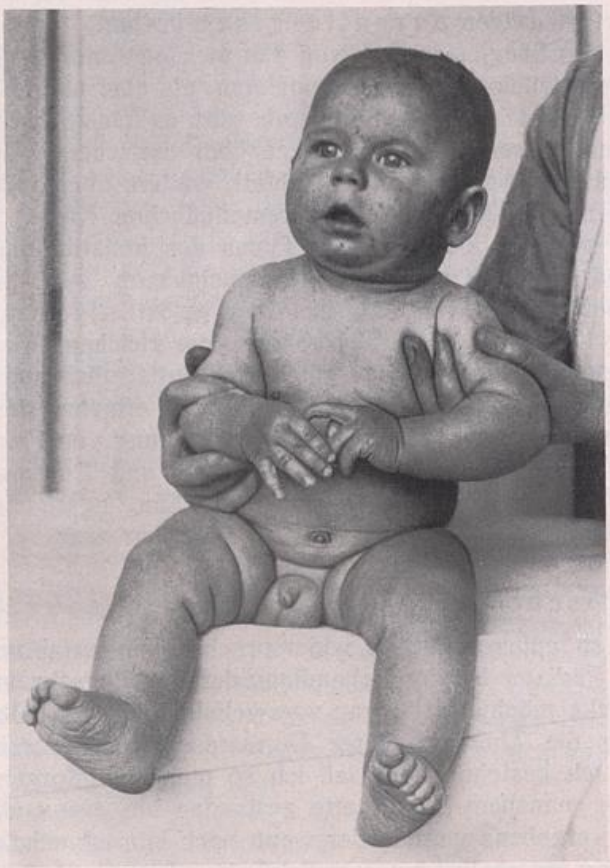


Abb. 23.
Überfütterter, dicker Säugling mit ekzematösen Erscheinungen am Kopf und im Gesicht.

neben sachgemäßer örtlicher Behandlung die entsprechende, wenn möglich ätiologisch begründete Ernährungstherapie durchzuführen versteht.

Vor allem müssen wir klinisch scharf unterscheiden zwischen dem bloß überfütterten dicken Kinde, dem pastös exsudativen Säugling, dessen Ekzem

wir mit Rost[464] exsudativer Exzematoid nennen wollen, dem dystrophischen, schlecht genährten, mageren Säugling und dem eutrophischen Säugling mit ekzematösen Hauterscheinungen, der weder überfüttert noch unterernährt ist; weiters sind, wie ich bereits auf S. 155 auseinandergesetzt habe, alle nur ekzemähnlichen Dermatosen wie die erymatösen Hauterscheinungen des ersten Lebensvierteljahres, die Intertrigo, die Erythrodermia desquamativa Leiner etc. von dem „echten Säuglingsekzem" abzutrennen, da ihre Behandlung eine ganz andere ist.

Oberster Grundsatz der Behandlung der Säuglingsekzeme muß sein: Nachweisbare Fehler in der Ernährungsweise (quantitativer wie qualitativer Natur) zu beseitigen, bestehende Verdauungsstörungen zu beheben und wenn eine konstitutionell-abnorme Körperbeschaffenheit vorliegt, diese mit Hilfe der Ernährung, soweit als möglich, in eine normale umzuwandeln.

Dagegen müssen wir festhalten, daß es eine unmittelbar das Ekzem beeinflußende Heilkost nicht gibt, daß vielmehr eine Besserung oder Verschlechterung der ekzematösen Erscheinungen nach gewissen Kostformen oder Nahrungsmitteln (abgesehen von Fällen mit nutritiver Allergie) nur mittelbar zu erklären ist als Teilerscheinung der günstigen oder ungünstigen Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels (besonders des Wasser- und Kochsalzhaushaltes) durch die Kost.



Abb. 24.
Unterernährter, atrophischer Säugling mit ekzematösen Hauterscheinungen im Gesicht.

Aus klinischen und therapeutischen Gründen teile ich — wie oben bereits angedeutet — die Träger von Säuglingsekzemen in vier Gruppen ein, die ernährungstherapeutisch ganz verschieden zu behandlen sind: die überfütterten Säuglinge, die atrophischen oder dyspeptischen Kinder, Säuglinge mit den typischen Erscheinungen des exsudativen Ekzematoids und Kinder, die

klinisch als eutrophisch angesprochen werden müssen und trotzdem hartnäckige Ekzeme aufweisen.

Die erste an Zahl gar nicht so geringe Gruppe bilden die überfütterten dicken Kinder mit ekzematösen Erscheinungen (Abb. 23). Die Unterscheidung, ob es sich um einen überfütterten oder einen exsudativ-pastösen Säugling handelt, ist nicht nur für die Art der Ernährungstherapie, sondern auch für die Prognose hinsichtlich der Dauer der Erkankung wesentlich. Abb. 23 zeigt den überfütterten Säugling; der Turgor seiner Haut ist viel fester als beim exsudativen Säugling; weiters sind seine Beine ebenfalls massig, während das exsudative Kind relativ dünne Beine aufweist. Beim überfütterten Brustkind werden wir die Quantität der Nahrung derart regulieren, daß die Gewichtskurve nur langsam und allmählich ansteigt; der Säugling soll nur fünfmal ev. viermal angelegt werden; die Trinkmenge hat unter der für normale Kinder geltenden Quantität zu bleiben, also vom dritten Lebensmonat ab etwa 750—850 g Milch zu betragen; wenn das nicht genügt, können ein oder zwei Mahlzeiten durch Schleim- oder Malzsuppen nach Keller* oder eine 5%ige Mehlabkochung ersetzt werden. Ähnlich ist bei Flaschenkindern zu verfahren, indem denselben nur $^3/_4$ der ihnen zukommenden Milch-, Kohlehydrat- und Fettmenge verabfolgt wird; ev. wird eine oder die andere Mahlzeit durch ungesalzene, mäßig gezuckerte Schleimabkochungen mit Plasmon-Zusatz ersetzt, bei älteren Säuglingen wird früher als sonst zum Ersatz eines Teiles der Milch durch salzarme Gemüse und mit Wasser bereitete Breie geschritten; hier kann der Ausfall von Eiweiß durch etwas Plasmon ausgeglichen werden; gegen die Beigabe von mäßigen Mengen Butter ist nichts einzuwenden. Bei einer derart durchgeführten Nahrungseinschränkung heilen bei gleichzeitiger Lokalbehandlung die nässenden Ekzeme rasch ab.

Ganz anders sind ernährungstherapeutisch Ekzemkinder der zweiten Gruppe, die dem mageren Typus angehören, zu behandeln; diese teilen sich erstens in die von Geburt an auf Grund konstitutioneller Eigenschaften schlecht fortschreitenden Säuglinge, wie sie z. B. der Typus der schlecht gedeihenden Brustkinder darstellt, wir wollen sie Atrophiker nennen, und zweitens Kinder, die anfänglich gut vorwärtskommen, später jedoch durch mancherlei alimentäre und infektiöse Komplikationen in ihrem Kraft- und Ernährungszustand für lange Zeit empfindlich geschädigt worden sind, sog. Dystrophiker. Handelt es sich um atrophische Säuglinge (Abb. 24) mit meist trockenen, disseminierten ekzematösen Hauterscheinungen, so ist eine entsprechende Ernährungstherapie nach den für die Behandlung der verschiedenen Grade der Atrophie erforderlichen pädiatrischen Prinzipien notwendig; bestehen dyspeptische Symptome, so sind diese nach den Regeln

* Keller'sche Malzsuppe: 100 g Löflunds Malzsuppenextrakt (nicht Malzextrakt) werden in $^2/_3$ Liter Wasser aufgelöst. In einem zweiten Topf werden 50 g weißes Mehl (Weizenmehl) unter ständigem Rühren über gelindem Feuer in $^1/_3$ Liter Milch aufgekocht. Beide Mischungen werden vereinigt und noch einmal stärker aufgekocht. Keine weiteren Zusätze.

der Diätetik zu beseitigen (Versuch mit Buttermilch* oder Eiweißmilch**, ev. Rückkehr zur Frauenmilch); finden sich Darmstörungen, so ist durch eine genaue Anamnese festzustellen, ob Unterernährung*** oder eine einseitige Kostform (vorwiegender Milchgenuß, übermäßige Zufuhr von Brei oder Brot usw.) dafür verantwortlich zu machen sind; der gefundene Fehler ist dann zu beseitigen. Eine besondere Berücksichtigung verdienen die Durchfallskrankheiten wie überhaupt die Regelung der Darmfunktion, da diese außerordentlich häufig die prädisponierende Ursache für ein später auftretendes nutritiv-allergisches Ekzem darstellen. Bezüglich der Behandlung der Durchfallskrankheiten im ersten Kindesalter muß ich auf die einschlägigen Lehrbücher der Säuglingsheilkunde verweisen (eine ausgezeichnete Zusammenstellung hat kürzlich A. Reuß[540] gegeben). Das gleiche gilt

* Die Buttermilch wird dadurch erhalten, daß aus dem Rahm durch das Buttern das Fett, als Butter gewonnen, von der Buttermilch getrennt wird. Von der Magermilch unterscheidet sich die Buttermilch durch ihren Milchsäuregehalt (ein Teil des Milchzuckers wandelt sich zur Milchsäure um, da man zum Buttern die Vollmilch regelmäßig, den Rahm fast immer angesäuert benützt), durch die in ihr schwimmenden Butterkügelchen und durch eine noch nicht genau bekannte Umwandlung des Caseins, die der Buttermilch ihre etwas seimige Beschaffenheit verleiht. Sie ist leicht verdaulich, hat einen angenehmen Geschmack und nur einen um 40% niedrigeren Nährwert als die Vollmilch; leider ist die käufliche Buttermilch bakteriell meist sehr verunreinigt, daher gefährlich. Man soll sie daher entweder aus Kinderdiätküchen beziehen oder in Konservenform kaufen.

** Die Eiweißmilch ist eine Milch, in welcher der Gehalt an Fett und ganz besonders an Zucker wesentlich gegenüber der Vollmilch reduziert ist; ihr Eiweiß ist nicht erhöht, sondern eher etwas erniedrigt. Die Herstellung der Eiweißmilch im Privathaus ist nicht einfach; man kauft sie am besten fertig in Form von kondensierter Eiweißmilch (Hersteller: Milchwerke Böhlen bei Rötha in Sachsen). Zu dem Inhalt der Dose (400 g) gibt man die doppelte Menge abgekochten warmen Wassers; das ergibt 1200 g trinkfertige Nahrung.

*** Lederer[539] betont, daß nicht gedeihende Brustkinder mit vermehrten Stühlen nicht so selten trockene, schilfernde, meist nur in der Genital- und Glutäalgegend nässende Ekzeme aufweisen, die, wie die Erfolge des Ernährungsexperimentes zeigen, auf einer relativen allgemeinen oder einer relativen qualitativen (Eiweiß)-Inanition beruhen.

Die erste Gruppe ist dadurch charakterisiert, daß die Säuglinge sehr häufig Stuhl haben, oft auch erbrechen, daß aber der Stuhl nie in großen Mengen entleert wird, sondern in Form von „Spritzern", meist sehr dünn, wässrig, grün, ev. schleimig, sehr oft auch während des Stillens. Da dieser „Darmkatarrh" häufig auf Überfütterung zurückgeführt wird, läßt man diese Kinder hungern, gibt Tee, Abführmittel etc., wodurch sich der Zustand verschlechtert. Es handelt sich aber gar nicht um einen echten Durchfall, sondern um den Ausdruck eines konstitutionellen Defektes (besondere Erregbarkeit des Darmnervensystems dieser Säuglinge), der ausgeglichen wird, wenn man die Kinder reichlich ernährt. Mit Behebung der relativen allgemeinen Inanition gehen die Hauterscheinungen oft auffallend rasch zurück; ist die Mutter nicht imstande, dem Kinde genügend Milch zu geben, so muß man zur Zufütterung greifen. Zweitens gibt es Säuglinge, die trotz genügendem Trinkens an der Mutterbrust nicht gedeihen und Ekzeme aufweisen. In diesen Fällen muß nach Lederer[539] stets nachgesehen werden, ob diese Kinder nicht zu eiweiß-

[539] Lederer, Die Ernährung des Säuglings an der Brust, Springer, 1926.
[540] A. Reuß, Wien. klin. Woch. 1930, Nr. 6.

für die Behandlung der Dyspepsie (siehe z. B. die vortrefflichen Ausführungen in Meyer und Nassau: Die Säuglingsnahrung, Bergmann 1930).

Ich möchte nur noch die eine Bemerkung hier anfügen, daß Kinder, die an der Brust nicht gedeihen oder dystrophisch werden, nicht ohne weiters



Abb. 25.
Exsudatives Ekzematoid (sog. Gneis des Kopfes).

arm ernährt sind. Die Prüfung erfolgt durch Zulage von 5, höchstens 10 g Larosan (Caseincalcium) in einer möglichst kleinen Menge Kuhmilch (kalt verrührt, 5 Minuten gekocht, mit Saccharin leicht gesüßt).

Ist durch die Larosantherapie sichergestellt, daß es sich um ein Eiweißdefizit handelt, so wird man, da billiger, zur partiellen Kuhmilchernährung (1–2 Mahlzeiten tägl.) übergehen, die in diesen Fällen etwas konzentrierter als sonst (etwa $^2/_3$ Milch in den ersten drei Lebensmonaten) gegeben werden kann. Auf diese Eiweißzulage gedeihen die Kinder oft ausgezeichnet mit gleichzeitigem Schwinden der Ekzeme. Verläuft auch die Eiweißzufütterung resultatlos, so erscheint, falls das Kind mindestens 6 Wochen alt ist, der Versuch gerechtfertigt, der Kuhmilch noch Mehl (3%) zuzusetzen. Es scheint, daß in manchen Fällen das konstitutionelle Defizit sich nicht nur auf das Eiweiß, sondern auch auf das Kohlehydrat erstreckt und daß durch Zufütterung desselben dieser Defekt ausgeglichen wird.

abgesetzt werden dürfen; vielmehr empfiehlt sich in solchen Fällen die Zufütterung von verdünnter Kuhmilch ($^2/_3$ Milch) oder von Buttermilch, die aber bei Kindern mit Durchfall nur mit Mehl und ohne Zucker bereitet werden darf.

Ein anderer Teil der mageren Kinder sind Dystrophiker, die im Gegensatz zu dem nässenden krustösen Ekzem der überfütterten Säuglinge trokkene, disseminierte Ekzemplaques aufweisen. Kinder dieses Typus würden durch Nahrungsreduktion auf das schwerste gefährdet werden; hier ist umgekehrt eine reichliche Ernährung am Platze mit dem Ziel, die Kinder körperlich in die Höhe zu bringen und ein normales Gewicht zu erreichen, z. B.



Abb. 26.
Exsudatives Ekzematoid (sog. Milchschorf; trockene Form).

mit der sogenannten Fettschmelze nach Czerny-Kleinschmidt, einer Mischung verdünnter Milch mit in Butter geröstetem Mehl oder mit einem anderen konzentrierten Nahrungsgemisch z. B. mit Promonta; später sind auch Fleischgaben zu empfehlen; wichtig ist auch die Zufuhr genügender Mengen Kohlehydrate. Sobald man solche Kinder auf ihr normales Gewicht gebracht hat, pflegen die Hautsymptome rasch zu verschwinden.

Ich wende mich nun der dritten Gruppe, Säuglingen mit sogen. exsudativem Ekzematoid zu. Unter dieser Benennung faßt Rost[464] die ekzematösen Hauterscheinungen der Säuglinge und Kleinkinder zusammen, die beim pastösen (fetten) Typus der Czernyschen exsudativen Diathese vorkommen. Hierher gehört der sogen. Gneis, bestehend in den bekannten, oberflächlichen, meist mit dicken Schuppen auch Borken be-

deckten Erosionen auf dem Scheitel und am Hinterkopf (Abb. 25); weiters der sogen. Milchschorf, der das Gesicht, vor allem die Wangen und die Stirn, unter Aussparung des Mundes, befällt, zunächst als ein mit dünnen, spröden Schuppen bedecktes Erythem (Abb. 26) sich darstellend, später — bei stärkerer Ausbildung — aus sehr stark juckenden, meist aufgekrazten und mit Krusten bedeckten Bläschengruppen (auf infiltrierter akut hyperämischer Basis) bestehend (Abb. 27). Daß diese exsudativen Herde einen ausgezeichneten Nährboden für Bakterien darstellen, ist ganz selbstverständlich und so kommt es in der Folge sehr häufig zu den hauptsächlich das Gesicht befallenden sekundär infizierten Ekzemen (Abb. 28) und zu Drüsen-



Abb. 27.
Exkudatives Ekzematoid (sog. Milchschorf; exsudative Form).

schwellungen. Bei diesen Kindern ist weiters die blasse Gesichtsfarbe und das aufgeschwemmte Aussehen charakteristisch.

Das Problem der Ernährungstherapie beim exsudativen Ekzematoid (pastöser Typus Czerny) besteht nun darin, die konstitutionell abnorme (hydrolabile) Körperbeschaffenheit in eine normale umzuwandeln.

Bei den dicken Kindern gelingt es in der Tat durch eine knappe, salz- und fettarme Ernährung, wie sie Czerny angegeben und Finkelstein weiter ausgebaut hat, das Körpergewicht stark zu reduzieren, die Gewebsbeschaffenheit günstig zu beeinflussen und dadurch oft auch die ekzematösen

Erscheinungen wesentlich zu bessern. Handelt es sich um Brustkinder, so werden sie auf 4—5 Mahlzeiten gesetzt; genügt das nicht, so können ein bis zwei Mahlzeiten durch Malzsuppe oder 5%ige Mehlabkochung ersetzt werden. Bei Flaschenkindern ist vor allem die Milch auf einen halben, selbst auf einen Viertel Liter täglich zu reduzieren und Ersatz durch Schleimsuppen, Mehl- oder Grießabkochungen zu bieten. Die Gefahr einer Rachitis kann durch wenige Tropfen Vigantol beseitigt werden. Frühzeitig (vom



Abb. 28.
Exsudatives Ekzematoid (sekundär infiziert).

dritten bis vierten Monate an) geht man zu nicht zu fetten Gemüsen, geschabtem Obst und ungesüßtem Kompott über; Fleischbrühen sind zu vermeiden. Kommt man hiemit in 3—4 Wochen nicht zu einer weitgehenden Besserung, so kann man die Milch für 2—4 Wochen ganz aussetzen und nur Tee, Mehlsuppen, Breie, Obst und Gemüse geben, wobei zur Deckung des Eiweißbedarfes zweckmäßig etwas weißer, feinverteilter Käse oder ein

Eiweißpulver (Plasmon) dient. Bei über 6 Monaten alten Kindern mit nässenden Ekzemen haben wir oft mit Erfolg die „Ekzemsuppe"* von Finkelstein angewendet. Bei dieser Nahrungsreduktion, deren Zweck es ist, eine zu starke Gewichtszunahme weiterhin zu verhindern, darf, ausgenommen in den ersten Tagen, keine allzu beträchtliche Gewichtsabnahme erfolgen; die Kinder dürfen auf keinen Fall auf Kosten eines etwaigen äußeren Erfolges geschädigt werden; es muß vielmehr Nahrung in Form von Beikost ev. durch Vermehrung des Molkenzusatzes zur Ekzemsuppe gegeben werden, damit ein normaler Gewebsaufbau erfolgen kann.

Vom 6. Monat ab können Suppen mit Einlage von Grieß, Mais, Reis, Sago gegeben werden, noch etwas später die verschiedenen Gemüse, Obst, Kompotte ohne zu reichen Zuckerzusatz. Mit 9 Monaten darf zweimal wöchentlich feingewiegtes Fleisch verabreicht werden; sobald Zähne da sind, wird Brot ev. mit dünnem Aufstrich nützlich sein. Eier sind strengstens zu verbieten, ebenso ist von Rahm, Butter und allzu zuckerreichen Mehlspeisen Abstand zu nehmen. Das Milchquantum soll 200 ccm nicht überschreiten.

Eventuell ist ein Versuch mit Salzsäuremilch nach Scheer[517] (s. S. 157) oder mit Buttermilch nach Fehr (siehe S. 163) zu machen. Solche pastöse Kinder werden auch im zweiten Lebensjahr möglichst milcharm, dagegen mit viel Gemüse ernährt und ihr Eiweißbedarf vom 5. Vierteljahr ab durch feingehacktes Fleisch (1—2 Teelöffel) ergänzt. Eier sind bei Ekzemkindern auch im zweiten und dritten Lebensjahr vollständig zu meiden.

Bei Kindern dieser Gruppe werden wir, teils wenn wir mit der soeben skizzierten Ernährungstherapie keinen Erfolg haben, teils aber auch un-

* Die Finkelstein'sche „Ekzemsuppe" wird folgendermaßen hergestellt: Zu 1 Liter roher Vollmilch (34° C) wird ein Eßlöffel Labessenz oder Pegnin zugesetzt und das Ganze in einem Wasserbad von 50° C eine halbe bis eine Stunde stehen gelassen, bis der Käse ausgefallen ist. Hierauf wird das Gemenge auf ein Seihtuch gegossen; dabei bleibt das Casein oben und die Molke tropft ab (dauert wieder eine halbe Stunde). Der Käse wird nun mit etwas Wasserzusatz 5—7 mal durch ein Haarsieb leicht gestrichen, dann unter sehr starkem Schlagen und Rühren aufgekocht. Dazu kommt dann 100—200 g Molke, dann wird das Ganze mit Wasser oder 2—3%igem Haferschleim auf 1000 g aufgefüllt und 50 g Kohlehydrate (kein Nährzucker) zugesetzt. Die Suppe ist nur dann verwendbar, wenn sie das Casein in allerfeinster Verteilung enthält. Dabei reicht man ferner noch Brei, Gemüse, Kompott wie bei der sonst üblichen Kost. Wenn man nach Finkelstein diese Suppe nur anwendet bei nässenden Ekzemen, nur bei Kindern mit festen Stühlen, die gleichzeitig nicht an anderweitigen Infektionen konsumierender Art leiden, wenn man ferner Gewichtsabnahmen, mit Ausnahme der in den ersten Tagen auftretenden, durch Vermehrung der Beikost verhindert und sie ebenso wie eine manchmal einsetzende Appetitlosigkeit als Anzeige für schleunige Vermehrung des Molkenzusatzes oder etwas stärkere Salzgabe zum Gemüse ev. kleiner Breimahlzeiten bei KH-Knappheit betrachtet, so sind die Erfolge auch nach unserer Erfahrung günstig; das Ekzem trocknet oft ein und wird der äußeren Behandlung zugänglicher. Die Suppe ist etwa 2—4 Wochen lang bis zur erfolgten Eintrocknung des Ekzemes zu verabreichen, dann wird zur milcharmen Kost übergegangen.

abhängig davon, nachsehen, ob nicht eine nutritive Idiosynkrasie eine ätiologische Rolle spielt. Die Prüfung erfolgt in der Weise, daß wir auf die Unterarme — in genügender Entfernung voneinander — je einen Tropfen einer Hühnereiiösung (ana partes mit physiologischer Kochsalzlösung), von roher Milch, eines dünnen Weizenbreies etc. auftragen und durch den Tropfen hindurch mit dem Pirquetbohrer eine oberflächliche Erosion erzeugen. Eine Reaktion (Abb. 29) wird aber nur dann von uns als positiv gewertet, wenn nicht nur die Kontrolle mit physiologischer Kochsalzlösung mit Ausnahme der traumatischen Rötung negativ ausfällt, sondern wenn uns die passive Übertragung der Überempfindlichkeit gegen den betreffenden Nahrungsstoff eindeutig gelingt (näheres siehe S. 111). Aber auch bei den Säuglingen kann die Kutanprüfung eine negative Reaktion ergeben, das Ernährungsexperiment (siehe S. 112) hingegen ein nutritives Allergen aufdecken; oft helfen uns dabei Angaben der Mutter (über gleichartige Beobachtungen berichten auch O'Keefe[523] sowie György, Moro und Witebsky[225], Hill[541]). Läßt sich eine nutritive Idiosynkrasie, z. B. gegen Ei nachweisen,

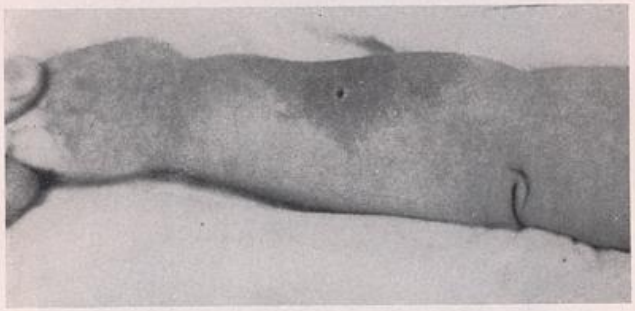


Abb. 29.
Positive Kutanreaktion (Pirquet) mit Hühnerei-Eiweiß.

so werden wir selbstverständlich dieses aus der Nahrung weglassen; damit allein konnten wir freilich im Gegensatz zu György, Moro und Witebsky[225] eine wesentliche Besserung der bestehenden Ekzeme nicht erzielen, wir mußten vielmehr zur intrakutanen Desensibilisierung übergehen. Diese muß außerordentlich vorsichtig, streng intrakutan, vorgenommen werden; bei Hühnerei-Eiweiß beginnen wir mit 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 1,000.000 und steigen, falls keine stärkere Lokal- oder Allgemeinreaktion eintritt, auf 1 : 500.000, 1 : 100.000 u. s. f. Tritt eine Quaddel von 1 cm im Durchmesser auf, so wird die nächste Injektion mit derselben Verdünnung ev. sogar mit noch schwächerer wiederholt; so wird langsam — bei 2—3 Injektionen in der Woche — die Konzentration erhöht, bis zu welcher Stärke ist individuell sehr verschieden; ich rate nicht über 1 : 10, zumindest bei Eiereiweiß, zu gehen, da sonst, wie ich es öfters gesehen habe, schwere, plötzlich einsetzende, mit Verschlechterung des Hautstatus einhergehende Sensibilisierungen auftreten können. Mit dieser Methode habe ich recht gute

Erfolge erzielt (Abb. 30, 31). Freilich kann es nicht so selten nach relativ kurzer Zeit wieder zu Rezidiven kommen.

Die Frage, ob die Hauterscheinungen nur nutritiv-allergisch bedingt sind oder ob sie nicht vielmehr durch verschiedene, vielleicht auch alimentäre Ursachen, bei einem allergischen Kinde entstehen (Paraallergie Woringer[528]) ist durchaus nicht entschieden, doch erscheint letztere Annahme sehr wahrscheinlich.



Abb. 30.
Ausgedehntes exsudatives Ekzematoid bei einem 1½jährigen Kind. Starke positive Kutanreaktion mit Hühnerei-Eiweiß.

Sind Säuglinge gegen Brustmilch überempfindlich, so soli zuerst versucht werden, die Amme zu wechseln (vorher vielleicht noch die Kost der ersten Amme zu ändern, siehe S. 91), mißlingt beides, so ist ein sehr vorsichtiger Versuch mit Kuhmilch erlaubt; manchmal genügt es, die Milch länger und intensiv zu kochen, in anderen Fällen werden Milchsäuremilch

oder Buttermilch vertragen; reagiert der Säugling auch darauf mit Überempfindlichkeitssymptomen, so können der Reihe nach — falls vorhanden — noch Milch von Eselinnen, Stuten, Mutterschafen u. s. f. versucht werden. Zum Zwecke der Untersuchung auf Milchüberempfindlichkeit kann die Milch auch bei Säuglingen einige Tage vollständig weggelassen werden, wenn man in dieser Zeit den Kindern Haferschleim, Zucker und Fruchtsaft gibt. Freilich muß der Arzt sich darüber klar sein, daß eine solche Kost zu wenig Eiweiß für den Aufbau des kindlichen Organismus enthält, was auf die Dauer sehr schädlich wäre.

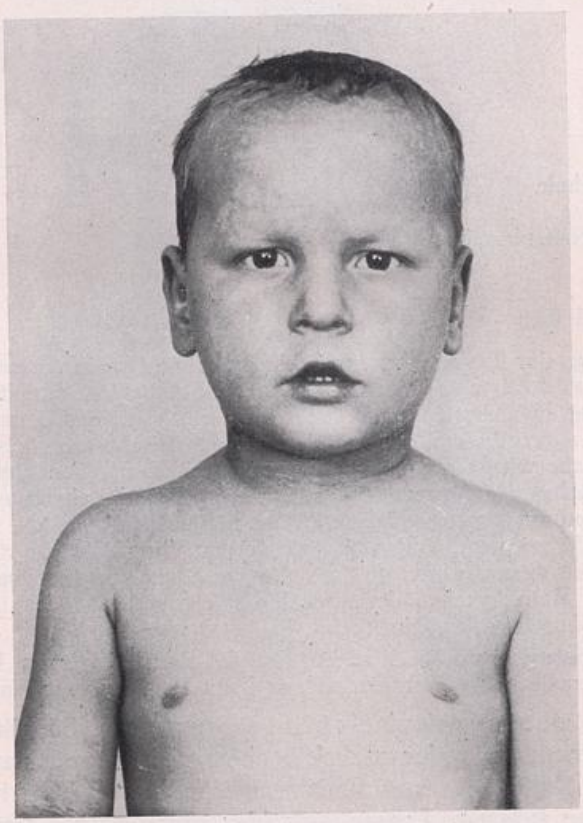


Abb. 31.
Wesentliche Besserung der ekzematösen Erscheinungen (siehe Abb. 30) durch systematische intrakutane Eiereiweißinjektionen.

Für hochgradig milchempfindliche Kinder haben Hill und Stuart[541, 542] eine milchfreie Säuglingsnahrung zusammengestellt, die in Amerika unter dem Namen „Sobee" im Handel erhältlich ist.

[541] Hill, Am. J. Dis. childr. 41, 733, 1931.
[542] Hill und Stuart, I. A. M. A. 93, 985, 1929.

Ihre Zusammensetzung ist: 67,5% Sojabohnenmehl, 9,5% Gerstenmehl, 19% Olivenöl, 1,3% Kochsalz, 2,7% $CaCO_3$.

Wenn man zu 6 Eßlöffel dieser Trockennahrung 200 g Wasser zugibt, so erhält man eine Mischung, die enthält: Fett 2,81%, KH 4,07%, Protein 4,15%, Salze 1,06%. Mit Dextrin-Maltose oder einem anderen Zuckerpräparat bringt man den KH-Gehalt auf 6—8%. Diese Nahrung wird von Säuglingen gut vertragen; für Säuglinge unter 8 Monaten kann eine $^2/_3$ Stärke dieser Mischung für einige Tage verwendet werden.

Für noch jüngere Säuglinge hat Rowe[377] folgendes Ernährungsrezept zusammengestellt, das seiner Angabe nach die gleichen Mengen KH, Proteine und Fette wie die Frauenmilch enthält.

	Gramm	KH	Proteine	Fett
Rindfleischsaft [1]	200	—	11	—
Laktose [2]	40	40	—	—
Rohrzucker	12	12	—	—
Gerstenmehl	24	17	3	—
Olivenöl	22	—	—	22
Gepulverte Bierhefe	1,5	—	—	—
Calciumlactat	4	—	—	—
Sekundäres Calcium phosphat ($K_2H\,PO_3$)	5			
Kochsalz	2			
Eisenzitrat	0,2			
Wasser q. s. ad 1000				

Die Laktose, der Zucker und das Gerstenmehl werden in Wasser gekocht, in heißem Zustande wird Olivenöl zugefügt. Nach dem Abkühlen kommt dann die Hefe, das Calciumlactat, Phosphorsäure und Eisenzitrat hinzu und das Ganze wird mit Wasser auf 1000 g aufgefüllt und schließlich wird der frische Rindfleischsaft zugefügt. Nach der 4. Woche wird Orangensaft, beginnend mit einem Teelöffel und ansteigend während der nächsten 4 Monate auf 4 Eßlöffel tgl. und Lebertran, beginnend mit 4—10 Tropfen und ansteigend auf einen halben Kaffeelöffel 2mal tgl. zugelegt (Lebertran enthält die Vitamine A, C, D und die Hefe das Vitamin B). Im dritten oder vierten Monat können dann auch sorgfältig gekochte Breie und Gemüse beigefügt werden, vom 6.—7. Monat auch andere Früchte und vom Ende des 10. Monates fein gewiegtes Fleisch zweimal wöchentlich.

Besteht Überempfindlichkeit gegen Rindfleischsaft, so kann Lammfleischsaft, besteht Idiosynkrasie gegen Gerstenmehl, so kann Reismehl verwendet werden.

Schließlich gibt es noch eine vierte Gruppe von Säuglingen mit hartnäckigen Ekzemen, die weder zu dick noch exsudativ, weder atrophisch noch zu mager sind, Kinder, die vom Ernährungsstand aus, als eutrophisch bezeichnet werden müssen. Lassen sich hier anamnestisch Ernährungsfehler (Unter-, Über- oder einseitige Ernährung z. B. übermäßige Zufuhr von Milch, Brei, Brot etc.) feststellen, so sind diese abzustellen. Ebenso sind ev. vorhandene Verdauungsstörungen zu beheben. Bei gut gedeihenden Kindern, bei denen das Ekzem unter einer quantitativ einwandfreien und auch in

[1] Rindfleischsaft wird erhalten durch Auspressen einer Fleischschnitte, welche leicht gebraten ist; an dessen Stelle können ev. auch käufliche Rindfleisch-Extrakte genommen werden, obzwar selbsthergestellte besser sind.

[2] An Stelle von Laktose können auch andere Zucker- oder Stärkearten in entsprechender Menge genommen werden.

qualitativer Hinsicht den üblichen Vorschriften entsprechenden Ernährungsweise auftritt, erzielt man manchmal mit der von Feer empfohlenen Buttermilchernährung (S. 163) gute Erfolge. In anderen Fällen hilft eine völlige Umstellung der Ernährung, eine sogenannte Kontrastnahrung (Langstein[509]), indem man z. B. zwischen einfachen Milchgemischen, Malzsuppen, Buttermilch, Fettschmelze oder Ersatz der Butter durch Margarine und anderem wechselt. Hiebei spielt vielleicht auch die Umstimmung der Bak-



Abb. 32.
Disseminiertes spätexsudatives Ekzematoid (Neurodermitis).

terienflora des Darmes durch Anreicherung des Nährbodens eine wesentliche Rolle, die ihrerseits wieder Veränderungen in der Säurebildung in den einzelnen Darmabschnitten zur Folge hat. Als eine solche umstimmende Therapie ist wahrscheinlich auch die Behandlung mit Salzsäuremilch nach Scheer[517] (siehe S. 157) anzusehen und ein Versuch mit ihr daher emp-

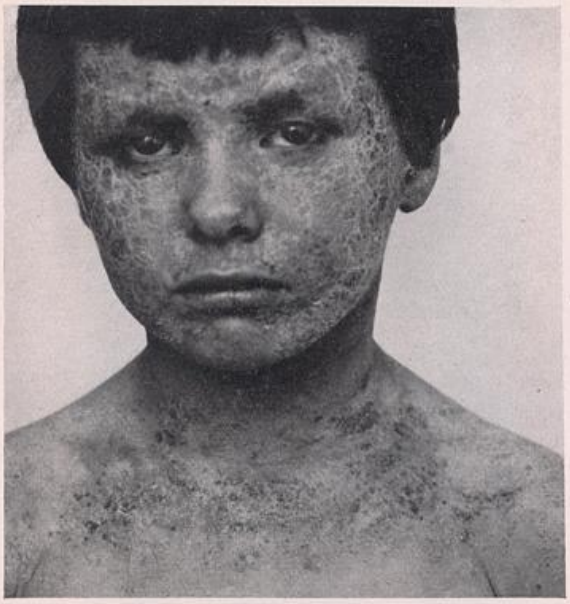
fehlenswert. Manchmal hat sich uns auch eine Rohkost in Form des Bircher-Müsli* als hilfreich erwiesen.



Abb. 33.
Lokalisiertes spätexsudatives Ekzematoid (Neurodermitis), auf die Kniebeugen beschränkt.

---

* Bircher-Müsli: Ein gestrichener Eßlöffel voll Haferflocken (ca. 1 dkg) werden mit 3 Eßlöffel Wasser 12 Stunden lang vorgeweicht. Knapp vor dem Essen werden die erweichten Flocken mit dem Saft einer halben Zitrone und einem Eßlöffel gezuckerter Kondensmilch tüchtig verrührt. 15 dkg mit der Schale auf dem Reibeisen geriebene Äpfel werden unter den Brei gemischt (immer, sobald eine kleine Portion fertig gerieben ist, diese einmischen, damit das Obst nicht der Luft ausgesetzt wird) und derselbe mit geriebenen Nüssen (Mandeln, Haselnüssen) bestreut. Statt der gezuckerten Milch kann auch Bienenhonig verwendet werden; dieser muß mit Wasser im Wasserbad erwärmt werden, bis er sich mit dem Wasser mischt. Statt dem Apfel kann man je nach der Jahreszeit auch ein beliebiges anderes zerdrücktes Obst verwenden; besonders gern nehmen die Kinder das Müsli mit Walderdbeeren.



a



b

Rohe Obst-Pflanzenkost-Behandlung der kindlichen Neurodermitis nach E. Schiff.

Bei kindlicher Neurodermitis gelingt es mittels der von Schiff angegebenen rohen Obst-Pflanzenkost in einem Teil der Fälle gute Resultate zu erzielen, falls man nach eingetretener Besserung auch später bei der geringsten Rezidive gleich wieder 1—2 Rohkosttage einschaltet.

Fortsetzung auf Tafel XXVII.



a



b

Fortsetzung von Tafel XXVI.

Die Kinder bekommen in den ersten 3 Wochen nur rohes Obst und Gemüse (in ansprechender Weise garniert) vorgesetzt. Innerhalb dieser Zeit schwinden fast immer Juckreiz und Ekzeme (lokal kann eine 50% Naphthalan-Zinkpaste verwendet werden). Nach der 3. Woche Zulage von salzfreiem Gemüse und Kartoffeln, später von etwas Kalbfleisch, noch später von geringen Mengen Milch und salzfreier Butter. Nach völligem Schwinden der Hautsymptome wird eine an Vegetabilien reiche, dagegen flüssigkeits- und kochsalzarme, gemischte Kost gereicht, wobei prinzipiell anfangs zweimal, später einmal wöchentlich reine Obsttage eingeschaltet werden.

g) Ekzeme des späteren Kindesalters.

Während sich das vorangehende Kapitel mit den verschiedenen Ekzemarten des Säuglings- und Kleinkindesalters, also ungefähr bis zum Ende des zweiten Lebensjahres beschäftigt hat, sollen in diesem die Ekzemformen ungefähr vom 3. Lebensjahre ab berücksichtigt werden. Diese Unterscheidung erscheint mir aus klinischen und ernährungstherapeutischen Gründen notwendig. Es treten nach Beendigung des 2. Lebensjahres die Ekzeme bei überfütterten sowie bei atrophischen Kindern fast völlig zurück. Auch die



Abb. 34.
Ekzematöse, therapeutisch sehr refraktäre Hautveränderungen bei einem 3jährigen Knaben. Als nutritives Allergen wird mittels der Methode der Propeptan-Kost Pferdefleisch in Form einer Pferdewurst erkannt; Weglassen derselben resp. Vorlage von Pferdefleisch-Propeptan bringt das Ekzem zum Abheilen.

Zahl der pastös-exsudativen Kinder ist beträchtlich geringer als früher. Die Hauptrolle spielt in diesem Lebensalter die sogenannte Neurodermitis (auch Prurigo Besnier oder spätexsudatives Ekzematoid genannt), die nicht so selten bei Kindern auftritt, die in den ersten zwei Lebensjahren das klinische Bild des exsudativen Ekzematoids dargeboten haben. Während aber dieses vor allem exsudativ war und das Gesicht und die angrenzenden Hals- und Brustpartien ergriffen hatte, zeigt die Neurodermitis eine besondere Vorliebe

für die Gelenksfalten (Handgelenke, Ellbeugen, Inguinalfalten, Kniekehlen etc., Abb. 32 u. 33) und ist durch seinen trockenen, zur Lichenifikation neigenden Charakter und quälenden Juckreiz ausgezeichnet. Bei diesen Ekzemformen kann man mit der Ernährungstherapie fast gar nichts ausrichten; dagegen läßt sich manchmal durch Hautprüfungen eine Überempfindlichkeit gegen gewisse Nahrungsmittel erweisen und dann durch eine vorsichtige Injektionstherapie (näheres s. S. 169) Erfolge erzielen.

Neben diesen chronischen Ekzemfällen gibt es mehr akute sowie subakute Formen ohne besondere Lokalisation, bei denen zuweilen das Ernährungsexperiment (siehe S. 112) oder die Methode der Propeptankost (siehe S. 116), manchmal auch die Kutanproben ein nutritives Allergen als Ursache feststellen lassen. Abb. 34 zeigt einen dreijährigen Knaben, dessen Ekzem erst dann abklang, als wir mittels der Methode der Propeptan-Kost Pferdefleisch in Form von Pferdewurst als nutritives Allergen nachweisen konnten und dieses aus dem Speisezettel verbannten. Ähnliche Beobachtungen stammen von Berger[352], Rowe[543], Alfred Müller[527] und anderen.

Elephanthiasis.

Habermann[544] empfiehlt bei Elephanthiasis auf Grund eigener günstiger Erfahrungen einen Versuch mit einer kochsalzarmen Diät (siehe S. 208), bei gleichzeitiger starker Flüssigkeitsentziehung. Ich selber habe zuweilen mit einer Durst- und Hungerkur, wie sie in Nieder-Lindewiese in Schlesien unter dem Namen Schrothsche Kur durchgeführt wird, recht wesentliche Besserung gesehen.

Schrothkur.*

Zweck der Diät.

1. Radikal erhöhte Stoffwechselschlackenausscheidung auf allen Wegen, besonders der Haut durch eine kalorien-, salz- und schlackenarme sowie animalisch eiweiß- und fettfreie Diät.

2. Umstimmung im Wasserhaushalt und im Wasseraustausch zwischen Gewebe und Blut durch periodischen 24stündlichen Wechsel in der Flüssigkeitszufuhr durch abwechselnde Trocken- und Trinktage.

Grundschema der Schrothkur.

Diät: Jeden Tag in beliebiger Zeiteinteilung Röstgebäck aus Weizenmehl oder altbackene Semmeln oder salzfreien Karlsbader Wasserzwieback 100—150 g.

An 2 Tagen der Woche zu dieser Grundernährung mittags und je nach Kräftezustand auch abends 250—500 g fettfreie, salzlose, in Wasser gekochte Breie aus Haferflocken, Hirse, Graupen, Reis, Kartoffeln, Tapioka in Suppenform oder in fester Breiform.

[543] Rowe, Arch. of. Derm. 16, 514, 1927.

[544] Habermann, Zentralbl. Hautkr. 33, 676, 1930, Disk. zu Lilienstein.

* Dargestellt nach mündlicher Information des Herrn Dr. Karl Schroth, Niederlindewiese.

Geschmackskorrigens: Zitrone, Pflaumensaft, getrocknete bosnische Zwetschken, Orangensaft, Apfelpüree.

An 2 Tagen der Woche davon mittags nur 250 g, nebst Trockengebäck nach Bedarf.

An 3 Tagen der Woche nur Trockengebäck.

Flüssigkeitszufuhr: An den 4 „Eßtagen" von zirka 3 Uhr nachmittags bis abends langsames Trinken von ½—1¼ Liter sehr leichten Landweines, gemeinsam mit Trockengebäck oder an Stelle des Weines eines naturechten, alkoholfreien Fruchtsaftes, Lindenblütentees oder leichten russischen Tees. Wenn kein Wein, möglichst nur warme Getränke (keine Milch!). — Hie und da ist eine Tasse schwarzen leichten Kaffees angezeigt.

An den 3 „Trockentagen" der Woche nur Trockengebäck; keinerlei Flüssigkeit, eventuell nur abends 1/8 Liter Wein oder Baldrian- (Lindenblüten) Tee. Bei großem Durst Zitronenscheiben oder Neu-Cesol.

Dreimal der Woche an „Eß- und Trinktagen" früh Darmreinigung mit zirka ¼ Liter Bitterwasser oder Einlauf.

Womöglich jeden Abend 3—4stündigen kalten Dauerdunst-Ganzwickel zwecks Erzielung einer diffusen Hauthyperämisierung.

Schematische Wocheneinteilungsschablone:

Man beginne einschleichend in folgender Weise:

a) 1. Tag: Früh: Darmreinigung (Bitterwasser oder Darmbad).
Bis Mittag nur Röstgebäck nach Belieben.
Mittag: 250—500 g Haferflockensuppe, eventuell Reisbrei mit Pflaumen.
Ab 16 Uhr bis abends: 1/8 literweise bis 8/8 Liter heißer oder kühler Weißwein zusammen mit Röstgebäck (statt Wein die oben erwähnten anderen Flüssigkeiten) oder 6/8 Liter Flüssigkeit und um zirka 18 Uhr noch eine Breisuppe (Reis oder Grieß oder Kartoffeln) je nach Hunger- oder Kräftezustand.
Abends: Dauerdunst-Ganzwickel.

b) 2. Tag: Bis Mittag nur Röstgebäck.
Mittags: 250—350 g Pflaumensuppe oder Tapiokagrütze oder Reis.
Ab 16 Uhr bis Abend: bis 4/8 Liter Getränk.
Abends Brustwickel.

c) 3. Tag: Den ganzen Tag nur Röstgebäck, keinerlei Getränk.
Abends 1/8 Liter Flüssigkeit, Dunstwickel.

Hierauf wird folgender Turnus eingehalten, wenn z. B. am Montag mit der Kur begonnen wurde:

Montag und Donnerstag: Tag a = großer Eßtag.
Mittwoch und Samstag: Tag b = kleiner Eßtag.
Dienstag, Freitag und Sonntag: Tag c = Dursttag.

Die Kur dauert durchschnittlich 3 Wochen.

Weitere Vorschriften: Keine Flüssigkeit außerhalb der erlaubten Zeiten. Waschen, Mundspülen mit lauem, nicht kaltem Wasser. Keine forzierten kalten Prozeduren. Dagegen bei der Packung möglichts kaltes Wasser verwenden, da reaktiv umso größere Wärmeentwicklung und Hyperämisierungswirkung. Bei Mattigkeitszuständen, Pulsverlangsamung (typisch in 1. Woche) schwarzer Kaffee. In der ersten Zeit schlechter Schlaf, dagegen nachts schluckweise Valeriana, am besten in Teeform.

Erythema exsudativum multiforme.

Wenn auch sehr selten, so scheint doch ab und zu das Erythema multiforme alimentär-toxisch bedingt zu sein. Dies ist nicht einmal so verwunderlich, wissen wir doch heute, daß das Erythema multiforme durchaus nicht immer eine rheumatische Genese hat, sondern häufig als toxisches Exanthem vom Charakter eines Erythema multiforme, bedingt durch verschiedene toxische und infektiöse Agentien, aufgefaßt werden muß. Es war Galloway[545], der, soweit ich sehe, als erster das Auftreten von E. m. nach schwarzen Johannisbeeren und Nüssen beschreibt; dann folgte Engmann[546], der in seinem Falle Schweinefleisch verantwortlich machte; Fordyce[547] sah ein E. m. nach einer Hummerspeise auftreten. Weitere Beobachtungen stammen von Cranston Low[287], Klauder[548], Touton[549] u. s. f.

Wenn auch prinzipiell die Möglichkeit einer alimentär-toxischen Genese beim E. m. zuzugeben ist, so ist im Einzelfalle eine exakte Beweisführung kaum möglich, da es sich dabei fast stets um toxische und nicht um idiosynkrasisch wirkende Faktoren in Nahrungsmitteln handeln dürfte.

Erythrodermia desquamativa Leiner.

Die Erythrodermia desquamativa ist eine Säuglingsdermatose, die fast ausschließlich Brustkinder, gewöhnlich nach Ablauf des 1. Lebensmonates, befällt. Die äußeren klinischen Erscheinungen bestehen im Auftreten von zunächst anscheinend psoriasiformen Effloreszenzen auf der Haut des Stammes, die sich rasch über den ganzen Körper ausdehnen; sehr bald führt die Entzündung zu einer klein- bis großlamellösen Schuppung (Abb. 35), das Gesicht wird meist in Form eines schweren, nässenden Ekzems befallen und auf der behaarten Kopfhaut kommt es zur Bildung dicker Schuppen und Krusten, unter denen die Haut vielfach rhagadiert ist. Eine die Erkrankung fast immer begleitende Anämie, die Ausbildung umschriebener Oedeme, Komplikationen von seiten des Mittelohres und manchmal der Niere vervollständigen das klinische Bild. Besonders charakteristisch aber für die Erkrankung, deren nähere Details zu schildern hier nicht der Ort ist, ist erstens der Umstand, daß sie nur bei Brustkindern vorkommt und zweitens die konstante Verbindung mit schweren Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals. Letztere äußern sich in profusen Durchfällen, in der Entleerung wiederholter grüner, zersetzter, schleimiger Stühle von spritzendem Charakter und geringer Menge, in häufigem Erbrechen, in Stillstand der Gewichtskurve, meist sogar in Gewichtsabnahme. Die Tatsache, daß bei Kindern mit Erythema desquamativum regelmäßig Darmstörungen vorkommen,

[545] Galloway, Brit. J. dermat. 15, 235, 1903.
[546] Engman, J. Cut, Dis. 30, 166, 1912.
[547] Fordyce, Arch. of derm. 2, 571, 1920.
[548] Klauder, Arch. of Derm. 19, 198, 1929.
[549] Touton, Zentralbl. Hautkr. 32, 186, 1930.

ließ Leiner[549a] daran denken, daß es sich dabei möglicherweise um eine Autointoxikation handelt. Da fast ausschließlich Brustkinder an dieser Dermatose erkranken, vermutete Leiner, daß vielleicht in der Nahrung selbst der auslösende Faktor liegen könnte; seine Untersuchungen ergaben aber, daß keine Abweichungen zumindest bezüglich des Fettgehaltes der Muttermilch von der Norm vorliegen.

Nach Leiner besteht nur dort die Möglichkeit einer Hilfe, wo es gelingt, die Ernährungsstörung zu beheben; daher haben sich die diätetischen Maßnahmen vor allem gegen die Magen-Darmstörungen zu richten. Leiden die Kinder an Erbrechen, so ist eine ähnliche Therapie wie beim Pylorospasmus durchzuführen: Magenausspülungen mit warmem Karlsbader Mühlbrunn, Darreichung der Nahrung in kleinen Portionen ev. Brei-



Abb. 35.
Erythrodermia desquamativa Leiner.

nahrung (z. B. Molls[550] Kakesbrei*). Zur Bekämpfung der Darmstörungen ist es am besten die Nahrungspausen zu verlängern, weiters eine bis drei Brustmahlzeiten durch antidyspeptische Nahrungsgemische, wie Buttermilch (S. 163), Eiweißmilch (S. 163), Reiswasser oder Mandelmilch** zu ersetzen.

[549a] Leiner, Med. Klin. 1922, Nr. 39.

[550] Moll, Säuglingsnahrungen. Wien, Springer 1930.

* Kakesbrei nach Moll[550]: Man verrührt 40 g Kakesmehl der Töpferwerke Böhlen bei Leipzig (das sind 5 gestrichene Eßlöffel), in einen Viertel Liter Wasser mittels der Schneerute und läßt das angerührte Mehl 2 Stunden weichen. Dann wird unter Rühren das Ganze zum Kochen gebracht und 3 Min. kochend erhalten. Hiezu gibt man 25 g (ist gleich 5 Würfel Zucker), ferner noch einen Viertel Liter Vollmilch und kocht das ganze unter Rühren nochmals gut auf. Man erhält so einen halben Liter trinkfertigen, mit der Flasche verabreichbaren Kakesbrei. Der fertige Kakesbrei wird heiß in die gereinigten und sterilisierten (im Wasser ausgekochten) Flaschen gefüllt. Dieser Kakesbrei enthält somit 8% Kakesmehl, 5% Zucker und hat den Milchgehalt einer Halbmilch. Der Nährwert entspricht rund 824 Kalorien.

** Mandelmilch nach Moll, 550
500 g Molke.

Lederer[539] weist darauf hin, daß bei manchen Säuglingen schon von der 5.—6. Lebenswoche an ein 3%iger Mehlzusatz zur Milch oft sehr hilfreich ist, indem die Kinder dabei gedeihen und eine rasche Abheilung der Hauterscheinungen zeigen. Er sowie Meyer und Nassau[150] sind der Meinung, daß selbst bei starkem Durchfall eine Schonungstherapie im Sinne von Hungern nur ganz kurz und vorübergehend geübt werden darf; erst wenn eine Gewichtszunahme eintritt, ist die geübte Ernährungstherapie als ausreichend zu bezeichnen. In schweren Fällen empfiehlt es sich, zur Besserung der Darmstörungen einige Tage lang die Ernährung an der Brust durch künstliche Ernährung wieder zu ersetzen; (da manchmal nach kurzer Zeit die natürliche Ernährung wieder aufgenommen werden kann, so muß mit aller Sorgfalt darauf Bedacht genommen werden, durch Abspritzen oder Abpumpen der Milch die Milchsekretion bei der Mutter im Gang zu halten); bessern sich jedoch die Erscheinungen nicht, d. h. geht der Durchfall und das Erbrechen weiter bei gleichzeitiger weiterer Gewichtsabnahme, so ist die Indikation zur vollständigen Ablaktion gegeben. Im Intoxikationsstadium wird dem Kinde Flüssigkeit durch Tropfklysmen (ev. auch durch subkutane oder intraperitoneale Injektion von steriler physiologischer Kochsalzlösung) zugeführt.

Im Rahmen der diätetischen Behandlung des Erythema desquamativum ist auch einer reichlichen Vitaminzufuhr das Wort geredet worden. Wittmann[551], Nobel[552], Krämer[553] u. a. hatten nämlich mit Rücksicht auf das Vorkommen von Keratomalacie in einzelnen Fällen sowie das gehäufte Auftreten dieser Erkrankung in der Nachkriegszeit, wo in Wien besonders ungünstige Ernährungsverhältnisse bestanden, das Erythema desqamat. als Avitaminose aufgefaßt. Leiner[385] hält das Symptom der Vitaminstörung nur für eine sekundäre Komplikation, da die Erkrankung ebenso oft in gut

---

15 g Reismehl,
93 g Zucker,
125 g Mandeln.

Die Mandeln werden für 12—24 Stunden in kaltes Wasser gelegt, dann geschält, trocken gewischt und durch ein feinmaschiges Sieb getrieben. Nun wird 500 g kaltes gekochtes Wasser dazugemengt, indem man zuerst 2—3 Eßlöffel dazugibt, das Ganze in einem Steinmörser gut verreibt und allmählich unter ständigem Rühren das Wasser einmengt. Rührdauer zirka 20 Minuten. Für 2 Stunden stellt man jetzt die wasservermengten, verriebenen Mandeln an einen kühlen Ort und filtriert hier durch ein feines Leinentuch. Diese Mandelmilch wird mit Calcium-Molke vermengt.

Die Calicum-Molke wird gewonnen, indem man zu 2 Liter Vollmilch 2—2½ g Calcium lacticum gibt und aufkocht. Die Molke wird durch ein Leintuch filtriert und nachher der Mandelmich beigemengt.

15 g Reismehl werden mit einem Teil der Mandelmilch zu einem Brei angerührt, 93 g Zucker werden dazugegeben, das Ganze auf 1000 g eingekocht, kaltgerührt und in Fläschchen abgefüllt.

Verwendungsdauer 24 Stunden.

[551] Wittmann, Zeitschr. Kinderheilk. 35, 27, 1913.
[552] Nobel, Edm. Wiener med. Woch. 1923, 113.
[553] Krämer, Wiener med. Woch. 71, 1063, 1921.



Furunkulose auf latent-diabetischer Grundlage.

Anamnese: 51jähr. Frau; seit 3 Monaten Furunkel am Stamme.

Klinik: Bauch und Flankengegend von zahlreichen, tiefen, infiltrierten Furunkeln übersät. Harnzucker negativ.

Blutzucker nüchtern	100 mg%
½ St. nach Belastung mit 100 g Traubenzucker	272 mg%
1 St. nach Belastung mit 100 g Traubenzucker	288 mg%
2 St. nach Belastung mit 100 g Traubenzucker	165 mg%
3 St. nach Belastung mit 100 g Traubenzucker	97 mg%

Harnzucker nach 1, 2 und 3 Stunden positiv.

Therapie: Auf antidiabetische Kost rasche Abheilung der Furunkel.

situierten Familien wie in armen Kreisen auftritt. Nichtsdestoweniger empfiehlt er Darreichung von Zitronensaft (2—5 Kaffeelöffel täglich). Mit Rücksicht darauf, daß das Erythema desquamat. häufig familiär auftritt, darf diese Erkrankung als eine Ernährungsstörung auf konstitutioneller Basis aufgefaßt werden.

Furunkulose und andere Staphylodermien.

Es ist noch immer nicht genügend bekannt, daß bei jeder etwas hartnäckigeren, besonders aber rezidivierenden Furunkulose von seiten des Arztes an Diabetes gedacht werden soll. Der große Fehler, der auch heute noch von vielen Ärzten, selbst von Internisten gemacht wird, ist der, daß zur Feststellung einer Kohlehydratintoleranz nur der Urin ev. nach einer alimentären Belastung, bestenfalls der Nüchtern-Blutzucker auf Saccharum untersucht wird. Im allgemeinen Teil (S. 74) habe ich nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß in jedem verdächtigen Fall eine Blutzuckerbelastungskurve durchgeführt werden muß. Urbach und Sicher[65] haben weiters darauf hingewiesen, daß ab und zu sogar eine isolierte Gewebsintoleranz hinsichtlich der Kohlehydrate bestehen kann, die in der Blutzuckerkurve nicht ihren Ausdruck findet. Urbach und Sicher[65] haben in experimentell-chemischen Untersuchungen gezeigt, daß das Hautgewebe ein ausgezeichnetes Kohlehydratspeicherorgan ist und daß sein Zuckergehalt durch kohlehydratfreie Kost und Insulin wesentlich vermindert werden kann. Ich empfehle, da in vielen Fällen eine Zuckerbelastung oft aus äußeren Gründen nicht möglich ist, bei jeder hartnäckigen Furunkulose, Pyodermie und vor allem auch Schweißdrüsenabszessen bei Erwachsenen wie auch bei Kindern eine 8tägige strenge Diabeteskost (siehe S. 79) durchzuführen. Es ist erstaunlich, wie oft damit ein Erfolg erzielt wird; und auch in Fällen, in denen keine Kohlehydratintoleranz vorliegt, übt die unspezifische Umstimmung durch die als Kontrastnahrung wirkende Koständerung einen günstigen allgemeinen und lokalen Einfluß auf die übrige Therapie aus.

R. Sutton[554] erzielte bei chronischer Furunkulose gute Resultate mit Leberdiät (2mal täglich $^1/_8$ kg rohe Leber durch 12 Tage und nach einer Ruheperiode von 1—2 Wochen Wiederholung der Leberkost); an Stelle der etwas umständlichen Lebertherapie wäre vielleicht ein Versuch mit Gänßlens[555] injizierbarem Leberextrakt oder mit Hepatopson (Promonta) zu empfehlen.

Die von Pfannenstiel und Scharlau[556] nach Versuchen am Tiere angegebene Methode Staphylokokkeninfektionen der Haut durch eine vitaminreiche Ernährung (Vitamin B in Form von Trockenhefe [Levurinose Blaes]) und Vitamin D (durch 1% Vigantollösung) zu bekämpfen, konnte von Schubert[557] bei Untersuchungen am Menschen nicht bestätigt werden.

554 R. Sutton, Arch. of Derm. 18. 887. 1928.
555 Gänßlen, Klin. Woch. 1930. Nr. 45.
556 Pfannenstiel und Scharlau, Z. exp. Med. 71. 465. 1930.
557 H. Schubert, Derm. Woch. 92. 486. 1931.

Keloide.

Gerson[557] will bei Keloiden mittels seiner Diät (siehe S. 206) oft weitgehende Rückbildungen gesehen haben; die Keloide werden weicher, flacher und zeigen normale Farbe, ausnahmsweise schon nach einigen Wochen. Die Diät bewirkt nach der Ansicht Gersons eine Hyperämie im Narbengewebe und hiedurch eine Lösung und Abtransport der dort abgelagerten Salze. Bommer[558] und Volk[559] bestätigen, daß hypertrophische Narben durch diese Kost weitgehend gebessert werden können.



Abb. 36.
Lichen urticatus. Charakteristisch für diese Erkrankung ist das fast ausschließliche Befallensein der Streckseiten der oberen Extremitäten mit aufgekratzten Knötchen.

Lichen ruber.

Keining und Hopf[560] berichten über Besserung bei einem Lichen ruber planus durch Kochsalzentzug resp. durch Titro-Salz-Ernährung, Kren[561] über sehr günstige Beeinflussung eines Lichen ruber acuminatus durch die Sauerbruch-Herrmannsdorfer'sche Diät. Luithlen[562] beobach-

[558] Bommer, Kongreß f. Kreislaufforschg. Bad Nauheim April 1929.
[559] Volk, Wien. klin. Woch. 1930. Nr. 48.
[560] Keining und Hopf, Münchn. med. Woch. 1931. 1036.
[561] Kren, Zbl. Hautkr. 36. 163. 1931.
[562] Luithlen, Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. Berlin, Springer. 1921.

tete gute Erfolge durch Abkochungen von Zinnkraut (Equisetum arvense), das reichlich Kieselsäure enthält.

Lichen urticatus.

Der Lichen urticatus ist ein Krankheitsbild, das sich durch zahlreiche, stark juckende, meist aufgekratzte Knötchen, vorzüglich lokalisiert an den Streckseiten der oberen Extremitäten mit betonter Aussparung ihrer Beugeseiten auszeichnet. Bei längerer Dauer können aber auch andere Körper-

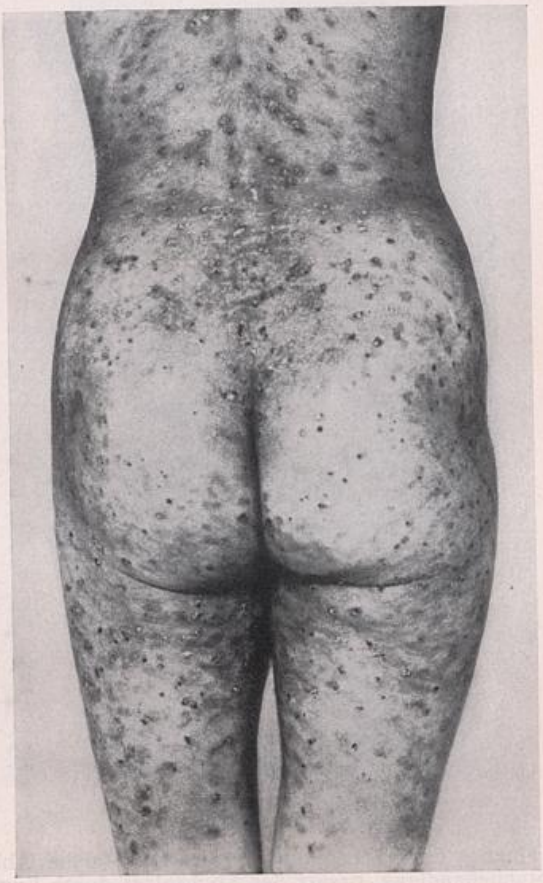


Abb. 37.
Seit 10 Jahren bestehender ausgedehnter Lichen urticatus (Rückenansicht) infolge Überempfindlichkeit gegen Eier, Schweinefleisch, Karotten, Pfeffer, Paprika und Kochsalz.

partien, besonders der untere Anteil des Rückens, die Gesäßbacken und die Streck- und Beugeseiten der Beine befallen werden. Bei Säuglingen und Kleinkindern finden sich nicht so selten besonders an den Fußsohlen linsengroße, wasserhelle, ziemlich tief in der Cutis gelegene Blasen.

Der Lichen urticatus ist so gut wie immer durch eine innere Störung bedingt. Während er aber im Säuglings- und Kleinkindesalter fast ausschließlich eine alimentär-idiosynkrasische Genese hat, können beim Erwachsenen die verschiedensten Magen- und Darmstörungen, insbesondere auch Obstipation, weiters ovarielle Dysfunktion, Nierenerkrankungen, Wurmkrankheiten etc. dieses Krankheitsbild (als Zeichen einer Intoxikation) erzeugen. Klinisch ist eine nähere ätiologische Unterscheidung nicht möglich, so daß neben einer genauen internen Untersuchung nur das Ernährungs-

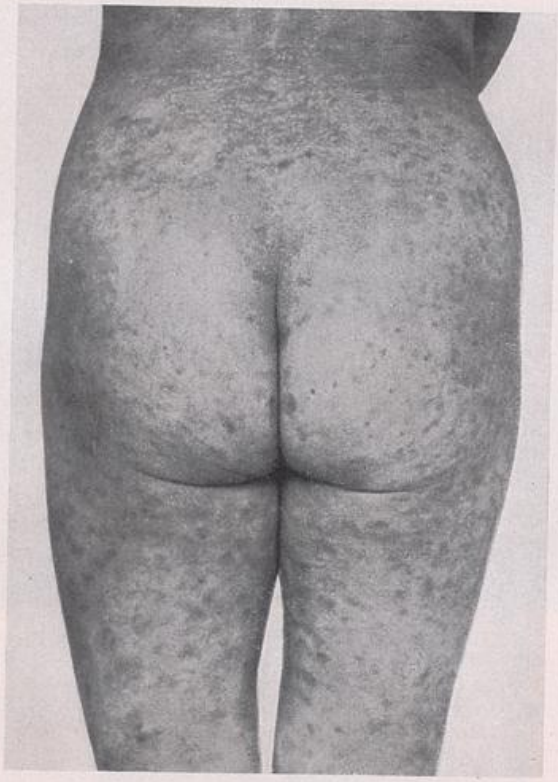


Abb. 38.

Dauernde Heilung des Lichen urticatus (siehe Abb. 37) durch artspezifische Propeptanbehandlung, Ersatz des Kochsalzes durch Eugusal und Eliminierung der Gewürze aus dem Speisezettel (näheres siehe Text).

experiment (S. 112) resp. die Methode der Propeptankost (S. 116) uns die Möglichkeit gibt, eine nutritiv-allergische Genese festzustellen oder abzulehnen. An dieser Stelle wollen wir selbstverständlich nur den Lichen urticatus, soweit er nutritiv-allergisch bedingt ist, abhandeln.

Aus didaktischen Gründen soll im folgenden der Lichen urticatus der Erwachsenen und der Kleinkinder separat besprochen werden. Der Lichen

urticatus der Erwachsenen (Synonyma: Prurigo simplex acuta der Erwachsenen Brocq, Prurigo temporanea Tomasoli, Urticaria papulosa perstans) kommt meist unter dem typischen Bilde der aufgekratzten Knötchen an den Streckseiten der oberen Extremitäten sowie an den Unterarmen vor, wie ich es eingangs beschrieben habe und wie es Abb. 36 darstellt. Es gibt aber — und dies ist nicht genügend bekannt — recht atypische Formen dieses Krankheitsbildes. Abb. 37 u. 39 zeigen einen Fall, der sich

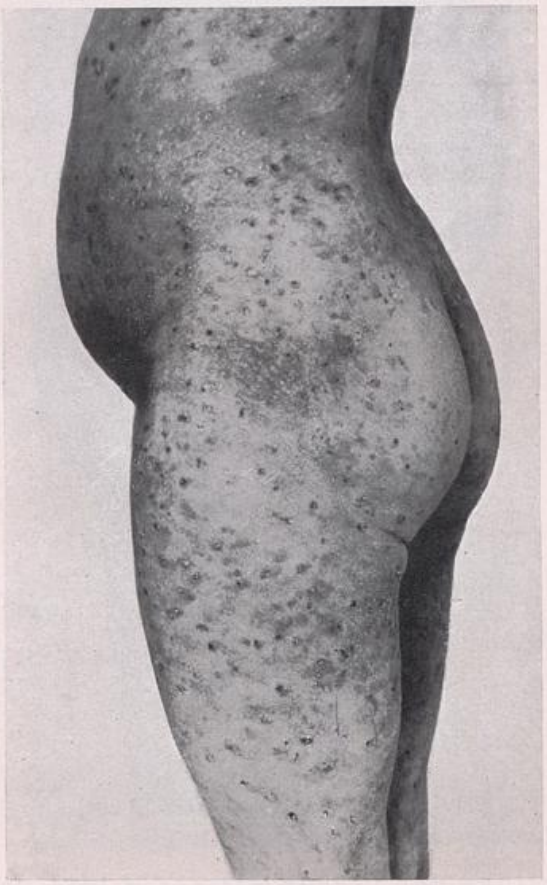


Abb. 39.
Seit 10 Jahren bestehender ausgedehnter Lichen urticatus (Seitenansicht), infolge Überempfindlichkeit gegen Eier, Schweinefleisch, Karotten, Pfeffer, Paprika und Kochsalz.

klinisch mit Ausnahme des Fehlens der vergrößerten Lymphdrüsen, der sog. Prurigobubonen, kaum von dem Krankheitsbilde der Prurigo Hebra unterscheidet. Die Dauer der Erkrankung bei dieser Frau betrug 10 Jahre. Als nutritive Allergene wurden Eier, Schweinefleisch, Karotten, Pfeffer, Paprika und Kochsalz, jedes einzeln für sich, festgestellt. Die Idiosynkrasie

gegen Eier, Schweinefleisch und Karotten konnte mit Hilfe der artspezifischen Propeptane anfangs tmporär, später dauernd, behoben werden; die Gewürze wurden aus der Nahrung weggelassen, das Kochsalz durch Eugusal („Pharma", Berlin) ersetzt. Durch diese Maßnahmen erfolgte innerhalb vier Wochen ohne jegliche Lokalbehandlung eine völlige Heilung, wie dies die

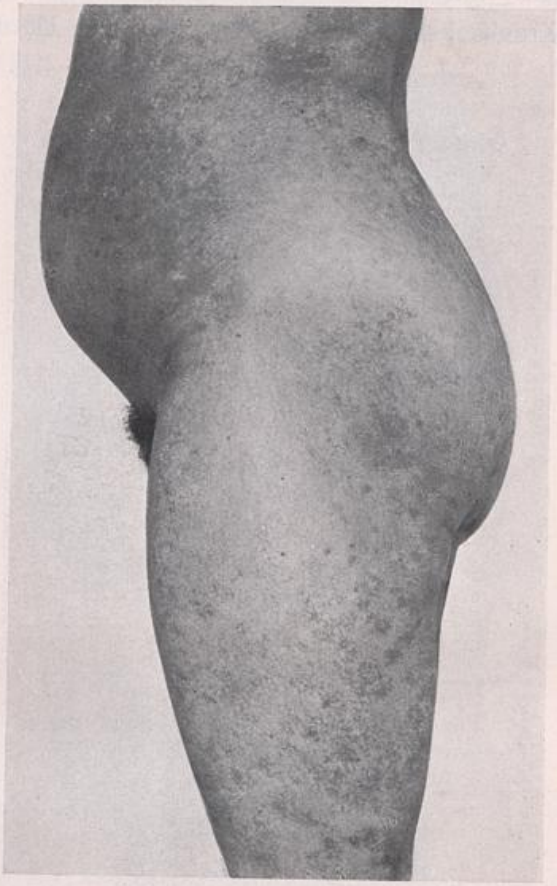


Abb. 40.
Dauernde Heilung des Lichen urticatus (siehe Abb. 39) durch artspezifische Propeptanbehandlung, Ersatz des Kochsalzes durch Eugusal und Eliminierung der Gewürze aus dem Speisezettel (näheres siehe Text).

Bilder 38 und 40 darstellen; d. h. die Patientin kann jetzt Eier, Schweinefleisch und Karotten ohne jegliche Propeptanvorlage beschwerdefrei essen, während Gewürze und Kochsalz noch immer Hauterscheinungen hervorrufen; als vollwertiger Ersatz für Kochsalz hat sich das natriumchloridfreie Salzgemisch „Eugusal" erwiesen.

Eine weitere seltene Form des Lichen urticatus zeigt Abb. 41, nämlich eine Kranke, die unter dem Bilde der Urtikaria cum pigmentatione (2 Jahre

lang bestehend) in unsere Klinik kam; hier ließ sich eine Überempfindlichkeit gegen alle Arten von Fleisch, weiters gegen größere Kochsalzgaben (von 3 g aufwärts) sowie diverse Säuren, besonders Essig, nachweisen; die Idiosynkrasie gegen Fleisch schwand dauernd nach vierwöchentlicher Propeptanbehandlung, so daß die Kranke bei salzarmer Kost resp. gesalzen mit Eugusal (Pharma, Berlin) und Vermeiden saurer Speisen vollkommen erscheinungsfrei blieb.

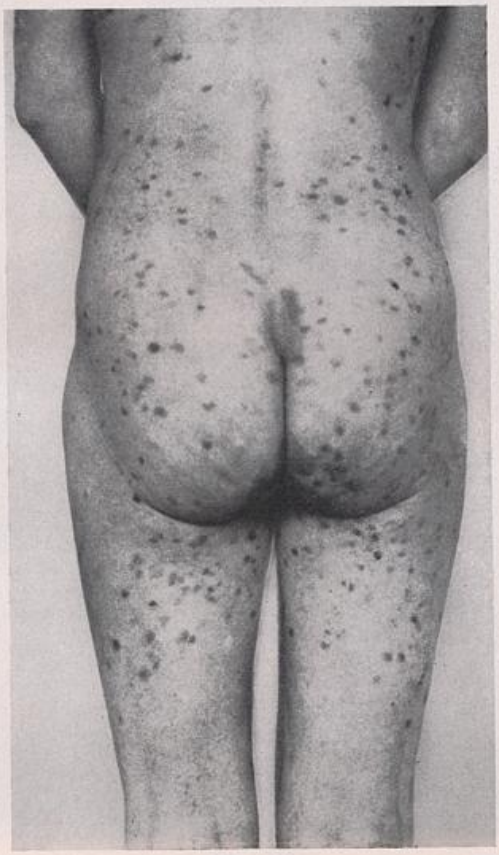


Abb. 41.
Lichen urticatus unter dem Bilde einer Urtikaria cum pigmentatione bei einer 40jähr. Frau, seit 2 Jahren bestehend. Überempfindlichkeit gegen alle Arten von Fleisch, Kochsalz und Säuren. Geheilt durch artspezifische Propeptankost sowie Eliminierung der Säuren aus der Kost.

Zum Schlusse bringe ich zwei Abbildungen einer Kranken (Abb. 42 u. 43), die ebenfalls seit ungefähr 10 Jahren auf der Kopfhaut, am Nacken, an den Schultern, Brust, Oberarmen, Gesäß, Außenseiten der Oberschenkeln etc. varioähnliche Narben sowie münzgroße, braunviolette Flecke aufwies, die teils peripher noch deutlich Blasenreste erkennen ließen, teils

nässend waren; diese bullöse Form des Lichen urticatus erwies sich als gegen Ei und Weizenmehl überempfindlich und konnte innerhalb zweier Monate durch eine Propeptanbehandlung fast gänzlich ausgeheilt werden.

Ein weiterer Fall war klinisch einer Dermatitis herpetiformis Duhring sehr ähnlich. Meinen Beobachtungen über das Auftreten von bullösen Haut-

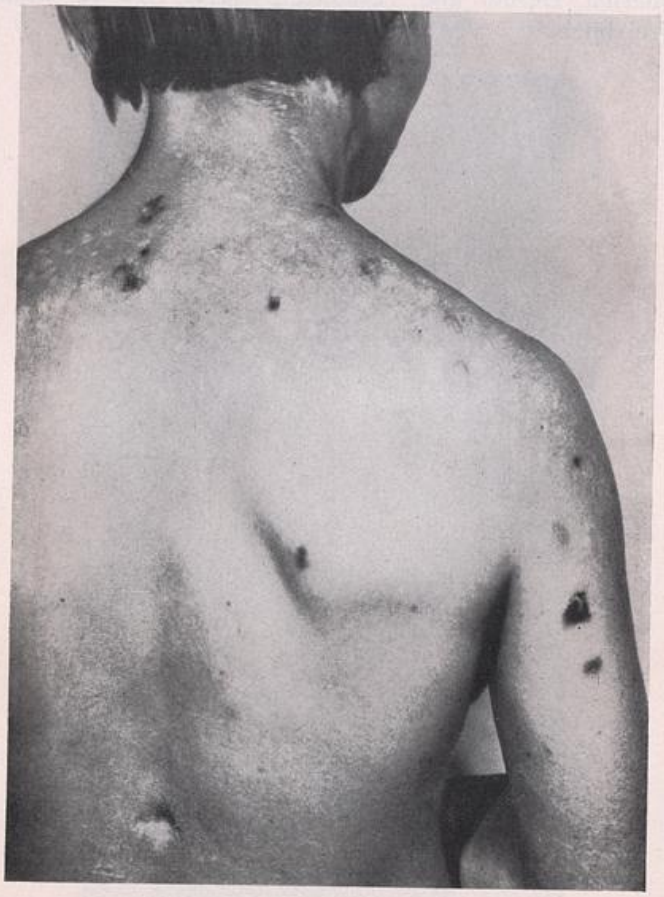


Abb. 42.
Bullöse Form des Lichen urticatus (Rückenpartie) bei einer 48jähr. Frau, seit 10 Jahren bestehend. Als Antigen wurden Ei, Weizenmehl und Schweinefleisch festgestellt. Ausheilung durch artspezifische Propeptankost innerhalb 8 Wochen.

erscheinungen als klinische Ausdrucksform einer nutritiven Allergie schließt sich ein Fall von Gougerot und Blamoutier[563] an; diese Autoren stellten fest, daß eine Kranke mit Dermatitis polymorpha dolorosa neue Blaseneruptionen nach Genuß von Schokolade und Champagner bekam. Dieselben Nahrungsmittel riefen auch die Symptome des hämoklasischen

[563] Gougerot und Blamoutier. Arch. dermatosyph. Hop. St. Louis 2. 318. 1930.

Shoks und Blutdrucksenkung hervor; freilich konnten ähnliche Hauterscheinungen auch durch andere allergische Reize wie kaltes Wasser und kalte Luft ausgelöst werden.

Wenn ich nun zu der Frage übergehe, welche Nahrungsmittel allergisch wirksam sein können, so ist darauf zu antworten, daß es beim Erwachsenen ein Hauptallergen nicht gibt, daß man vielmehr in jedem einzelnen Falle

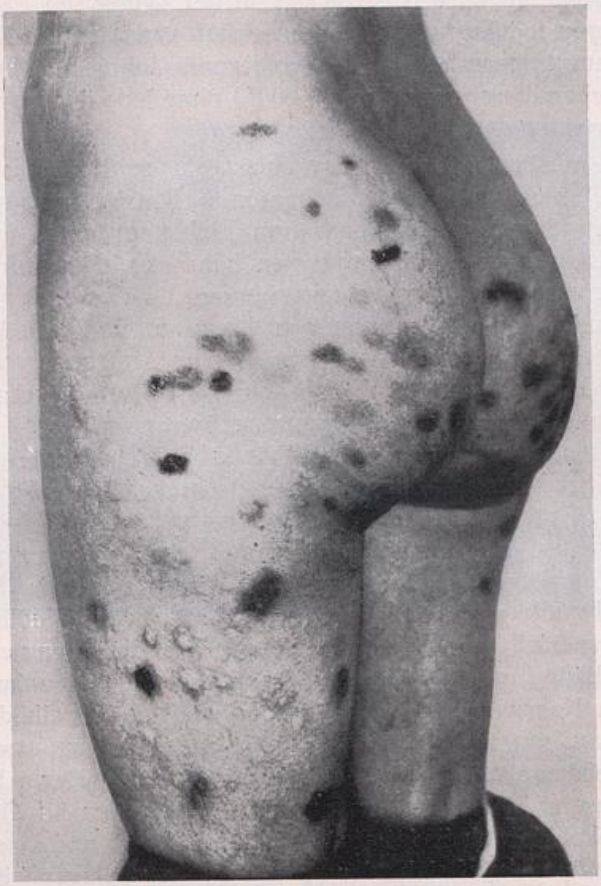


Abb. 43.
Bullöse Form des Lichen urticatus (Gesäßpartie) bei einer 48jähr. Frau, seit 10 Jahren bestehend. Als Antigen wurden Ei, Weizenmehl und Schweinefleisch festgestellt. Ausheilung durch artspezifische Propeptankost innerhalb 8 Wochen.

durch das Ernährungsexperiment (S. 112), viel schneller und sicherer jedoch durch die Methode der kompletten oder eingeschränkten Propeptankost S. 116) das oder die nutritiven Allergene feststellen muß. Die kutanen Testproben fielen in allen meinen Fällen negativ aus. Auf der Suche nach dem oder den nutritiven Allergenen müssen wir aber nicht nur auf die animalischen und vegetabilischen Proteine inklusive Obst achten, sondern

— dies geht natürlich nur durch das Ernährungsexperiment und nicht mittels der Methode der Propeptankost — auf die verschiedenen Gewürze, auf das Kochsalz, auf saure Speisen sowie im Organismus bei der Verbrennung frei werdende Säuren (näheres siehe S. 105). So fand sich z. B. bei dem Abb. 36 zugrundeliegenden Krankheitsfalle eine Überempfindlichkeit gegen Wurstwaren und zwar wie sich durch fraktionierte Untersuchung der Wurstbestandteile ergab, gegen den Pfeffer in der Wurst.

Des weiteren möchte ich Fälle von Lichen urticatus erwähnen, die wir nach Feststellung einer Enteritis, ein andermal Colitis und entsprechender diätetischer Behandlung (siehe Kapitel 60 ff.) ohne jede äußere Therapie auszuheilen vermochten.

Facio[564] beobachtete in Argentinien ein sehr häufig auftretendes Krankheitsbild, welches er „einfache akute Prurigo mit umschriebener Lichenifikation" nannte und das unserem Lichen urticatus entspricht. Es kommt dadurch zustande, daß die Hirten bei Besuch im Dorfe übermäßig viel Alkohol trinken und andere Speisen essen als sie sonst gewohnt sind: mit Durchfall und Fieber tritt heftiger Juckreiz auf, der nach 5 bis 6 Tagen seinen Höhepunkt erreicht; dann kommt es zum Auftreten von zahlreichen lichenifizierten Papeln; nach 6 Wochen klingt die Dermatose ab, falls keine sekundären Hauteiterungen den Verlauf verlängern.

Der Lichen urticatus der Säuglinge und Kleinkinder (Synonyma: Strophulus infantum, Strophulus pruriginosus, Prurigo simplex acuta Brocq, Prurigo infantilis, Lichen simplex acutus Vidal, Urticaria papulosa) ist so gut wie immer der Ausdruck einer Nahrungsmittelallergie, am häufigsten proteinogener Natur; es kommt aber, wie Weigert[388] sowie Mathieu[386] gezeigt haben, auch der Überempfindlichkeit gegen Kohlehydrate, speziell gegen Zucker eine gewisse Bedeutung zu. Wir werden daher in Fällen, wo Weglassen der angeschuldigten animalischen und vegetabilischen Nahrungsmittel den Juckreiz und die Papelbildung nicht zu beheben vermag, versuchen, Zucker durch Saccharin zu ersetzen; dabei müssen wir nicht nur auf den Zucker an sich achten, wie er z. B. der Milchmischung zugesetzt wird, sondern auch auf jenen, der im Obst verkocht ist, in der Schokolade sich findet etc. Auch ich habe ab und zu solche Kohlehydrat-überempfindliche Kleinkinder zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Während bei Erwachsenen meist übermäßiger Genuß eines bestimmten Nahrungsmittels (z. B. Fleisch bei Fleischhauergesellen, Wurstwaren bei Dienstmädchen von Delikatessenhändlern, besonders dann, wenn sie an Fleischgenuß vorher nicht gewöhnt waren), weiters Darmstörungen infolge einer nutritiven Intoxikation und schließlich chronische Obstipation die Ursache der Sensibilisierung darzustellen scheinen, sind es bei Säuglingen und Kleinkindern nach Weigert[388] und Abels[295] u. a. besonders die fieberhaften Allgemeinerkrankungen (Schnupfen, Anginen, Erkrankungen der Luftwege, Otitiden) neben Ernährungsstörungen enteraler und parenteraler

[564] Facio, Ref. Zentralbl. Hautkr. 36. 753. 1931.

Natur, die die nutritive Sensibilisierung ermöglichen; während akute exanthematische Erkrankungen nicht nur nicht in dieser Richtung tätig sind, sondern zur Zeit ihres Vorherrschens ein Verschwinden des Strophulus bedingen, schließt sich letzterer gar nicht selten an die Pockenschutzimpfung an. Die erwähnten fieberhaften Erkrankungen, Ernährungsstörungen etc. vermögen in gleicher Weise längst abgeklungene Lichen-urticatus-Attacken neu zu provozieren. Auf solche neuerliche Sensibilisierungen dürften die gar nicht seltenen Rezidive dieser Dermatose zurückzuführen sein. Das Auftreten eines frischen Schubes gelegentlich eines Aufenthaltswechsels des Kindes



Abb. 44.
Lichen urticatus bei einem 2jähr. Kinde, infolge Überempfindlichkeit gegen Weißbrot resp. Weizenmehl.

erklärt Weigert[388] durch die bei solcher Gelegenheit erfolgende Zulage von Nahrungsmitteln.

Feer[566] sieht die causa peccans vor allem in der Mästung, besonders in der Überernährung mit Milch ev. auch in einseitiger Ernährung.

Anders ist natürlich die oft zu beobachtende Tatsache zu erklären, daß selbst schwere Attacken bei Aufnahme ins Spital binnen kurzer Zeit ohne jede Koständerung völlig abklingen, um wenige Tage, oft Stunden nach der Entlassung des Kindes aus der Klinik, in gleicher Weise wie zuvor aufzutreten. Die Erklärung hiefür ist eine zweifache: es kann sich erstens um eine nicht nutritiv-allergische Dermatose gehandelt haben, sodaß der Milieuwechsel an sich heilsam gewirkt hat. Zur Entscheidung dieser Möglichkeit halten wir uns stets an die Vorschrift, Kinder wie Erwachsene drei Tage lang bei der von ihnen vor der Aufnahme eingenommenen Kost ohne jede Lokal- oder Ernährungsbehandlung zu lassen; bessert sich innerhalb dieser

[566] Feer, Ergebn. d. inn. Med. 8. 316. 1912.

Zeit das Krankheitsbild, so kannn eine nutritiv-allergische Genese von vornherein abgelehnt werden. Die zweite Fehlerquelle ist die, daß wir zwar laut Angabe der Mutter die gleiche Kost dem Kinde verabfolgen, daß aber einzelne, oft wesentliche Bestandteile derselben, z. B. die Fettart nicht die gleiche ist, sei es, daß die Mutter oft aus Scham unrichtige Angaben gemacht hat, sei es, daß sie selbst nicht genau orientiert ist, da nicht sie,



Abb. 45.
Lichen urticatus bei einem 3jähr. Kinde infolge Idiosynkrasie gegen Schwarzbrot (Roggenmehl).



Abb. 46.
Generalisierter Lichen urticatus (2½jähr. Knabe) infolge Milchidiosynkrasie.

sondern die Großmutter etc. das Kind füttern und aufziehen; schließlich bekommt das Kind oft von Verwandten u. a. etwas zugesteckt, was die Mutter, da nur ab und zu vorkommend, gar nicht anzugeben weiß. So fand ich oft Kleinigkeiten, die außerordentlich leicht übersehen werden können, wie z. B. die Kalbsknochen in der Suppe, Pferdefleisch in der Wurst, Ei in

Schokoladefüllung, Milch in Weißbrot, vor allem aber Bananen als Ursache des scheinbaren Versagens der Theorie von der nutritiven Allergie des kindlichen Lichen urticatus.

Wir stimmen mit Dora Karplus[567] völlig überein, daß die Kutan- und Intrakutanproben beim Strophulus völlig versagen.

Im folgenden bringen wir einige charakteristische Bilder des kindlichen Lichen urticatus. Abb. 44 zeigt den Knötchenausschlag an den Streckseiten



Abb. 47.
Urtikariaähnliche Form des Lichen urticatus (infolge Weizenüberempfindlichkeit).

der oberen Extremitäten bedingt durch Überempfindlichkeit gegen Weißbrot resp. Weizenmehl; Abb. 45 das Befallensein der Außenflächen der unteren Extremitäten infolge Idiosynkrasie gegen Schwarzbrot (Roggenmehl). Abb. 46 zeigt die seltene Lokalisation im Gesichte, bedingt durch eine außerordentlich starke, seit Monaten bestehende allgemeine Ausbreitung des Exanthems infolge nicht erkannter Milchidiosynkrasie. Das nächste Bild (Abb. 47) soll den manchmal stark urtikariellen Charakter der einzelnen Effloreszenzen darstellen (Weizenüberempfindlichkeit) und das letzte

[567] Dora Karplus, Monatschr. f. Kdhk. 38. Heft 1/2.

(Abb. 48) die sekundäre Impetiginisation der Knötchen, die dann oft mit tiefen Narben abheilen (Ursache: Milchüberempfindlichkeit).

Sofern wir beim Lichen urticatus eine Überempfindlichkeit gegen animalische oder pflanzliche Nahrungsmittelproteine festzustellen vermochten, konnten wir mit Hilfe unserer Propeptantherapie (S. 121) eine völlige Heilung innerhalb 3—4 Wochen erzielen. Selbstverständlich kommt es gar nicht so selten zu Rezidiven, da bekanntlich jede Desensibilisierung durch Massenzufuhr des Allergens (z. B. durch zu reichliche Ei-, Milchzufuhr etc.) ge-



Abb. 48.
Sekundär impetiginisierter Lichen urticatus (infolge Milchidiosynkrasie).

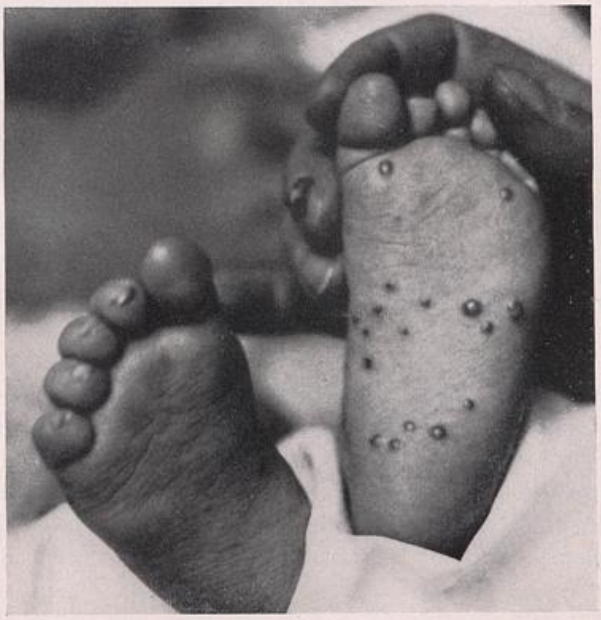
brochen werden kann, weiters durch Darmstörungen, Infektionen der oberen Luftwege usw. eine neue Sensibilisierung erfolgt. Dabei sind dann manchmal andere Nahrungsmittel als nutritive Allergens wirksam als zuvor, sodaß von neuem eine genaue Durchtestung mittels der Propeptanmethode notwendig ist.

Lichtdermatosen.

Im folgenden soll gezeigt werden, daß eine Anzahl von Lichtdermatosen, d. h. Hauterkrankungen, die auf einer Überempfindlichkeit gegen Sonnenlicht beruhen, eine innige Beziehung zur Ernährung haben, sei es in dem Sinne, daß gewisse Nahrungsmittel eine photodynamische Substanz enthalten, sei es in jenem, daß photosensibilisierende Stoffe, die durch einen



a



b

Lichen urticatus bullosus nutritiv-allergischer Genese.

Bullöse Form des Strophulus infantum als Folge von nutritiver Überempfindlichkeit: a) 19 Monate altes Kind (Weizenmehlüberempfindlichkeit); b) 1½jähr. Kind (Spinatüberempfindlichkeit).

Therapie: Artspezifische Propeptankost, siehe S. 121.

pathologischen Stoffwechsel in den Organen (z. B. der Leber) entstehen, durch eine entsprechende Ernährung (z. B. Leberschonkost) eine Verminderung erfahren.

Wir werden im letzten Kapitel (Tierdermatosen) die Hauterkrankungen beim Tiere durch Aufnahme photosensibilisierender Substanzen, die im Buchweizen, im Hartheu, in gewissen Klee-, weiters Viciaarten etc. enthalten sind, kennen lernen. Nur ab und zu wurden Lichtdermatosen auf dieser Grundlage (z. B. nach Genuß von Buchweizen) beobachtet. Dagegen scheinen einige Fälle von Xanthodermia lipochromica oder sog. Pseudoikterus als Lichtschäden gedeutet werden zu dürfen. So beschreibt Klose[131] eine Gelbfärbung nach Karottengenuß nur an den stärkerer Belichtung ausgesetzten Hauptpartien d. h. fast ausschließlich im Gesichte. Mit einer Lichtwirkung erklärt Klose auch die Beobachtung, daß die Verfärbung fast nur im Sommer auftritt und meist bei Säuglingen, die ihren Platz dicht am Fenster haben. In ähnlicher Weise nehmen Hess und Myers[139] sowie Dollinger[140] den Einfluß einer Lichtwirkung an, da sie Grünfärbung nach reichlichem Spinatgenuß immer nur an den dem Lichte ausgesetzten Hautpartien (Stirne, Nase, Wangen, Händen) fanden.

Ein ähnlicher Mechanismus soll auch der Melanosis Riehl zugrundeliegen. Es ist dies eine Dermatose, die Riehl sen.[144] während der Kriegszeit in Wien beobachtete und die später vor allem von Kerl[146], E. Hoffmann[568], Blaschko[145] u. a. studiert wurde. Die klinischen Erscheinungen bestehen in Flecken von bräunlicher, zimtähnlicher Farbe, die hauptsächlich im Gesichte, am Hals, Brust und Rücken ausgebreitet sind; nach einiger Zeit fließen die Herde zusammen und nehmen eine Bronzeschattierung an; peripher finden sich rings um die Follikel angeordnete Pigmentfleckchen, die mit Schüppchen bedeckt sind. Es bestehen keine subjektiven Beschwerden; von der Krankheit sind hauptsächlich Männer befallen. Riehl sen.[144] bringt die Dermatose ätiologisch mit einer alimentären Intoxikation in Verbindung, da nach seinen Erhebungen die Erkrankung nur bei Personen vorkam, welche sich mit aus Bohnen gebackenem „Kraftbrot" ernährt hatten. Blaschko[145] ist der gleichen Auffassung, nur zieht er den Kreis der in Betracht kommenden Nahrungsmittel weiter und lenkt die Aufmerksamkeit auf verschiedene zur Margarinebereitung verwendete Ersatzstoffe. Ziemlich allgemeine Anerkennung hat die Ansicht Kerls[146] gefunden, daß es sich um photodynamische Substanzen in den betreffenden Nahrungsmitteln handelt, die die unbedeckte Haut der Kranken gegen das Sonnenlicht sensibilisieren. Bemerkenswerterweise ist diese Erkrankung nach Eintreten normaler Ernährungsverhältnisse

[568] E. Hoffmann, Dermat. Zeitschr. 27, H. 2/3 1929; Hoffmann nennt die Erkrankung Melanodermia toxica lichenoides und vermutet in gewissen Industrieprodukten wie Teer, Naphtha, Steinkohle photodynamische Substanzen, welche die Haut in Bezug auf das Licht sensibilisieren. Dem ist entgegenzuhalten, daß in der Zeit nach 1920 nur außerordentlich wenig Fälle trotz millionenfacher Beschäftigung mit den angeführten Stoffen beschrieben wurden.

in Österreich und Deutschland fast vollständig verschwunden, so daß die Bezeichnung Kriegsmelanose Riehl recht zutreffend ist.

Diese Dermatose führt uns zwanglos zur Frage nach der Bedeutung photodynamischer Substanzen bei der Pellagragenese; wir wollen aber dieses Krankheitsbild, da neben der photodynamischen Theorie noch zahlreiche andere bestehen, in einem eigenen Abschnitt (siehe Pellagra) abhandeln.

Im einleitenden Satze zu diesem Abschnitte habe ich aber auch erwähnt,

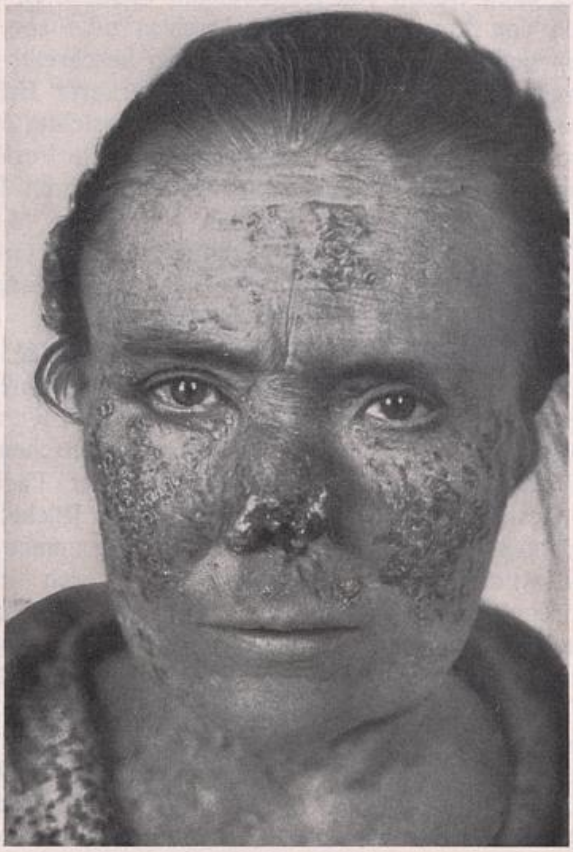


Abb. 49.
Lupus vulgaris. (Sammlung Prof. Volk.)

daß die Ernährung bei Lichtdermatosen noch von einem anderen Gesichtspunkte aus unser Interesse verdient. So berichtet Schreus[569] über gute Erfolge mit einer Lebertherapie (3mal 15 g pro die) bei Lichtdermatosen mit Porphyrinurie. Seinem Schüler Carrie[569a] gelang es durch Verfütterung von rohem Leberbrei bei Kaninchen, die nach Sulfonalgaben erhöht Porphyrin

[569] Schreus, 8. Internat. Dermatol. Kongr. Kopenhagen 1930.
[569a] Carrie, Arch. f. Derm. 164. 1931.

ausschieden, diese vermehrte Ausscheidung zu beseitigen und eine Überempfindlichkeit der Haut nach Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte zu verhindern. Urbach hat bei einem Fall von Hydroa vacciniforme, der klinisch und chemisch eine Mitbeteiligung der Leber aufwies, zufriedenstellende Erfolge mit einer kohlehydratreichen Kostform plus kleinen Insulingaben gesehen; diese Therapie wäre als Leberschonungstherapie anzusprechen. Schließlich möchte ich auf Beobachtungen von Bommer[570] hinweisen, der

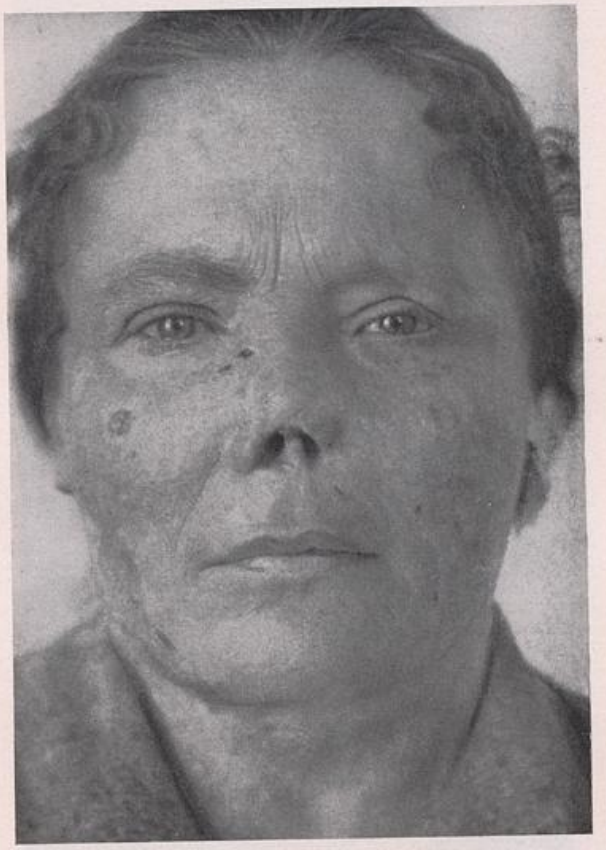


Abb. 50.
Lupus vulgaris (siehe Abb. 49) nach 9monatlicher alleiniger Ernährungsbehandlung nach Sauerbruch-Herrmannsdorfer fast ganz ausgeheilt.

eine Steigerung der Lichtempfindlichkeit der Haut feststellte, wenn Patienten auf Rohkost gesetzt wurden. Bommer denkt daran, daß das in größeren Mengen mit der Frischkost aufgenommene Blattgrün photodynamische Wirkungen zu entfalten vermag (Lösungen von Chlorophyll fluoreszieren rot in gleicher Weise wie Lösungen der Porphyrine).

[570] Bommer, Klin. Woch. 10, 1211, 1931.

Lupus erythematodes.

Kerl[571] hat über einen außerordentlich therapieresistenten Fall von Lupus erymatodes berichtet, der nach einer konsequent durchgeführten, salzarmen Ernährung nach Sauerbruch-Herrmannsdorfer (siehe S. 208) in einem klinisch sehr befriedigenden Zustand die Klinik verließ. Wenige Tage nach Einleitung dieser Ernährungsbehandlung kam es zu einer starken Exazerbation, die aber nach kurzer Zeit abklang.



Abb. 51.
Lupus vulgaris. (Sammlung Prof. Volk.)

Auch Käte Jaffe[572], Delbanco[573], Löhe[574] u. a. haben über Besserungen nach salzfreier Kost berichtet. Neben manchen schönen Erfolgen, die wohl auf einer unspezifischen Umstimmung des Organismus beruhen dürften,

[571] Kerl, Zentralbl. f. Hautkr. 37, 791, 1931.
[572] Käte Jaffe, Zentralbl. f. Hautkr. 34, 129, 1930.
[573] Delbanco, Zentralbl. f. Hautkr. 32. 559. 1930.
[574] Löhe, Zentralbl. f. Hautkr. 32, 544, 1930.

haben wir jedoch auch Fälle gesehen, bei denen mit Beendigung der salzarmen Diät sehr bald wieder ein Rezidiv eintrat, weiters aber auch genügend Kranke, bei welchen diese Behandlung selbst als unterstützende Therapie versagte. Da diese Ernährungstherapie aber keinerlei Schädigung des Kranken zur Folge hat, so sollte sie in therapieresistenten schweren Fällen versuchsweise wohl stets durchgeführt werden.

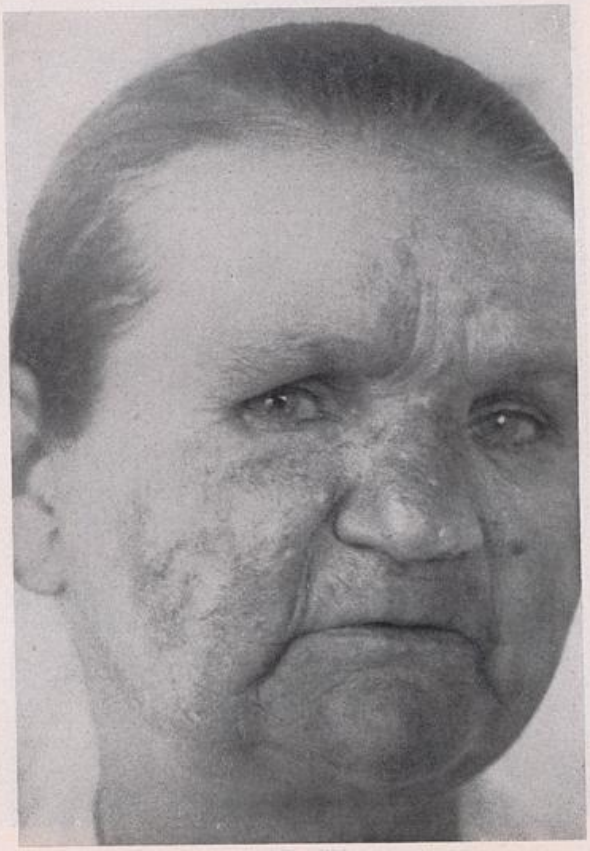


Abb. 52.
Lupus vulgaris (siehe Abb. 51) nach 9monatlicher alleiniger Ernährungsbehandlung (Sauerbruch-Herrmannsdorfer) fast ganz ausgeheilt.

Lupus vulgaris und andere tuberkulöse Erkrankungen der Haut.

Es ist ein unbestreitbar großes Verdienst von Gerson sowie von Sauerbruch und Herrmannsdorfer, die Therapie der Hauttuberkulose durch die Einführung ihrer Kostformen wesentlich verbessert zu haben. Wohl hat bereits Struwe[575] schon vor mehr als 100 Jahren eine

[575] Struwe, Diät, Entziehungs- und Hungerkuren, Altona 1822.

kochsalzarme Diät zur Behandlung der Hauttuberkulose angegeben, wohl hat H. Strauß seit mehr als 30 Jahren die Bedeutung der chlorarmen Kost für die verschiedensten Erkrankungen unausgesetzt betont, aber erst Gerson hat auf Grund einer zufälligen Beobachtung die Diättherapie der Hauttuberkulose inauguriert und in systematischer Weise die Beeinflussung

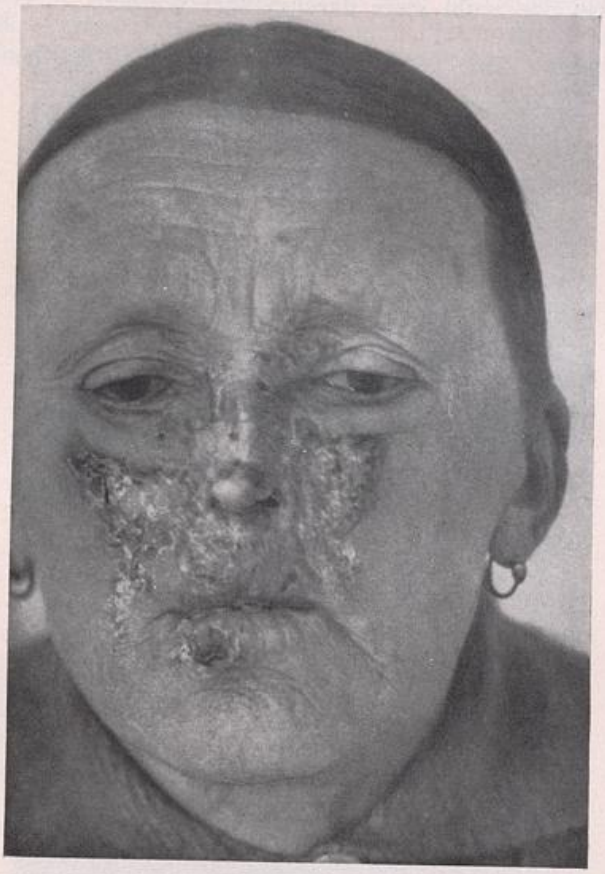


Abb. 53.
Lupus vulgaris. (Sammlung Prof. Volk.)

und den klinischen Ablauf der Hauttuberkulose durch die von ihm zusammengestellte im Prinzip salzarme und vitaminreiche Kost studiert.

Auf einem ganz anderen Wege kam Sauerbruch[87] und sein damaliger Assistent Herrmannsdorfer zur Beschäftigung mit diesen Problemen. Sauerbruch beobachtete zwei schwere Fälle von Sepsis ohne jede Neigung zur Besserung, bis die Kranken auf ihren eigenen Wunsch einmal zwei Tage völlig fasteten. Als hiebei eine lokale Reinigung der Wunden und eine wesentliche lokale Heilungstendenz eintrat, erkannte Sauerbruch in intuitiver Weise, daß die Wunddiätetik, die bereits Hip-

pokrates bekannt war, doch kein bloßer Aberglaube sei und veranlaßte Herrmannsdorfer[68] sich mit der Beeinflussung infektiöser Prozesse durch die Diät zu beschäftigen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen, über die ich eingehend im Kapitel II berichtet habe, war die Zusammenstellung einer Diät, die in der Richtung einer stärkeren Säuerung wirkt, um die

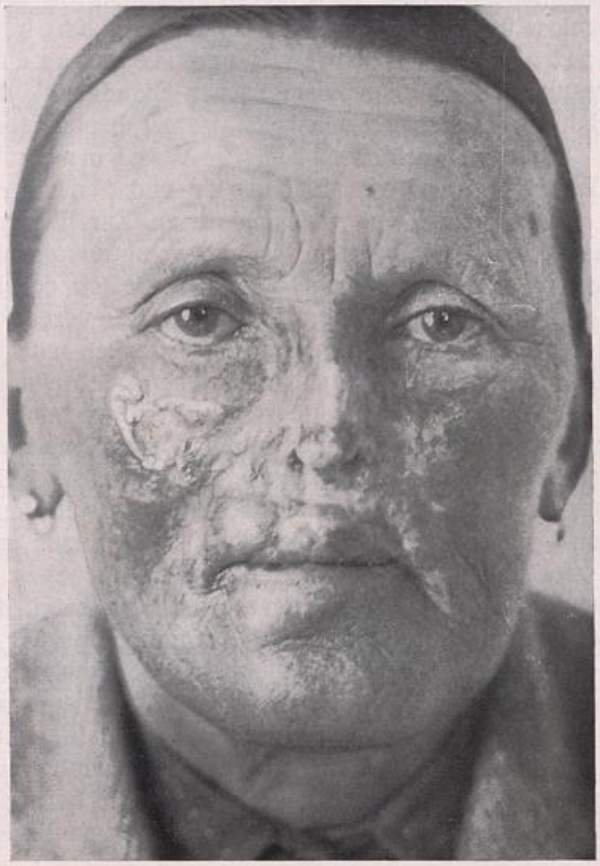


Abb. 54.
Lupus vulgaris (siehe Abb. 53) nach 10monatlicher alleiniger Ernährungsbehandlung (Sauerbruch-Herrmannsdorfer) fast ganz ausgeheilt.

Wundheilung zu fördern. Mit diesen ernährungstherapeutischen Arbeiten beschäftigt, wurde Sauerbruch auf die Diätbehandlung Max Gersons aufmerksam und erprobte sie an seiner Klinik hinsichtlich Hauttuberkulose mit durchgreifendem Erfolge.

In der Folge trennten sich die Wege der Forscher und wir verfügen derzeit über zwei nicht ganz identische Kostformen, die wir weiter unten noch genauer besprechen werden, die Gersonsche Kost (G. K.) und die Sauerbruch-Herrmannsdorfersche Kost (S. H. K.). Beiden ge-

meinsam ist der Kochsalzmangel, die Zuführung großer Mengen vitaminreicher frischer Pflanzennahrung und eine Änderung in der prozentuellen Zusammensetzung der Nahrung in Bezug auf Eiweiß, Fett und Kohlehydrate.

Heute nach mehr als 6jähriger Erprobung beider Diätformen an den wichtigsten deutschen und österreichischen Kliniken und Instituten kann wohl übereinstimmend die Bedeutung der Diättherapie für die Bekämpfung der Hauttuberkulose bejaht werden. So berichten Jesionek[576, 577] und seine Schüler Engelhardt[578], Bommer[579] und Bernhardt[577] über ausgezeichnete Resultate, auch vom kosmetischen Standpunkt, die sie in dem großen Material der Gießener Lupusheilstätte zu beobachten Gelegenheit hatten. Ihnen schließen sich Volk[559, 580], Wichmann[581], Gans[582], Dörffel[583], W. Jadassohn[584], Stümpke und Mohrmann[585], Blumenthal[586], Arnstein[587] und viele andere an. Zur Illustration der ausgezeichneten klinischen Beeinflussung des Lupus vulgaris durch Diätbehandlung allein füge ich 6 Bilder (Abb. 49—54) bei, die ich der Freundlichkeit Prof. Volks, Direktor der Wiener Lupusheilstätte, verdanke und wofür ich auch an dieser Stelle ihm meinen Dank aussprechen möchte.

Andererseits sollen aber auch abweichende Meinungen anderer Autoren nicht übergangen werden; diese beziehen sich nicht auf die günstige Wirkung der Diät an sich, sondern teils darauf, welche Formen der Hauttuberkulose für die Diättherapie geeignet sind, teils auf Fragen des Wirkungsmechanismus der Kost. Wenn auch von verschiedener, berufener Seite betont wird, daß die Diättherapie allein einen Lupus zur Ausheilung bringen kann (siehe z. B. die beigefügten Bilder), so haben doch die Erfahrungen besonders von Volk, Jesionek u. a. gezeigt, daß besonders zeitlich ein noch viel rascherer Erfolg durch Kombination der alten erprobten Allgemein-, Licht- und Lokalbehandlung mit der kochsalzfreien Ernährung erzielt werden kann. Die meisten Autoren betonen, daß die besten Resultate bei ulcerösen und hypertrophischen Formen des Lupus erhalten werden, wenn auch manche Forscher eine deutliche Beeinflussung, ja Schwinden des planen Lupusknötchens auf das Bestimmteste behaupten. Daneben gibt es genügend Beobachtungen über günstige therapeutische Wirkungen

[576] Jesionek, Münch. med. Woch. 1929, 867.
[577] Jesionek u. Bernhardt, Diätetische Behandlung der Hauttuberkulose und Ernährungsbiologie. Tub. Bibliothek Nr. 37 Barth, 1930.
[578] Engelhardt, Zentralbl. f. Hautkr. 31. 418. 1929.
[579] Bommer, Münch. med. Woch. 1928, 1599; 1929, 707.
[580] Volk, Dermat. Woch. 1930, II. 1869; XIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.
[581] Wichmann, Klin. Woch. 1929, II. 2366.
[582] Gans, VIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930; Zentralbl. f. Hautkr. 31, 419, 1929; Aussprache zu Engelhardt.
[583] Dörffel, VIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.
[584] W. Jadassohn, VIII. Internat. Derm. Kongreß Kopenhagen 1930.
[585] Stümpke und Mohrmann, Med. Klin. 1931, 229.
[586] Blumenthal, Zbl. Hautkr. 35. 723. 1931.
[587] Arnstein, Wien. klin. Woch. 1931. 463. Aussprache zu Volk.

bei anderen tuberkulösen Hauterscheinungen; so berichtet Kerl[588] über Reinigung und Heilung torpider tuberkulöser Geschwüre, die jeder anderen Therapie trotzten, bei gleichzeitiger Gewichtszunahme von 16 kg. Volk[580] über günstige Beeinflussung von Schleimhauttuberkulose besonders des Lupus des harten und weichen Gaumens und der oberen Luftwege, Rusch[589] und Volk[580] über gute Erfolge bei Tuberkuliden und Erythema induratum Bazin, Axmann[590] über solche bei tuberkulösen Fisteln; Schmiedeberg[591] sah skrofulöse Erscheinungen bei Kindern, Volk[592] einen Fall von Hühnertuberkulose sich bessern. Hingegen zeigt die Tuberculosis colliquativa und die Tbc. verrucosa nur eine mäßige Rückbildung (Schlammadinger und Szep[593]); unbefriedigend sind auch die Resultate bei Tbc. miliaris an der Zunge, an den Lippen, am Zahnfleisch, weiters bei Lupus der Nasenschleimhaut (Volk[580]). Gans[582], Wichmann[581] und andere konnten eine vollständige Heilung des Lupus mit der Diätbehandlung allein nicht erreichen, ebenso auch Rezidive nicht verhindern; Wichmann[581] weist darauf hin, daß die planen, trockenen Lupusknötchen nicht zur Ausheilung kommen. Aber auch dieser Autor betont die großen therapeutischen Erfolge, die man mit einer gewöhnlichen Mastkur niemals erreichen kann.

Was den Wirkungsmechanismus der Kost anlangt, so sind die Ansichten darüber außerordentlich verschieden; die ursprüngliche Meinung war, daß der Kochsalzmangel es sei, der die günstige Wirkung herbeiführe, indem durch die hiedurch bedingte verminderte Quellung der Haut eine Ausschöpfung der kutanen Salzdepots erfolge, was einen Rückgang exsudativer Prozesse in der Haut zur Folge habe; andere Autoren z. B. Kroetz[28] nehmen an, daß es durch die salzarme Kost zu einer Mineralumlagerung* im Sinne einer Erhöhung des Calciumspiegels im Blute komme. Falta[61] erklärt die günstige Beeinflussung durch die Na-Armut und den K-Reichtum der Kost, wodurch eine starke Entquellung eintritt. Herrmannsdorfer[88] und Dörffel[20] beziehen die Wirkung der Kost, die sie für eine azidotisch wirksame halten, auf ihre gewebssäuernde Beschaffenheit; dagegen wenden sich eine Reihe von Autoren, wie Straub[393], Kroetz[28] und von Noorden[78]. Nach Bommer[570] beruht der Erfolg der Kost in einem Rückgang resp. Schwund der beim Lupus in den Herden bestehenden übermäßigen interzellulären Flüssigkeitsansammlungen des Oedems. Die Fak-

[588] Kerl, Zentralbl. f. Hautkr. 34, 29, 1930.
[589] Rusch, Zentralbl. f. Hautkr. 34, 409, 1930.
[590] Axmann, Münch. med. Woch. 1930, 708.
[591] Schmiedeberg, Monatschr. f. Kinderheilk. 48/3, 4, 1930.
[592] Volk, Zentralbl. f. Hautkr. 35, 341, 1930.
[593] Schlammadinger und Szep, Zentralbl. f. Hautkr. 36, 465, 1931.

* Sauerbruch und Herrmannsdorfer (87) weisen darauf hin, daß Jodpräparate in einem kochsalzarmen Organismus viel intensiver zur Wirkung kommen; so sahen sie bei einer ulcerösen Lues, bei der Jodkali vollkommen versagte, nach dreimonatlicher kochsalzfreier Ernährung auf nunmehrige Jodkaligabe die Geschwüre in wenigen Wochen narbig verheilen.

toren der Gerson-Diät greifen nun nach Bommer primär an den Kapillarwänden in der Cutis an und beseitigen oder bessern daselbst jene Störungen der Endothelfunktion der Kapillaren, die für das Zustandekommen des Oedems verantwortlich zu machen sind. Im übrigen glaubt Bommer nicht, daß der Kochsalzentzug allein die Hauptursache für die Wirkung der Diät ist; es komme vielmehr auf die Kombination von Salzentzug und Vitaminzufuhr an.

Im Gegensatz zu fast allen anderen Autoren glaubt Wichmann[594] für die Wirkung der Kost nicht ihre Kochsalzarmut verantwortlich machen zu dürfen, sondern ihren Vitamin-Fett-Reichtum bei gleichzeitiger Kohlehydratarmut und Vermeidung jeglicher Eiweißüberfütterung. Eine interessante und auch theoretisch bedeutsame Erklärung für die Wirkung der salzfreien Kost bei Hauttuberkulose verdanken wir Volk[580]. Volk nimmt an, daß durch die Kost echte Tuberkulinreaktionen erzeugt werden, in der Weise, daß durch die Diätbehandlung es zunächst zu einem Zugrundegehen von Tuberkelbazillen in loco komme und diese dann eine spezifische Herdreaktion auslösen; dadurch wäre die starke Sukkulenz und die zuweilen in den Herden auftretende Exsudation erklärt. Auch nach Jesionek[576] kommt es durch die salzarme Diät zu einer Steigerung der antituberkulösen Funktion des Hautparenchyms. Gerson[57] selbst verzichtet auf den Versuch einer chemisch-biologischen Erklärung; seiner Meinung nach befähigt vielmehr die salzlose Kost im Verein mit einer Reihe anderer Ernährungsvorschriften den Körper, ganz allgemein ausgedrückt, chronische Krankheiten zu überwinden, mit denen er bisher nicht fertig werden konnte.

Nach Jesionek[576, 577], Volk[580], Dörffel[20] und anderen Autoren, die über ein großes, mit der Gersonkost allein behandeltes Lupusmaterial verfügen, verlaufen die regressiven Veränderungen nach zweierlei Art. Beim ersten Typus — ich folge den Ausführungen Volks[580] — nimmt die oedematöse Schwellung der Herde ohne stärkere Reaktionen ab, die livide Verfärbung geht zurück, um einem mehr hellroten Ring um das Knötchen Platz zu machen; schon dadurch flacht der ganze Lupusherd ab. Dieser Vorgang tritt oft schon nach einigen Tagen der Diätbehandlung ein, ihm folgt dann eine Depression des einzelnen Lupusknötchens, die Grenzen werden verschwommen, manchmal macht es den Eindruck als ob es größer würde, mit Recht sagt Bommer, „daß es zu zerfließen scheine"; schließlich wird es glatt resorbiert mit einer nur leicht atrophischen Narbe. Beim zweiten Typus geht der Involution eine mehr minder heftige Reaktion voraus; der ganze Herd oder Teile desselben zeigen eine Schwellung desselben, in den höchsten Graden finden wir sogar stellenweise Nekrose und starke Borkenauflagerungen. Nach Ablauf dieser Erscheinungen ist ein Teil der Infiltrate ganz geschwunden, ein anderer wesentlich abgeflacht. Diese können dann bei einer nächsten ähnlichen Reaktion zurückgebildet werden, doch muß diese nicht unbedingt erfolgen, die Involution kann auch auf die ruhigere erstere Art eintreten. Solche heftige Erscheinungen sieht man meist am 10.—14. Tage

[594] Wichmann, VIII. Internat. Dermat. Kongr. Kopenhagen 1930.

nach Einsetzen mit der Kostbehandlung, doch können sie auch später, selten früher auftreten. Bei manchen Patienten kommt es überhaupt nicht zu Reaktionen, andere werden wiederholt sehr kräftig erfaßt, ja selbst an ein und derselben Person sehen wir einzelne Herde stark reagieren, andere wieder schwach oder garnicht. Wovon dies abhängt, ist bisher nicht sichergestellt. Diese Vorgänge erstrecken sich über Wochen, manchmal sogar über Monate. Bei manchen Fällen kann man in dieser Entwicklung früher oder später einen Stillstand beobachten, der bis zu 3 oder 4 Wochen anhalten kann. Fast schlagartig tritt danach wieder eine weitere gute Fortentwicklung in der Abheilung ein. Schließlich heilt dann in günstigen Fällen der ganze lupöse Herd unter Atrophie der Haut ab. Das kosmetische Resultat ist ausgezeichnet, da die Narbenbildung minimal ist.

Bevor ich nun daran gehe, die genauen Ernährungsvorschriften von Gerson sowie Sauerbruch und Herrmannsdorfer zu geben, will ich übersichtlich die Unterschiede zwischen der Gerson-Kost und der Sauerbruch-Herrmannsdorfer'schen Kost aufzeigen.

Die Gersonkost stellt eine Diätform dar, die etwas kalorienärmer ist als die Durchschnittsnahrung; sie ist arm an Kochsalz, reich an Mineralsalzen aller Art und Vitaminen, außerordentlich fettreich, dagegen kohlehydratarm und mäßig eiweißreich (67 g Eiweiß pro die, darunter 12 g Eiweiß in Gemüse und Obst). Zum Unterschied von der S. H.-Kost sind Eier verboten, nur Gelbei gestattet; Sahne ist verboten, S. H. gestatten ¼ l hievon; an Milch gibt Gerson nur 200 g zum Trinken und 50 g als Zutat zu gekochten Speisen, S. H. dagegen 1—1,5 Liter. Weiters verordnet Gerson Gemüse- und Obstsäfte 2 Liter pro Tag. Die Bedeutung der Gemüsesäfte liegt nach Gerson nicht nur in ihrem Vitamingehalt, sondern auch in ihrem Reichtum an Mineralsalzen; dadurch kommt es zu einer Umstimmung des Mineralstoffwechsels: Entziehung von Cl, Anreicherung an Ca, P und K. Der Kochsalzgehalt seiner Kost beträgt 1,6—2,7 g NaCl pro die.

Alle diese Bestandteile der Diät bilden nach Gerson einen gemeinsamen Komplex, der das Optimum an Heilungsmöglichkeiten und Heilungsdauer verspricht. Außerdem empfiehlt aber neuestens Gerson wie auch Volk[580] und Dörffel[20] die planmäßige Einschaltung von Tagen mit weitgehender Veränderung der Kost, die deutlich im Sinne eines Stoffwechselstoßes zu wirken scheint; hiezu verwendet Gerson mit Vorliebe strenge Rohkosttage.

Demgegenüber gibt Herrmannsdorfer eine Diät, die durch hohe Eiweiß- und Fettmengen, Vitaminreichtum, verhältnismäßig spärliche Kohlehydratgaben und geringeren Kochsalzgehalt gekennzeichnet ist. Die Kochsalzentziehung bei reichlicher Zufuhr von Kalium und Erdalkalien (durch ausgiebige Verwendung von Gemüsen, Salat und Obst) wirkt stark entwässernd. Sobald das Normalgewicht des Kranken erreicht ist, wird die Nahrungszufuhr eingeschränkt. Im Durchschnitt führt H. ungefähr 3000 K p. d. zu, wobei 90 g Eeiweiß, 160—200 g Fett, 220 g KH, weiters 100 g rohes

Gemüse, 375 g rohes Obst, verteilt auf 7 kleine Mahlzeiten, gegeben werden sollen.

Beide Kostformen legen großes Gewicht auf rohe pflanzliche und tierische Bestandteile wie rohes Obst und Gemüse, rohe Eier, rohe Milch, geschabtes Fleisch. Neben ausgiebiger Verwendung von Rohkost sind sie bemüht das Braten, Kochen, Backen etc. so kurz wie nur möglich zu gestalten und die fertigen Speisen möglichst sofort, unter Vermeidung von Aufwärmen verzehren zu lassen. Außerdem wird noch Phosphorlebertran in einer Tagesdosis von 45 g p. d. gegeben.

Phosphorus solutus 2,0, Ol. jecoris aselli ad 300; (Phosphorus solutus ist eine 0,5% haltbare Phosphorlösung, wobei der Phosphor in Paraffinum liquidum mit einem Zusatz von 2,5% Äther aufgenommen ist); hievon 3mal täglich 1 Eßlöffel. Um Intoxikationen zu vermeiden, wird nach 6 Wochen der Phosphorlebertran durch reinen Lebertran ersetzt. Falls die Verabreichung von Lebertran auf unüberwindlichen Widerwillen stößt und auch die gewöhnlichen Hilfsmittel (Eiskühlung des Öles, Vermischung mit Zitronensaft, Nachessen von Brot, Pfefferminzzeltchen, Nachtrinken von schwarzem Kaffee) nichts hilft, gebe man Eujecor, da hier der unangenehme Geschmack durch Zugabe von bitteren Kräutern größtenteils behoben ist.

Die Gerson-Kost und die Sauerbruch-Herrmannsdorfer'sche Diät, die sich bei oberflächlicher Betrachtung recht ähnlich sehen, sind daher, wie die genauen Ernährungsvorschriften zeigen (siehe unten), different; fast alle oben angeführten Erfolge wurden mit der S. H. Kost erzielt, da diese küchentechnisch leichter durchführbar ist als die Gerson-Kost und auch lieber vom Patienten genommen wird. Ob freilich der Unterschied zwischen beiden Kostformen so bedeutend ist, wie dies Herrmannsdorfer annimmt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Gerson erklärt wohl mit Recht, daß seine Diät eine basische sei; Herrmannsdorfer dagegen behauptet, die von ihm angegebene Kostform sei eine saure Kost; ich habe bereits auf S. 20 auf gewichtige Einwendungen von Kroetz[28], v. Noorden[78], Durig[75], Ragnar Berg[73], Straub[76] u. a. aufmerksam gemacht, die alle den sauren Charakter der von Herrmannsdorfer angegebenen Kostform bestreiten; ein Teil der angeführten Autoren, besonders v. Noorden[78] und Kroetz[28] sind übrigens der Meinung, daß der Wirkungsmechanismus bei den Kostformen unabhängig davon sei, ob ihr Charakter säuernd oder alkalisierend ist.

Gerson-Diät[595, 57].

Zweck der Diät:

Umstimmung des Stoffwechsels durch eine Kost, die arm an NaCl, reich an übrigen Mineralsalzen und Vitaminen ist; die Kost ist weiterhin außerordentlich fettreich, sehr arm an Kohlehydraten und mäßig eiweißhaltig; sie ist kalorienärmer als die Durchschnittsnahrung.

Verboten sind:

Kochsalz, Alkohol, Kaffee, Tee, Wasser, Sodawasser, Limonaden, Mineralwässer aller Art, Suppen, Rahm als Getränk; Schlagsahne, Pfeffer, Essig, Senf,

[595] Gerson, Meine Diät, Berlin. med. Woch. 1930. 378.

Suppengewürze; Konserven jeder Art, gesalzenes, geräuchertes, konserviertes Fleisch inkl. Schinken, Wurst, Sardinen, Lachs, Kaviar; Schokolade, Kakao; alle Käsearten außer Topfen; schließlich auch Tabak.

Erlaubt sind:

täglich:

Milch, roh	250 g
Rahm	10 g
Weichkäse (salzloser Quark)	20 g
Butter, ungesalzen	100 g
Gerson-Brot (ungesalzenes Brot)	60 g
Kartoffel	300 g
Haferflocken	40 g
Öl	25 g
Gemüse	500 g
Obst	500 g
Gelbeier, roh	4 Stück
Rohe Gemüsesäfte	1400 g

⅔ der Menge: Spinat (Mangold, Melde), Möhren, Rote Rüben

⅓ der Menge: Kohlrabi, Stechrüben, Schwarzwurzeln, Tomaten, etwas Sellerie, etwas Porree

ferner wöchentlich:

Rahm	150 g
Ei	1 Stück
Zucker	20 g
Honig	50 g
Grieß	50 g
Fleisch	100 g
Fisch	70 g
Weizenmehl	35 g
Reis	50 g
Mandeln	100 g
Nüsse	100 g
Backpflaumen	200 g

600 g Obstsaft. (Die Früchte werden gereinigt, zerkleinert, durcheinandergemischt, mit der Fruchtpresse ausgepreßt, der Saft durchgeseiht.)

Von folgenden Gewürzmitteln soll reichlich und wechselnd Gebrauch gemacht werden, um im Geschmack den Kochsalzmangel der Nahrung zu verdecken:

Majoran, Estragon, Dillkraut, Zwiebeln, besonders Perlzwiebeln, Pfefferminzkraut, Lorbeerblätter, Schnittlauch, Kümmel, Petersilie, Sellerie, Knoblauch, Suppenkräuter, Ingwer, Vanille, Zimt, Anis, Korinthen, Mandeln, Kokosnuß, Nüsse, Rosinen, Porree.

Beim Übergang von üblicher Kost zur „Diät" und zur Gewöhnung an das strikt durchzuführende Kochsalzverbot ist der möglichst sparsame Gebrauch des halogenfreien Tafelsalzes „Eugusal" empfehlenswert. (Dieses ist wie Kochsalz verwendbar.)

Ferner:

Zitronen, Meerrettich, Rettich, Radieschen, Olivenöl, Malaga, Rotwein, Wermutwein oder selbstbereitete Fruchtsäfte und Obstweine nur als Zusatz zu den Speisen; auch etwas Liebigs Fleischextrakt ist gestattet, Kaffee, Tee, Kakao nur mal zum Färben der Milch.

Weiters gibt Gerson planmäßig Einschaltung von Rohkosttagen.

Die Gesamtzufuhr von Kalorien verteilt sich bei der Gerson-Kost auf: Eiweiß: 67 g = 275 Kal. = 10%; Fette: 170 g = 1581 Kal. = 56%; KH: 235 g = 964 Kal. = 34%. Mit dieser Kost erhalten die Kranken rechnungsgemäß täglich 2820 Kal. im Wochendurchschnitt und ca. 2 g NaCl p. d., eine Menge, die für die Salzsäureproduktion des Magens genügt.

Sauerbruch-Herrmannsdorfer'sche Diät[596].

Zweck der Diät: Der gleiche wie bei der Gerson-Diät (S. 206).

Verbotene Speisen:

Kochsalz.
Konserven jeder Art.
Geräuchertes oder gewürztes Fleisch (Wurst oder Schinken).
Geräucherte oder gesalzene Fische, Bouillonwürfel, Suppenwürze und Extrakte außer den erlaubten.

Beschränkt erlaubte Speisen:

Mehl (etwa 30 g täglich)
Salzloses Brot (etwa 60 g täglich): Vollkornbrot, Pumpernickel, Zwieback (etwa 20 g täglich), Nudeln, Makkaroni, Bäckereien.
Kartoffeln (höchstens 1/4 Pfd. tägl.).
Zucker (etwa 30 g tägl): Brauner Kandiszucker und echter Bienenhonig sind zum Süßen zu bevorzugen.
Reis, Grieß, Maizena, Tapioka, Graupen.
Haferflocken
Weinessig
Liebigs Fleischextrakt
Bier („Heilbier", Malzbier, alkoholarmes Starkbier)
Marsala, Malaga, Madeira, Rotwein und Weißwein (als Zusatz zu den Speisen)
Kaffee, Kakao, Tee, Tisane (Deutscher oder Kräutertee z. B. aus Lindenblüten, Pfefferminz, Kamillen oder dgl.)

Erlaubte Speisen:

Frisches Fleisch (etwa 600 g in jeder Woche).
Eingeweide (Bries, Hirn, Leber, Lunge, Niere, Milz).
Frische Fische.

Milch: Etwa 1—1.5 Liter täglich in jeder Form; besonders rohe Milch, wenn Quelle einwandfrei; ferner saure Milch, Kefir, Joghurt, Joghurt-Käse, salzarmer Käse, Quark, Topfenkäse; täglich etwa 1/4 Liter Sahne (Rahm).

Fette: Salzlose Molkereibutter (etwa 80—100 g täglich), Olivenöl, Schmalz (Schweinefett), salzloser Speck.

Obst und Früchte: Möglichst viel rohes, aber auch gekochtes, eingewecktes und getrocknetes Obst (z. B. Datteln, Feigen, Kastanien, Traubenrosinen, Sultaninen, Nüsse, Mandeln, Dörrobst), Kompotte, Marmeladen, Fruchtgelee, Fruchtsäfte, Apfelmost, Mandelmilch, Früchtebrot.

Salat und Gemüse: Gemüse nicht abbrühen, sondern nur dämpfen! Viel frisches Gemüse (auch rohe Preßsäfte), Tomaten, gelbe Rüben (Möhren), Schwarzwurzeln, Kohlrabi, Lauch, rote Rüben, Runkelrüben, Spargel, Blumenkohl, Rot- und Weißkraut, gewässertes Sauerkraut, Winterkohl, Rosenkohl, Wirsing, Kresse, Endivien-, Feld- und Kopfsalat, Rhabarber, Sauerampfer, Spinat, Erbsen, Bohnen, Linsen, Pilze, Gurken, Kürbisse, Melonen.

Eier: Auch in Mayonnaise, Tunken, Puddings, Cremes, Brei.

Gewürze, alle Kräuter: Majoran, Estragon, Dill, Gurkenkraut, (Borretsch, Pfefferminzkraut, Kerbel, Zwiebeln, Porree, Kapern, Lorbeerblätter, Wacholderbeeren, Schnittlauch, Kümmel, Zitronen, Petersilie, Salbei, Basilikum, Rosmarin, Sellerie, Knoblauch, Meerrettich, Rettich, Radieschen, Suppenkräuter (Wurzelwerk), Ingwer, Vanille, Zimt, Anis, Korinthen, Mandeln, Kokosnuß, Nüsse, Paranüsse, Rosinen.

Alle Kräuter nach Möglichkeit in frischem Zustande verwenden; für den Winter stelle man sich Kräuteressig her oder benütze getrocknete Früchte.

Tageseinteilung:

Die Kost wird auf folgende Mahlzeiten verteilt:
7 Uhr: Brei (etwa 1/4 Liter Milch, Haferflocken oder Reis oder Grieß oder Mai-

zena oder Tapioka oder Hirse oder dgl.; ½Ei, 1 Eßlöffel Butter, Zucker, Zitrone oder Zimt oder Vanille).

Danach 1½ Eßlöffel Phosphorlebertran (Eujekor).

9 Uhr: Dünner Kaffee (entweder Malz oder nur wenig Bohnen) mit viel Milch, nach Wunsch auch Milchkakao oder Milchtee; Brot, Butter oder Marmelade oder Honig. Dazu rohes Gemüse (gelbe Rüben, Kohlrabi, weiße Rüben, Blumenkohl, Gurken, Sauerampfer, Sellerie, Rettich, Radieschen, Tomaten, grüne Erbsen [Schoten], frische Maiskolben oder dergl.). Diese Rohkost soll im Laufe des Tages verzehrt werden.

10 Uhr: Bei empfindlichen Verdauungsorganen statt Rohgemüse eine Tasse Gemüsepreßsaft. Schwache und Schwerkranke lasse man auch rohe, mit Zitronensaft beträufelte Eidotter schlucken.

12 Uhr: Mittagessen: Wenig Suppe, 1 Gang rohes Obst oder (im Winter) Kompott.

3 Uhr: Sahne (nach Belieben mit etwas Kaffee oder Tee), Obstkuchen, Keks, Zwieback, Butter oder Marmelade- oder Honig- oder Früchtebrot.

5½ Uhr: Abendessen: 1 Gang und Obst.

8 Uhr: Brei (wie morgens); im Sommer statt dessen an heißen Tagen saure Milch. Danach 1½ Eßlöffel Phosphorlebertran.

Über den ganzen Tag verteilt wird die vorgeschriebene Milch verabreicht.

Anmerkung: Speisen nicht länger als unbedingt notwendig braten oder kochen! Möglichst reichlich Rohkost verwenden!

Zur Durchführung der Gerson-Diät, aber auch jener nach Sauerbruch-Herrmannsdorfer empfiehlt sich, zumindestens anfangs eine klinische Behandlung, vor allem damit der Kranke mit dem Sinn der Behandlung vertraut gemacht wird; weiters soll der Kranke wichtige Einzelheiten des Verfahrens praktisch kennen lernen und nicht zuletzt in der Überwindung der Abneigung gegen die salzarme Kost dadurch Stütze finden, daß er die Erfolge bei solchen Kranken mitbeobachtet, die salzlose Kost schon längere Zeit einhalten. Denn nur dann lassen sich wirklich Dauererfolge durch kochsalzfreie Kost erzielen, wenn der Kranke diese Kost unter den häuslichen Verhältnissen mit größter Genauigkeit und Zuverlässigkeit monatelang fortsetzen kann. Die Erfüllung dieser Forderung hängt aber nicht nur von der Willensstärke und dem Gesundungsbestreben des Patienten ab, sondern auch von der küchentechnischen Zubereitung der Kost, die es erst dem Kranken ermöglicht durchzuhalten. Küchentechnische Anleitungen zur Durchführung einer salzfreien Ernährung gibt es bereits in größerer Anzahl; die bekanntesten sind von M. u. A. Herrmannsdorfer[596] und für die österreichische Geschmacksrichtung von Marianne Stern[597].

Möller-Barlowsche Erkrankung siehe Skorbut.

Pellagra.

Pellagra ist eine chronische Allgemeinerkrankung, die durch die Trias: typische Hautveränderungen, Magen- und Darmstörungen (Durchfälle) und

[596] Minicia u. Adolf Herrmannsdorfer: Praktische Anleitung zur kochsalzfreien Ernährung. 3. Auflage. Leipzig. Verlag Barth 1930.

[597] Marianne Stern, Küchentechnische Anleitung zur Herstellung der kochsalzfreien Diät. Wien. Verlag Deuticke 1930.

neurotische und psychotische Erscheinungen gekennzeichnet ist. Die Hauterscheinungen bestehen anfangs in Erythemen mit unscharfen Rändern oder Ekzemen mit follikulären Hyperkeratosen, die besonders auf den entblößten Partien des Körpers, in erster Linie auf den Handrücken lokalisiert sind; zu Beginn von intermittierendem Charakter (in den Frühjahrs- und Sommermonaten), bleiben sie mit der Zeit persistent und führen zu Pigmentierungen und Atrophie der Haut (Abb. 52). Von Schleimhautsymptomen findet sich häufig eine diffuse Stomatitis mit diphteroiden Auflagerungen, zuweilen eine Vulvitis. Weiters besteht meist Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhoe, allgemeine Schwäche, Schwindel, Neuralgien, Delirien, Demenz.

Die Ätiologie der Pellagra ist noch nicht geklärt, doch scheint die Erkrankung irgendwie auf einem alimentären Schaden zu beruhen.

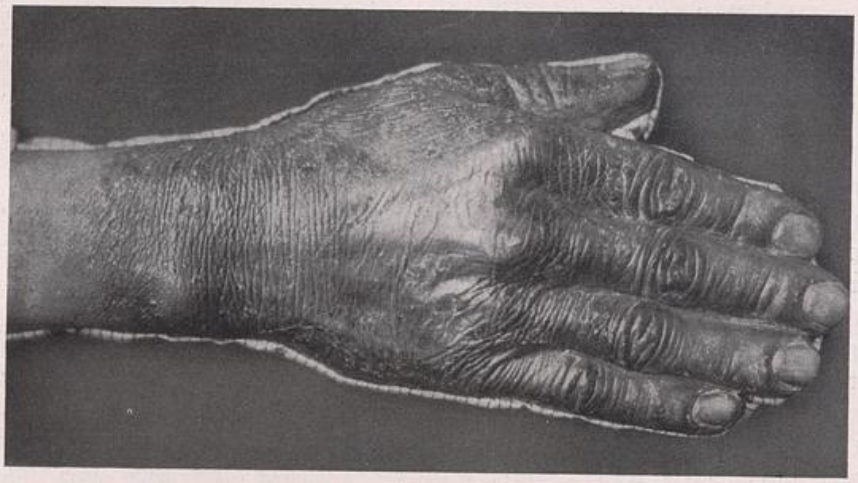


Abb. 55.
Pellagra. Pigmentierung und Atrophie der Haut des Handrückens.

Welche Rolle die Pellagra als Erkrankung spielt, kann aus einer Statistik von Roberts[598] entnommen werden, wonach in den letzten 30 Jahren allein in Amerika 500.000 Menschen an Pellagra erkrankten.

Die ursprüngliche Maistheorie, auf die endemischen Pellagragebiete Italiens und Rumäniens zugeschnitten, ist, nachdem sie jahrzehntelang anerkannt war, zu Fall gekommen, vor allem durch die Beobachtungen in Amerika; es zeigte sich nämlich, daß bei den Irrenhausendemien wie auch bei den versprengten Pellagrafällen ein Maisgenuß so gut wie immer ausgeschlossen werden konnte. Damit fällt auch die Annahme, daß nicht Maisgenuß als solcher die Pellagra hervorruft, sondern nur verdorbener

[598] Roberts Internat. Clinic 1. 65. 1929.

Mais resp. die dem Mais anhaftenden Pilze (Audenio[599], Camurris[600], Gosio[601], Alsberg und Black[602]).

Die eigenartige Lokalisation der Hauterscheinungen der Pellagra ließ frühzeitig an eine photodynamische Ätiologie denken, umsomehr als der Ausbruch der Hauterscheinungen an die sonnenreichen Frühjahrs- und Sommermonate gebunden ist. Hiefür setzten sich besonders Raubitschek[603], Umnus[604], Klauder und Winkelmann[605] ein, indem sie an photosensibilisierende Substanzen in Nahrungsmitteln dachten. Dem widerspricht aber nicht nur die Tatsache, daß auch Neger an Pellagra erkranken können (Hausmann[606]), sondern vor allem der Umstand, daß die pellagrösen Erscheinungen auch an unbelichteten Körperstellen auftreten; weiters hat Merck[607] auf das Nichtübereinstimmen der Grenzen des pellagrösen und solaren Erythems hingewiesen.

Die parasitäre Anschauung darf heute wohl als erledigt betrachtet werden; abgesehen davon, daß ein positiver Beweis hiefür nicht vorliegt, spricht die Beobachtung dagegen, daß niemals die Angestellten der Irrenhäuser von der Erkrankung ergriffen wurden.

Am meisten für sich hat die Annahme, daß die Pellagra eine Mangelerkrankung ist; hier streiten wieder zwei Theorien um den Vorrang: eine, die einen Vitaminmangel und eine zweite, die Mangel an tierischem Eiweiß, besonders bei gleichzeitigem Alkoholabusus dafür verantwortlich machen will.

Für die Vitamintheorie sind vor allem Goldberger und Wheeler[154] eingetreten; sie stützen ihre Ansicht vor allem darauf, daß es durch Hinzufügen gewisser vitaminreicher Nahrungsmittel gelingt, das Auftreten von Pellagra zu verhüten resp. bereits vorhandene, nicht zuweit vorgeschrittene Pellagrasymptome rückgängig zu machen. Sie glauben einen Pellagra verhütenden Faktor (von ihnen „Vit. P-P" = Pellagra preventing-Vitamin" genannt) vor allem in Brauereihefe, in der Kuherbse, in der Saubohne, weiters in gekeimten Weizen und in Weizenkleie gefunden zu haben und identifizieren diesen mit den thermostabilen Faktoren des Vitamin B (Vit.-B_2); der thermolabile Faktor (Vit.-B_1) verhütet die Beri-Beri-Symptome. Findlay[608] zeigte nun, wie vorher bereits Scheunert und Lindner[609], daß bei Tieren, deren Nahrung Mangel an Vitamin B_2 hatte, Wachstumsstörun-

599 Audenino zit. n. Grütz Hdb. d. pathog. Mikroorg. 5. Lfg. 7. 1927
600 Camurris zit. n. Grütz, Hdb. d. pathog. Mikroorg. 5. Lfg. 7. 1927.
601 Gosio, Berl. klin. Woch. 1914. 869.
602 Alsberg und Black, U. S. Depart. of agric. Bull 270 (Washington).
603 Raubitschek, Erg. Path. 18. I. 662. 1915.
604 Umnus Ztschft., Immun. Forsch. 13. 461. 1912.
605 Klauder und Winkelmann, J. A. M. A. 90. 364. 1928.
606 Hausmann, Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie. 8. Sonderband der Strahlentherapie. Urban und Schwarzenberg 1923.
607 Merk, Zbl. Hautkr. 17. 241. 369. 1925.
608 Findlay, J. of path. a. bact. 31. 353. 1928.
609 Scheunert und Lindner, Krankheitsforschung. 5. 268. 1927.

gen auftraten, die zum Tode führten; nach ca. 8—10 Wochen zeigten sich Veränderungen an der Haut, Mundschleimhaut und Zunge, die denen glichen, die bei der Pellagra des Menschen auftreten; der Tod erfolgt gewöhnlich 2—3 Wochen nach Manifestwerden der Hauterscheinungen. Über gute klinische Erfolge durch Vitaminzufuhr berichten weiters Ashford[610], Elliott[611], Cooper[612], Stannus[613] usw.

Andere zahlreiche klinische Beobachtungen sprechen dafür, daß eine Nahrung, die sehr arm an animalischem Protein ist, das klinische Bild der Pellagra erzeugen kann und daß, falls die Erkrankung nicht zu weit vorgeschritten ist, sie durch Zufuhr von tierischem Protein zum Verschwinden gebracht werden kann. So beobachtete Carley[614] Pellagra bei einer 33jährigen Frau, die aus Furcht vor Magenkrebs nur von Zerealien sich nährte, Oppler[615] bei einem 44jährigen Manne, der wegen Magenleidens 2 Jahre lang vegetarisch lebte, Greer[616] bei einer Kranken, bei der wegen Epilepsie durch längere Zeit eine ketogene Diät durchgeführt wurde etc. Desgleichen konnte Oppenheim[617] in Wien in der Nachkriegszeit, in welcher die allgemeine Ernährungslage sehr elend war, des öfteren Hauterscheinungen vom Typus der Pellagra beobachten, die er Pellagroide nannte. Goldberger und Tanner[618] nehmen für solche Fälle einen zu geringen Gehalt der Kost an biologisch vollwertigem Eiweiß, also an bestimmten Aminosäuren an. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß bei den versprengten Pellagrafällen fast stets Alkoholabusus bei quantitativ und qualitativ sehr geringer Nahrungsaufnahme festgestellt werden konnte (Arzt[619], Briggs und Ruhberg[620], Finnerud[621], Kumer[622], J. Jadassohn[623], Malonay und Tulipan[624], Rille[625] u. a.); diese Formen wurden oft als alkoholische Pseudopellagra bezeichnet, doch besteht keinerlei Veranlassung hier künstlich eine Unterscheidung zu schaffen; bemerkenswert erscheint vielleicht die Konstatierung, daß bei der letzteren Gruppe von Fällen fast stets eine mehrminder intensive Sonnenbestrahlung dem Auftreten der Hauterscheinungen vorangegangen war.

---

610 Ashford, Asclepios. 11. 69. 1922.
611 Elliott, Med. clin. of North Amer. 11. 237. 1927.
612 Cooper, Amer. J. Psych. 7. 945. 1928.
613 Stannus, Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond. 23. 627. 1930.
614 Carley, J. A. M. A. 91. 879. 1928.
615 Oppler, Z. Neur. 123. 27. 1929.
616 Greer, J. A. M. A. 95. 863. 1930.
617 Oppenheim, Wien. med. Woch. 1920. 1362.
618 Goldberger und Tanner, J. A. M. A. 79. 2132. 1922.
619 Arzt, Wien. klin. Woch. 29. 1057. 1926.
620 Briggs und Ruhberg, Minnesota Med. 12. 374. 1929.
621 Finnerud, Med. Clin. N. Amer. 13. 448. 1929.
622 Kumer, Wiener klin. Woch. 1931. 849.
623 J. Jadassohn, Korresp. Blatt Schweizer Ärzte. 1915. Nr. 32.
624 Maloney und Tulipan, N. Y. State J. Med. 29. 1063. 1929.
625 Rille, Zentralbl. Hautkr. 34. 133. 1930.

Schließlich konnten Goldberger und Wheeler[626] durch Fütterung von Hunden mit einem Nahrungsgemisch, mit dem sie experimentell bei Menschen Pellagra hervorzurufen imstande waren, eine Dermatitis am Scrotum erzeugen, vor allem aber eine sogenannte „black tongue"; durch Zugabe von Büchsenlachs (Goldberger und Wheeler[627]) oder von Buttermilch, frischem Magerfleisch, Leber, Trockenhefe oder Weizenkeime konnten diese Symptome des Tieres erfolgreich behandelt werden (Wheeler[628]).

Bei pellagraartigen Erythemen des Menschen wird sich daher eine reichliche Eiweißkost, bestehend aus frischem Fleisch, Milch, kurz überbratener Leber, Niere, Hirn, Volleier, weiters Weizenkleie, frischem Gemüse, Zitronensaft und Bierhefe empfehlen.

Pemphigus vulgaris.

Da wir beim Pemphigus vulgaris und der Dermatitis herpetiformis Duhring heute noch keine ätiotrope Therapie durchführen können, (obschon wir diese Dermatosen für infektiös bedingt halten), müssen wir versuchen, das schwerste und lebensbedrohendste Symptom des Pemphigus, den pathologisch gesteigerten Eiweißzerfall, der zur Kachexie führt, zu hemmen (Urbach[56]). Auf Grund der Stüweschen[629] Eiweißstoffwechseluntersuchungen hat schon vor mehr als 30 Jahren Herxheimer[630] die Forderung erhoben, P.-Kranke mit eiweißsparenden Stoffen wie Fetten und Kohlehydraten zu ernähren. Dies ist aber, da diese Kranken an schwerer Appetitlosigkeit leiden, diätetisch ein fast unerfüllbarer Wunsch. Bewährte Therapeuten haben daher seit langem intuitiv beim P. Mittel in Anwendung gebracht, welche dämpfend auf den gesteigerten Stoffwechsel wirken, wie Chinin und Arsen. Auf der Suche nach einem Wege, den gestörten Eiweißstoffwechsel beim P. in dem Sinne zu beeinflussen, daß in erster Linie das Fett und die Kohlehydrate der zugeführten Nahrung verbrannt werden, Eiweiß hingegen gestapelt wird, versuchte Urbach[56] eine Insulinbehandlung bei gleichzeitiger reichlicher Kohlehydrat- und Eiweißzufuhr. Insulin schien deshalb hiezu geeignet, weil man damit auch bei nicht diabetischen Individuen einen N-Ansatz erzielen kann (Lorant[631]) und gleichzeitig die Anorexie der Kranken damit bekämpfbar ist. Es gelang mir in der Tat bei einer Anzahl von Patienten die Gewichtsabnahme einzudämmen und durch Anregung des Appetites kalorisch hochwertige Nahrungsmittel zuzuführen. Subjektiv fühlten sich die Kranken besser; objektiv konnten Blasenschübe und Fieber selbstverständlich nicht beeinflußt werden. In letzter Zeit konnte auch Martenstein[632] durch eine

[626] Goldberger und Wheeler, Public. Health Reports 43. 172. 1928.
[627] Goldberger und Wheeler, Public. Health Reports. 1929. II. 2769.
[628] Wheeler, J. A. M. A. 77. 62. 1930.
[629] Stüve, Arch. f. Derm. 36. 191. 1896.
[630] Herxheimer, Arch. f. Derm. 36. 141. 1896.
[631] Lorant, Wiener Arch. f. innere Med. 9. 409. 1925.
[632] Martenstein, Zentralbl. Hautkr. 36. 707. 1931.

kombinierte Insulin-Mastkur plus Spirocid oder Plasmochin Erfolge erzielen.

Es ist durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre bekannt, daß sich beim P. und der Dermatitis herpetiformis Duhring zur Zeit der Blasenschübe eine Kochsalzstoffwechselstörung im Sinne einer Chlorretention findet. Während Kartamischew[633] der Ansicht ist, der Pemphigus sei eine Folge dieses gestörten Chlorstoffwechsels, stehen wir auf dem Standpunkte, daß die Chloridstörung eine sekundäre Erscheinung darstellt, wie sie bei jeder schweren Allgemeinerkrankung (Karzinomkachexie, chronische Nephritis, Chlorose) nachweisbar ist; weiters aber habe ich den Gedanken ausgesprochen, daß die Salzspeicherung als eine Art Schutzfunktion des Organismus gegen den starken Eiweißzerfall aufzufassen sei. (Nähere Angaben darüber, daß Kochsalzzufuhr Eiweißzerfall zu hemmen vermag, siehe bei Urbach[56]). Aus diesen Gedanken heraus habe ich kleinere Salzmengen (ca. 3—5 g über den Tag verteilt, teils den Speisen direkt zugesetzt, teils in Oblaten) den Kranken zugeführt und glaube in einzelnen Fällen damit temporäre Erfolge erzielt zu haben; über ähnliche Besserungen berichtet Stümpke[634], der physiologische Kochsalzlösung als Getränk gibt. Wir sind uns selbstverständlich bewußt, daß es sich hiebei um eine rein symptomatische Therapie handelt.

Während Urbach[56] und Königstein[635] durch extremen Kochsalzentzug aus der Kost neue schwere Blasenschübe auftreten sahen, berichten eine größere Reihe von Autoren über wesentliche Besserungen bei Durchführung einer salzarmen Kost nach Sauerbruch-Herrmannsdorfer. Solche Beobachtungen stammen von Arzt[636], Baum[637], Dörffel[20], Herrmann[638], Reyn[639], Ritter[640] und Scherber[641]; die Klinik Arzt hat freilich neben manchen guten Erfolgen auch Versager gesehen, wie Demonstrationen von Riehl jun.[642] und Musger[643] aus dieser Klinik beweisen; andere Autoren wie Volk[644] und wir konnten durch die salzarme Kost, welche die Kranken höchst widerwillig nahmen, keine Besserung beobachten, ebensowenig wie durch eine Hungerkur, die Noltenius[645] anempfiehlt; im Gegenteil, eine Hungerkur beschleunigt nur, wie ich dies gesehen habe, den Verfall der ohnedies kachektischen Kranken und ist deshalb kategorisch abzulehnen.

[633] Kartamischew, Arch. f. Derm. 143. 184.
[634] Stümpke, Med. Klinik 1923. 1036; 1924. Nr. 29.
[635] Königstein, Persönl. Mitteilung.
[636] Arzt, Wiener klin. Woch. 1930. 696.
[637] Baum, Zentralbl. Hautkr. 33. 301. 1930. Diskuss. zu Langer.
[638] Herrmann, Zentralbl. Hautkr. 34. 540. 1930. Diskuss. zu Ning-Yü; 38. 163. 1931.
[639] Reyn, Zentrabl. Hautkr. 33. 26. 1930.
[640] Ritter, Zentralbl. Hautkr. 35. 219. 220. 1930.
[641] Scherber, Wiener med. Woch. 1930. 717. 760. 804.
[642] Riehl jun., Zentralbl. Hautkr. 35. 729. 1931.
[643] Musger, Zentralbl. Hautkr. 37. 791. 1931.
[644] Volk, Wiener klin. Woch. 1930. 696. Diskuss. zu Arzt.
[645] Noltenius, Arch. f. Verdauungskr. 1931. H. 1/2.

Worauf es beruht, daß einmal eine kochsalzarme Kost Besserungen hervorruft, ein andermal geringe Kochsalzgaben symptomatisch günstig wirken, läßt sich vorläufig nicht entscheiden; vielleicht hängt die Möglichkeit einer Beeinflussung mittels salzarmer Kost von der Schwere des Falles, vielleicht von dem Zeitpunkt ab, in welchem die salzarme Kost gegeben wird.

Bemerkenswert ist die Angabe Werthers[646], daß Burgunder-Wein neue Pemphigus-Blasenschübe provozieren kann; dies erklärt sich durch den Gehalt dieses Weines an kleinsten Mengen Jod; alle Halogene vermögen, wie Urbach[647] gezeigt hat, Blasenschübe auszulösen.

Prurigo.

Mit dem Terminus „Prurigo" werden heute so viele differente Krankheitsbilder bezeichnet, daß ich zuerst ganz kurz auf die klinische Unterscheidung derselben sowie auf die von mir gebrauchte Nomenklatur eingehen muß, damit bei der Angabe der Therapie keine Verwirrung entsteht.

1. Prurigo simplex acuta Brocq (Synonyma: Strophulus infantum, Strophulus pruriginosus, Lichen urticatus, Lichen simplex acutus Vidal, Prurigo infantilis, Urticaria papulosa, Urticaria chronica infantum): ist charakterisiert durch eine spezielle, dieser Krankheit eigentümliche, gewöhnlich auf urtikarieller Basis sich entwickelnde Effloreszenz, die Strophuluspapel. Bezüglich näherer klinischer Daten sowie Therapie siehe Kap. Lichen urticatus S. 190.
2. Prurigo simplex acuta der Erwachsenen Brocq (Synonyma: Prurigo temporanea Tomasoli, Lichen urticatus der Erwachsenen): ist charakterisiert durch vorzüglich an den Streckseiten der oberen Extremitäten lokalisierte aufgekratzte Knötchen; entspricht pathogenetisch völlig dem Strophulus infantum und wurde im Kapitel Lichen urticatus (S. 183) näher besprochen.
3. Prurigo diathésique Besnier:
   a) Diffuse Form (Synonyma: Neurodermitis diffusa Brocq, Prurigo vulgaris diffusa Darier, exsudatives Ekzematoid Rost).
   b) Zirkumskripte Form (Synonyma: Lichen simplex chronicus Vidal, oft kurzweg Lichen Vidal genannt, Neurodermitis circumscripta Brocq, Dermatitis lichenoides pruriens Neisser, Prurigo vulgaris circumscripta Darier und Ekzema flexurarum Hans Hebra).

Die unter 3 genannten Prurigoformen sind charakterisiert durch einen primären, heftigen, oft paroxysmalen Juckreiz durch polymorphe, kutane Veränderungen, unter denen die Lichenifikation und Ekzematisation (Nässen) die erste Stellung einnehmen, durch häufige Kombination mit Asthma, Heufieber oder gastro-intestinalen Störungen und schließlich durch die Chronizität der Erkrankung sowie Resistenz gegen die Behandlung.

---

[646] Werther, Zentralbl. Hautkr. 34. 138. 1930.
[647] Urbach, Zentralbl. f. Hautkr. 33. 672. 1930.

Hübner[648], Bettmann[649], Rasch[650], Haxthausen[651] und andere Autoren glauben bei der Prurigo Besnier zuweilen einen therapeutischen Effekt durch eine lacto-vegetabilische Kost gesehen zu haben. Schwartz[652] konnte bei Kranken, bei denen die klinische Beobachtung gezeigt hatte, daß Fleischnahrung die Häufigkeit und die Dauer der Anfälle erhöhte, nach vorheriger Karenz einen neuen Ausbruch der Dermatose durch Proteingaben hervorrufen. Brack[653] vermochte durch den Nachweis der alimentären Haemoklasie, durch die Feststellung, daß mit dem Schwinden der alimentären Haemoklasie auch das Jucken schwindet und umgekehrt bei Eintreten derselben wieder erscheint, schließlich durch die therapeutische Wirksamkeit der enteralen Peptontherapie die Abhängigkeit der Prurigo-Juckanfälle von der Nahrungsaufnahme experimentell festzulegen. Rothmann[654] folgert aus den Versuchen Bracks, daß das Jucken und die koordinierten Hautveränderungen bei der Prurigo diathésique auf einer hochgradigen Überempfindlichkeit derjenigen Reflexapparate beruhen, die, vornehmlich in der Leber, bei jeder Nahrungsaufnahme in Aktion treten. Gleichgewichtsverschiebungen im autonomen Nervensystem spielen bei diesen alimentär bedingten, shokähnlichen Zuständen, deren Ausdruck die Widalsche Haemoklasie ist, eine große Rolle; aber Brack und Rothmann glauben, daß die unmittelbare Ursache des Juckens nicht in der Erregung autonomer Nervenendigungen zu suchen ist, sondern in den beträchtlichen physikalischen und chemischen Änderungen der Blutzusammensetzung, die bei jeder haemoklasischen Krise zustande kommen und die eine direkte chemische Reizung der epithelialen Nervenendigungen bedingen können.

In diesem Zusammenhange erscheinen die guten Resultate bemerkenswert, die Barber und Oriel[204] mit einer Leberschonungstherapie (Zucker per os oder intravenös) bei Prurigo diathésique der Kinder und Erwachsenen erzielt haben.

Haxthausen[651], Cranston Low[655] u. a. beobachteten positive Hautreaktionen, besonders auf Eiweiß, Eigelb und Fischextrakt, ersterer[656] mit Aufflackern des Pruritus. Dieselbe Beobachtung habe auch ich gemacht und darauf eine intrakutane Desensibilisierungstherapie aufgebaut. Einzelheiten siehe Kapitel S. 169.

---

[648] Hübner, Med. Klinik. 1903. 11.
[649] Bettmann, Lehrbuch der Haut- und Geschl.-Krankheiten von Riecke, 2. Aufl.
[650] Rasch, Nord. Med. Arkiv. 1914. Afd. 2. 9.
[651] Haxthausen, Annales de Derm. 6. 312. 1925.
[652] Schwartz, zit. nach Winkler, Handb. f. Haut- und Gesch.-Kr. v. Jadassohn. VI/1 1927.
[653] Brack, Arch. f. Derm. 144. 490. 1923; Schweiz. med. Woch. 1925. Nr. 48; Klin. Woch. 1925. 1109.
[654] Rothmann, Handb. f. Haut- und Geschl.-Krankh. von Jadassohn, XIV/1. 685. 1930.
[655] Low Cranston, Brit. J. dermat. 36. 292. 1924.
[656] Haxthausen, Arch. f. Derm. 151. 85. 1926.

4. Prurigo Hebra (Synonyma: Lichen polymorphe ferox Vidal) ist charakterisiert durch quälendes Jucken, Verdickung, Lichenifikation und Pigmentation fast der ganzen Haut.

Vorzüglich die äußeren Flächen der Extremitäten, aber auch Gesicht und Rumpf weisen follikulär sitzende, meist aufgekratzte Prurigopapeln auf, oft mit Krusten bedeckt, dazwischen Narben nach abgeheilten Papeln. Die großen Gelenksbeugen sind frei, in den Leistenbeugen, im Sulcus bicipitalis, in den Achselhöhlen usw. finden sich indolente Lymphdrüsenpakete, die sogen. Prurigobubonen.

Man unterscheidet nach der Schwere der Erscheinungen zwei klinische Formen, die Prurigo mitis und ferox.

Die Prurigo Hebra ist in unserem Lande in der Nachkriegszeit so selten geworden, daß ich fast keine persönliche Erfahrung über den Einfluß einer Ernährungstherapie bei ihr habe. In einem Falle (15jähriges Mädchen) ließ sich eine hochgradige Milchüberempfindlichkeit nachweisen und durch eine dreiwöchige Propeptankost (S. 121) völlig beseitigen. In einem zweiten Falle glaube ich durch eine blande Diät (Vermeidung aller Speisen, die viel Salz, Pfeffer und Senf enthielten, von geräuchertem und geselchtem Fleisch und Wurstwaren, Wildpret, scharfem Käse, Fischen, Muscheltieren, Kaffee, Tee und Alkohol) eine wesentliche Besserung erzielt zu haben.

Pruritus.

Lokaler oder allgemeiner Juckreiz ist vielleicht das häufigste, aber auch das quälendste aller bei den verschiedensten Dermatosen vorkommenden Phänomene. Solche Arten von Juckreiz, die in einer lokalen Entzündung oder einer Hauterkrankung begründet sind, sollen selbstverständlich hier nicht berücksichtigt werden, sondern nur jene nicht seltenen Fälle, bei denen erst die Aufdeckung des Zusammenhanges mit einer Stoffwechsel- oder Ernährungsstörung Abhilfe schaffen kann. Ich müßte fast alle bisher als Ursache von Stoffwechseldermatosen bereits besprochenen inneren Erkrankungen und Störungen wieder anführen, um zu zeigen, daß Pruritus oft als ihr erstes Symptom auftritt oder im Verlaufe einer solchen Erkrankung sich einstellt. Daraus ergibt sich, daß viele Fälle von lokal unbeeinflußbarem Juckreiz auf diätetischem Wege heilbar sind.

Es ist eine heute allgemein bekannte Tatsache, daß jede allergische Reaktion, je nachdem, ob sie mit allgemeinen oder lokalen Erscheinungen einhergeht, einen allgemeinen oder lokalen Pruritus erzeugt; dieser ist häufig das erste Symptom, zuweilen auch wie Doerr gezeigt hat, das einzige Zeichen einer abortiven allergischen Reaktion, der sogenannte Minimaleffekt. Diesen anaphylaktischen Pruritus muß man gut kennen, da es bei Kenntnis desselben durch Ausschaltung gewisser Nahrungsmittel aus der Ernährung oft binnen kurzem gelingt, ihn zu beseitigen. Zur Erkennung des nutritiven Allergens bedienen wir uns des Ernährungsexperimentes (S. 112), noch besser der Methode der Propeptankost (S. 116).

Neben den allergisch wirkenden Nahrungsmitteln müssen wir aber gewissen, Juckreiz erregenden Genußmittel wie Kaffee, Tee und Alkohol unser besonderes Augenmerk zuwenden, da durch ihre Eliminierung oder wesentliche Beschränkung eine oft sofortige wesentliche Besserung erzielt werden kann. Was die Frage nach dem Angriffspunkt von Kaffee und Tee anlangt, so spricht nach Rothmann[654] für einen zentralen Ursprung des Juckreizes der Umstand, daß nach Kaffee- und Teegenuß gerade solche Menschen über Jucken klagen, die auch sonst eine erhöhte Erregbarkeit ihres zentralen Nervensystems erkennen lassen. Gegen eine periphere vasodilatatorische und lymphogene Koffeinwirkung läßt sich anführen, daß kongestive Hautrötungen nach Kaffee- oder Teegenuß nie beobachtet wurden. Die juckerregende Wirkung des Alkohols dürfte hingegen neben einer vorübergehenden zentralen Erregbarkeitserregung auch in einer peripheren infolge der Hautgefäßerweiterung zu suchen sein. Nicht unwichtig erscheint die Beobachtung von Bulkley[2], Jessner[657], Hübner[658] u. a., daß Genußmittel gar nicht so selten die Ursache von Pruritus ani und Pruritus vulvae sein können.

In diesem Zusammenhange interessiert vielleicht die Angabe, daß trotz oft behaupteter juckerregender Wirkung des Nikotins, es hierüber nur wenige exakte Beobachtungen gibt. So beschreibt Bottstein[659] drei Fälle, in denen nach Aussetzen des Rauchens Heilung eingetreten sei; wie weit dabei suggestive Wirkung eine Rolle gespielt hat, ist schwer zu beurteilen. Auf welche Weise das Nikotin juckerregend wirkt, kann derzeit nicht gesagt werden. Vielleicht sind es indirekte Folgen der chronischen Nikotinvergiftung wie z. B. Darmstörungen, die ihrerseits einen autotoxisch bedingten Pruritus erzeugen.

Auch Nahrungsmittel müssen nicht immer direkt einen Pruritus erregen; sehr häufig sind sie indirekt die Ursache des Juckreizes, indem durch sie Magen-Darmstörungen hervorgerufen werden, wodurch es zu Resorption von ungenügend abgebauten Eiweißkörpern kommt, die neben anderen Dermatosen oft als deren initiales Symptom Pruritus bedingen. Die Literatur über Sekretionsanomalien und Motilitätsstörungen des Magens, Erkrankungen des Duodenums, des übrigen Dünndarms, des Dickdarms, der Leber, über gastrointestinale Autointoxikationen als Ursache von Pruritus und Besserung resp. Heilung bei Behebung der Grundkrankheit sind außerordentlich zahlreich. Bezüglich klinischer und diätotherapeutischer Einzelheiten verweise ich auf Kapitel V; besonders betonen möchte ich noch die Bedeutung der Obstipation als Ursache des Pruritus und seine diätetische Behandlung; zur raschen Orientierung, ob eine bestehende Obstipation in der Tat den Pruritus verursacht, hat sich uns das subaquale Darmbad (S. 69) sehr bewährt.

Daneben können sämtliche Stoffwechselerkrankungen, besonders Diabetes und Gicht die Ursache von Pruritus sein. Ich empfehle in jedem Falle von unaufgeklärtem hartnäckigem Pruritus eine Blutzuckerbelastungs-

[657] Jeßner, Dermat. Vortr. f. Prakt. Würzburg. H. 5, p. 21. 1094.
[658] Hübner, Med. Klinik. 1913. 403.
[659] Bottstein, Monatsheft derm. 39. 577. 1904.

prüfung (S. 74) vorzunehmen ev. aber auch ohne Vornahme derselben eine antidiabetische Diät und eine vorsichtige Insulinkur probeweise durchzuführen. Der Grund weshalb ich den letzeren Vorgang in schweren Fällen empfehle ist meine[65] auch von Samuel und Strauß[660] bestätigte Erfahrung, daß zuweilen die Blutuntersuchung uns im Stiche läßt und erst die in praxi nicht durchführbare Hautzuckeruntersuchung uns die diabetische Natur des Pruritus, des Ekzems etc. aufdeckt.

Den guten Einfluß einer kochsalzarmen Diät betonen Veyrières[480] und Patkanjan[481]; der letztere Autor will bei dieser Kostform eine stärkere Stickstoffausscheidung durch den Harn festgestellt haben.

Es besteht kein Zweifel, daß zuweilen ein Juckreiz durch eine bestehende Gicht verursacht wird und durch eine entsprechende diätetische Therapie (S. 84) zusammen mit Atophanpräparaten ätiologisch bekämpft werden kann. Wir müssen aber energisch dagegen Verwahrung einlegen, daß manche Autoren alle generellen und lokalisierten Pruritusfälle als gichtisch bedingt ansehen.

Schamberg und Brown[487] wollen bei jenen Formen von Pruritus, bei denen sie erhöhte Blutharnsäurewerte feststellen konnten, Erfolge durch eine purinfreie Kost gesehen haben; bei Erhöhung des Reststickstoffes und Harnstoffes empfehlen sie auch eine eiweißarme Kost. Ich kann nur dringend raten (näheres siehe S. 17), das Eiweißminimum der Kost für längere Zeit nicht zu unterschreiten, da sonst der Eiweißbestand des Körpers angegriffen wird.

Eine gesonderte Besprechung bedarf der Pruritus senilis. Luithlen[68] zeigte, daß eine kieselsäurereiche Nahrung (Trinken einer Abkochung von Equisetum arvense = Zinnkraut, des sogen. Kieselsäuretees) eine wesentliche Besserung zur Folge hat. Noch besser ist, was wir bestätigen können, die intravenöse Zuführung von 1%igem Natrium silicicum (15 Injektionen, anfangs täglich 1 ccm, später 2 ccm). Von Noorden und Salomon[663] sahen bei Pruritus senilis zuweilen gute Erfolge durch eine kochsalzarme Diät.

Schließlich ist Pruritus bei chronischer Nephritis nichts Seltenes. Hier werden wir durch eine entsprechende Nierenschonungskost den Pruritus ätiologisch zu bekämpfen suchen.

Diätetische Behandlung der chronischen Nierenentzündung.

Zweck der Diät:

Schonung des erkrankten Organs durch Vermeidung übermäßiger Belastung mit Eiweißkörpern und Kochsalz.

Solange die Nierentätigkeit halbwegs gut erhalten ist, ist eine über-

[660] Samuel und Strauß, Med. Klin. 1929. Nr. 44.

[663] von Noorden und Salomon, Handb. der Ernährungslehre I. 1920. Springer.

mäßige Schonung in der Ernährung unnötig. Dagegen soll die Kost ständig gewürzlos sein und nicht allzuviel Eiweiß enthalten.

Erlaubt sind: 150 g frisches Fleisch und 2—3 gekochte Eier pro die, ½ Liter Milch, Mehlspeisen, rohes und gekochtes Obst, einfach zubereitete Gemüse; als Getränk ganz dünner Tee mit Zitronensaft.

Verboten sind: Konserven oder Pöckelfleisch, Wurstzeug, Selchwaren, Innereien, geräucherte oder marinierte Fische, Konserven anderer Art, alle scharfen Speisen, scharfe Käsesorten, pikante Zutaten, Alkohol; weiters ist übertriebener Milchgenuß untunlich; Mineralwässer sind wegen ihres Salzgehaltes zu meiden.

Die Flüssigkeitsmenge soll 1½ Liter nicht übersteigen, inkl. ½ Liter Milch, die Salzmenge nicht 10 g täglich. (Bezüglich des Salzgehaltes der Speisen siehe die Nahrungsmitteltabellen auf S. 243.) Jede Mästung ist für den Nierenkranken schädlich.

Die praktisch größte Schwierigkeit erwächst beim Zubereiten der salzarmen Kost aus dem faden Geschmack der Gemüse. Diese wird umgangen, indem das Gemüse nicht in Wasser gekocht wird, das die natürlichen Salze und Geschmacksstoffe auslaugt, sondern entweder in strömenden Dampf (Dampfkochtopf) zur Gare gebracht oder im geschlossenen Topf mit wenig Wasser und Butter geschmort wird. Hinsichtlich genauerer Rezepte verweise ich auf das Buch von Borkeloh[468], des Küchenchefs der Volhardschen Klinik.

Psoriasis vulgaris.

Obwohl die bisherigen Stoffwechseluntersuchungen bei Kranken mit Psoriasis vulgaris keinerlei Anhaltspunkte für eine dieser Dermatose zugrundeliegende Stoffwechselstörung ergeben haben, wird stets von neuem versucht, dieses Leiden diätetisch zu beeinflussen.

Lassar[6], Bulkley[2] und Brocq[665] haben schon vor mehr als 25 Jahren die Bedeutung der Überernährung für die Psoriasis betont. F. Veiel[666] weist auf die vielen Dermatologen bekannte Tatsache hin, daß im Kriege unter dem Einflusse der quantitativ und qualitativ sehr verminderten Kost, viele Psoriatiker (besonders aber die überernährten) ihre Anfälligkeit zu Rezidiven verloren, um sie in der Nachkriegszeit wieder zu bekommen.

Brocq[665] behauptet, daß eine streng durchgeführte vegetarische Kost auf viele äußerst rebellische Psoriasisfälle von heilender Wirkung sei und betont die Überlegenheit des diätetischen Regimes gegenüber lokalen Maßnahmen für eine allerdings nicht näher von ihm charakterisierte Psoriasisgruppe. Bulkley[667] sah bei totaler Fleischabstinenz durch Monate und Jahre hindurch Rezidivfreiheit; Strickler[668], der die Psoriasis für eine durch Störung des Stickstoffwechsels bedingte und mit Stickstoffretention einhergehende Affektion hält, berichtet von günstiger Beeinflussung durch Eiweißbeschränkung in der Nahrung, ebenso Schamberg[669] und seine Mit-

[665] Brocq., Ann. de Dermat. 1910. 156.
[666] F. Veiel, Slg. Abh. Dermat. N. F. H. 3. Halle: Marhold 1925.
[667] Bulkley, Klin. therap. Woch. 1911; J. A. M. A. 59. 535. 1912.
[668] Strickler, Derm. Woch. 66. 357.
[669] Schamberg, Kolmer, Ringer, Raiziss, Research studies in psoriasis. Sonderabdruck aus J. of cut. dis. Nov. 1913. New York: Rebman Co.

arbeiter. Bloch[670] beobachtete bei einem 40jährigen Psoriatiker mit exzessiver Nagelbeteiligung nach laktovegetabilischer Kost, bereits nach 14 Tagen, einen Rückgang der Hauterscheinungen und bei Fortsetzung dieser Lebensweise nach drei Monaten restlose Rückbildung der Herde am Stamme und den Extremitäten, gleichzeitig an sämtlichen Fingernägeln eine Veränderung im Sinne einer Restitution. Diesen, eine Beeinflussung durch laktovegetabilische Kost bejahenden Arbeiten stehen aber leider eine große Reihe verneinender Ansichten gegenüber; so haben Unna[671], Pusey[672], Audry[673], Meirowsky[674], Urbach[64] und viele andere durch Einschränkung der Stickstoffzufuhr niemals irgendeine Beeinflussung sehen können. In eingehenden Stoffwechseluntersuchungen konnten Urbach und Sicher[63] sogar zeigen, daß bei Unterschreitung des Eiweißminimums infolge extrem eiweißarmer Kost ein verstärkter Eiweißzerfall durch Angreifen der Eiweißdepots des Organismus zustandekommt.

Andere Autoren, besonders Lindemann[274] und Schamberg[487] behaupten einen günstigen Einfluß einer purinfreien Kost beobachtet zu haben, was wir[64] wiederum nicht bestätigen können.

Des weitern wurde bei der Psoriasis besonders von Pulay[675] eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel als kausales Moment angenommen; es würde zu weit führen, hier auch nur die wichtigsten Arbeiten, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben, zu nennen; zusammenfassend möchte ich sagen, daß zwar ab und zu eine mäßige Erhöhung der Blutzuckerwerte im Belastungsversuch bei Psoriasiskranken sich findet, daß aber, wie vor allem die zu diesem Zwecke angestellte große Untersuchungsreihe von Königstein, Goldberg und Rappaport[676] ergeben hat, der Prozentsatz der Diabetiker unter den Psoriasiskranken nicht größer ist als der der übrigen Bevölkerung. Damit stimmen auch meine Blut- und Hautzuckeruntersuchungen an einem größeren Psoriasismaterial[65] überein; ich[65] habe im Gegensatz zu Lortat-Jakob, Legrain und Pelissier[677] auch niemals von einer Insulinmedikation eine Beeinflussung von Psoriasisplaques feststellen können, selbst wenn die Blutzuckerkurve pathologisch erhöht oder verlängert war, was mit den Erfahrungen von Rost[258], Narducci[678] u. a. übereinstimmt.

In den letzten Jahren ist von verschiedener Seite über einen günstigen Einfluß der kochsalzfreien Ernährung berichtet worden; so behauptet Ger-

[670] Br. Bloch, Med. Klin. 1910.
[671] P. G. Unna, Arbeiten aus Unnas Klinik 1908. p. 17.
[672] Pusey, J. of cut. genit. urin. dis. April 1919.
[673] Audry, Psoriasis. La pratique dermat. 4. 88. Paris. Masson 1904.
[674] Meirowsky, Ärztl. Bücherei f. Fortbildung und Praxis. 8.
[675] Pulay, Deutsch. med. Woch. 1929. II. 1175.
[676] Königstein, Goldberg und Rappaport, Wien. klin. Woch. 1930. 125.
[677] Lortat-Jakob, Legrain und Pelissier, Bull. Soc. franc. Dermat. 1926. 101.
[678] Narducci, Gior. ital. Derm. 70. 938. 1929.

son[679] weitgehende Besserungen, ja Heilungen mit seiner Kost erzielt zu haben, ebenso berichtet Dörffel[20] über günstige Wirkungen bei exsudativen Formen der Psoriasis und Löhe[574] über wesentliche Besserung einer Psoriasis pustulosa universalis innerhalb von sieben Wochen; nach Stümpke und Mohrmann[585] blieben dagegen von 22 Kranken 12 gänzlich unbeeinflußt, 10 zeigten eine nicht sicher erkennbare Veränderung und nur in 2 Fällen schien die Wirkung der Diät eindeutig; über einen gleich schlechten Prozentsatz (3 unter 25 Fällen) berichtet Sellei[680]. Keining und Hopf[62] und auch wir konnten überhaupt keine Beeinflussung durch salzlose Ernährung feststellen.

Zusammenfassend müssen wir also sagen, daß derzeit eine diätetische Behandlung der Psoriasis im allgemeinen wenig Aussichten auf Erfolg hat.

Purpura.

Wie wir heute besonders durch die Arbeiten von Osler[681] wissen, gibt es ein Syndrom Purpura kombiniert mit viszeralen und Gelenkserscheinungen, die sog. Schönlein-Henochsche Purpura, die als anaphylaktische Reaktion, besonders gegen bestimmte Nahrungsmittel aufgefaßt werden muß.

Die anaphylaktische Purpura beginnt oft mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit; auch Fieber ist meist vorhanden; in leichteren Fällen ist die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens nur gering. Die Blutflecke treten in der Haut schubweise auf, meist sieht man eine große Zahl von Petechien, die sich im gleichen Entwicklungsstadium befinden. Auch die Schleimhäute können mitbeteiligt sein, sodaß man an Skorbut erinnert wird. Oft sind die Hauterscheinungen aber polymorph; neben Blutungen finden sich Exantheme vom Typus des Erythems, der Urtikaria, aber auch Oedeme, die plötzlich an umschriebener Stelle auftreten, Erscheinungen, wie sie bei Zuständen der Eiweißüberempfindlichkeit (Serumkrankheit) vorkommen. Ein weiteres häufiges Symptom sind Gelenksschmerzen und Gelenksschwellungen leichterer Art. Die Blutuntersuchung ergibt keine Veränderung der Gerinnung, der Retraktion des Gerinnsels und der Blutplättchen.

Einige gut beobachtete und experimentell genau durchuntersuchte Fälle verdanken wir Alexander und Eyermann[682]. In sechs Fällen gelang es ihnen nachzuweisen, daß bei Weglassen gewisser Nahrungsstoffe die Purpura und die sie begleitenden Darmattacken ausblieben, bei Zufuhr der betreffenden Nahrungsmittel wieder auftraten. Als nutritive Allergene wurden erkannt im 1. Fall Milch allein; im 2. Ei, Kartoffeln, Weizenmehl; im 3.

[679] Gerson, Münchn. med. Woch. 1930. 967.
[680] Sellei, Zbl. Hautkr. 35. 361. 1930.
[681] Osler, Brit. M. J. 1. 517. 1914.
[682] Alexander und Eyermann, Arch. of Derm. 16. 322. 1927; J. A. M. A. 92. 2092. 1929.

Ei, Huhn, Fisch, Lammfleisch; im 4. Bohnen, im 5. Weizenmehl und Äpfel; im 6. Schweinefleisch, Zwiebeln, Erdbeeren. Die Hautteste waren z. T. positiv, z. T. negativ. Kahn[683] konnte bei einer Frau, die seit 8 Jahren an Haut-, Nasen- und Zahnfleischblutungen, weiters an Verdauungsstörungen litt, durch Entzug von Cerealien, Fisch und Zwiebeln diese Krankheitssymptome völlig zum Schwinden, durch Zusatz derselben zu den Mahlzeiten zum neuerlichen Auftreten bringen. Eine weitere Beobachtung stammt von Barthelme[684]; ein 22jähriges Mädchen erkrankt plötzlich an Epistaxis, 3 Wochen später treten Gelenks- und Muskelschmerzen bei allgemein schlechtem Befinden hinzu; nach einem weiteren Monat Auftreten einer Purpura. Während die Hautprüfung ziemlich heterogene Überempfindlichkeiten anzuzeigen schien, zeigte die orale Testung nur bei Weizengenuß und Gelbei neuerlich Purpuraschübe sowie Gelenks- und Muskelschmerzen. Bei Eliminierung dieser zwei Nahrungsmittel blieb Pat. gesund. Sachs[321] beobachtete Purpura bei vier Kranken nach Genuß von Sardellenbutter oder Sardellenpaste. Auch Rowe[377] berichtet über einen ähnlichen Fall. Landsberger[685] sah bei einem Brustkind acht Tage nach erstmaliger Zufütterung von Kuhmilch urtikarielle Effloreszenzen und petechiale Blutungen auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, aber auch an den Füßen auftreten, die nach Frauenmilch zurückgingen um bei neuerlichen Kuhmilchgaben wieder in Erscheinung zu treten. In allen diesen Fällen wäre ein Versuch mit den artspezifischen Propeptanen (S. 121) angezeigt.

Neben der alimentär-anaphylaktischen Purpura gibt es aber auch eine alimentär-toxische Purpura; die Unterscheidung erfolgt dadurch, daß nur im ersteren Falle nach Zufuhr des betreffenden Nahrungsmittels neuerlich eine Purpura auftritt. In diese Gruppe dürfte vielleicht auch die Beobachtung Kreibichs (Purpura nach Biergenuß) einzureihen sein.

Box und Massingham[686] sahen bei einer schweren Purpura haemorrhagica eine rasche Besserung mit anschließender Heilung durch Lebergaben (14 Tage lang ½ kg pro die, später die Hälfte). Unter der Leberbehandlung vermehrten sich die Blutplättchen und die Eosinophilen erschienen wieder.

Hautblutungen neben Blutungen in die Schleimhaut (Gingiva) und unter dem Periost kennzeichnen neben andern klinischen Symptomen das Krankheitsbild des Skorbuts resp. der Möller-Barlowschen Erkrankung (näheres siehe S. 38), das durch das Fehlen vor allem des C-Vitamin hervorgerufen wird. Die Therapie besteht daher in Zufuhr jener Nahrungsmittel, die dieses Vitamin reichlich enthalten, wie grüne Gemüse, frisches Obst und ungekochte Milch.

Die punkt- oder flächenförmigen Blutungen, die sich bei Säuglingen im zweiten Lebenshalbjahr vorzüglich im Gesichte finden, will Nassau[157] als

[683] Kahn, J. lab. a. clin. Med. 14. 835. 1929.
[684] Barthelme, J. of Allergy 1. 170. 1930.
[685] Landsberger, Zeitschrift f. Kdhk. 39. 569. 1925.
[686] Box und Massingham, Lancet 1931. I. 295.

eine abortive Form des kindlichen Skorbuts aufgefaßt wissen. Die praktische Bedeutung dieser Blutungen liegt in der Möglichkeit, eine Frühdiagnose des Skorbuts zu einer Zeit zu machen, wo schwerere Veränderungen noch nicht eingesetzt haben.

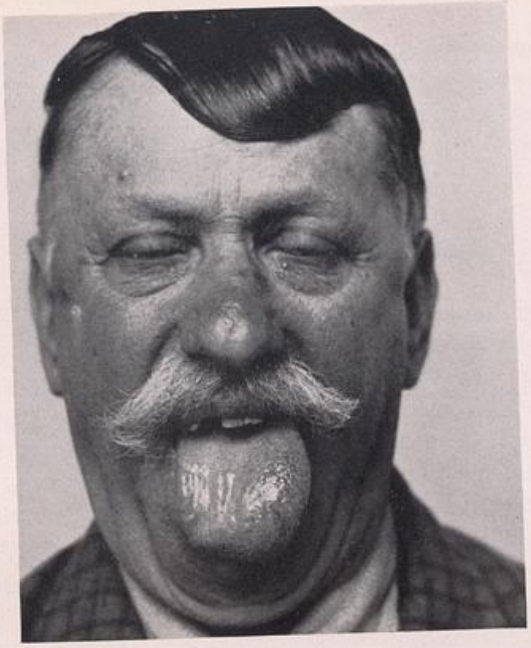
Quincke-Oedem (angioneurotisches Oedem).

Zwischen dem sog. Quincke'schen oder angioneurotischem Oedem und der Urtikaria bestehen innige pathogenetische Beziehungen; so findet man recht häufig beide entweder gleichzeitig oder einander abwechselnd bei ein und demselben Patienten. Für den größten Teil der Fälle scheint ätiologisch ein vom Magen-Darmkanal aus wirkendes nutritives Allergen in Frage zu kommen. Neben Hauterscheinungen finden sich daher nicht so selten intestinale Symptome in Form von Diarrhoen oder in Form von Leibschmerzen als Folge von Spasmen der Darmmuskulatur. Duke[687] erwähnt Fälle, bei denen in Folge falscher Diagnose Laparatomien ausgeführt wurden und wobei dann ein Oedem der Darmschleimhaut festgestellt werden konnte, das wohl als Ausdruck einer anaphylaktischen Reaktion angesehen werden darf.

Die Feststellung des nutritiven Allergens erfolgt am exaktesten und rasch durch die Methode der sogen. Propeptankost (S. 116). Die Hautteste sind häufig unverläßlich, sowohl wenn sie positiv als auch wenn sie negativ ausfallen, weiter sind sie aber bei zu starkem Reaktionsausfall wegen der Möglichkeit eines Glottisödems nicht ungefährlich.

Von den vielen Beobachtungen, die bestimmte Nahrungsmittel als Ursache des angioneurotischen Oedems in der Weise feststellten, daß Entzug des betreffenden Nahrungsmittels das Oedem zum Schwinden brachte, Zufügen desselben ein Neuauftreten verursachte, will ich nur einige wenige anführen: so berichtet Philips[688] von einem Manne, dessen Leiden nach Entzug von Schweinefleisch verschwand; Lesne und Levy[689] konnten Pferdefleisch, Maxwell[690] geräucherten Stockfisch, Sticker[172] Enteneier, Turrettini[691] Brot und Mehlprodukte (Zwieback, Teigwaren, Makkaroni), Erich Hoffmann[692] Tomatensalat, de Besche[693] Stachelbeeren, ich selbst Karfiol, in anderen Fällen verschiedene Fleischarten, Milch, Käse, Eier etc. als Ursache des Quincke-Oedems feststellen. Vielleicht darf ich des besonderen Interesses halber eine Beobachtung von Morawitz[694] erwähnen, der in einem Falle den Tabakrauch, und zwar nur die Verbrennungsprodukte des Tabaks, nicht letzteren selber, auch nicht das Nikotin als Ursache erkannte.

[687] Duke, Arch. int. med. 28. 151. 192.
[688] Philips, J. A. M. A. 78. Nr. 7. 1922.
[689] Lesne und Levy, Soc. de Pediat. 8. VIII. 1924.
[690] Maxwell, Med. Journ. of Australia 2. 483. 1923.
[691] Turrettini, Bull. mém. soc. hop. Paris 1922. Nr. 17.
[692] Erich Hoffmann, zit. nach Touton, Naturwiss. 18. 121. 1930.
[693] de Besche, Acta path. Scand. 6. 115. 1929.
[694] Morawitz, Fortschr. d. Ther. 2. 417. 1926.



Quincke Ödem der Zunge.

76jähr. Mann, leidet seit 6 Monaten an rezidivierenden Schwellungen der Zunge, meist halbseitig. Als Ursache konnte Sardinengenuß festgestellt werden.



Quincke Ödem des Gesichtes.

33jähr. Frau beobachtet die Schwellungen im Gesicht und an den beiden oberen Extremitäten seit einigen Jahren. Dieselben lassen sich experimentell durch Schweinefleischmahlzeiten auslösen.

Eine andere wichtige Ursache, nämlich eine gastrointestinal-autotoxische beschreibt Staehelin[695]; er fand, wie auch andere Autoren nach ihm, Auftreten von Quincke'schem Oedem bei schwerer Obstipation; Staehelin[695] schlägt daher vor, Oedeme dieser Ätiologie Oedema cutis dyspepticum zu nennen.

Röntgenschädigungen der Haut.

Bommer[558] berichtet über gute Beeinflussung von Röntgenschädigungen der Haut durch die Sauerbruch-Herrmannsdorfersche Diät (S. 208); er beschreibt die Besserung folgendermaßen: die derbe, teigig-sklerodermatische Beschaffenheit der Haut bildet sich im Verlaufe der ersten Wochen deutlich zurück; die Haut wird gleichsam von ihrer Unterlage, auf der sie früher unverschieblich und nicht mehr faltbar festsaß, gelöst, sie erhält eine größere Beweglichkeit zurück; allmählich nehmen die Teleangiektasien an Ausdehnung und Zahl ab.

Diese Angaben wurden von Volk[559] auch für schwere, schlecht heilende Röntgenulcera bestätigt; Volk spricht direkt von einer Heilung dieser sonst therapeutisch fast unbeeinflußbaren Röntgenschädigung. Auch unsere Klinik verfügt über einen Fall von ausgedehntem Röntgenspätulcus, das trotz 3monatlicher Wasserbettbehandlung eher immer schlechter wurde; erst nach Einleitung einer Sauerbruch-Herrmannsdorfer'schen Kostform konnte bei Weiterbelassung im Wasserbett innerhalb neun Wochen eine fast völlige Heilung erzielt werden.

Kalk[492] beobachtete auf der Bergmannschen Klinik ein Röntgenulcus, das bereits seit mehr als 20 Jahren bestand; als Patient in Folge eines Oesophaguscarcinoms nicht mehr richtig ernährt werden konnte und förmlich hungerte, sah Kalk das Röntgengeschwür ausheilen. Über ganz ähnliche Beobachtungen berichtet Graninger[696].

Rosacea.

Die Pathogenese der Rosacea ist heute noch immer ungeklärt; neben vielen anderen Theorien gibt es auch solche, welche eine bestimmte Ernährungsart oder gewisse Stoffwechselstörungen für die Rosacea ätiologisch verantwortlich machen wollen. So glaubt Eastwood[697] bei Pat. mit Rosacea sehr häufig übermäßigen Genuß von Kohlehydraten feststellen zu können, andere Autoren beschuldigen eine zu reiche Fleischkost, indem sie sich auf die experimentellen Befunde von Gaenslen stützen, wonach eine fleischreiche Ernährung starke Gefäßerweiterungen und Gefäßdurchlässigkeit an den peripheren Gefäßen zur Folge hat, Erscheinungen, die bei

[695] Staehelin, Charité-Ann. 34. 185. 1910.
[696] Graninger, Strahlentherapie. 38. 775. 1930.
[697] Eastwood, Brit. J. of Dermat. 40. 91. 148. 1928.

einer Obst- und Gemüsediät vollständig zurückgehen können. Manté[698] verbietet Brot, Alkohol, Fette (außer Butter und Öl in kleiner Quantität), läßt Kohlehydrate im Übermaß meiden, desgleichen Rohkost, vermindert die Flüssigkeitszufuhr während der Mahlzeiten und empfiehlt dem Kranken langsam zu essen; schließlich verschreibt er Einnahme von Salzsäure während der Mahlzeiten.

Die letztere Anordnung führt uns zu den zahlreichen Arbeiten, die eine Sekretionsanomalie, sei es eine A- oder Hypochlorhydrie (Ryle und Barber[699], Eastwood[697], Grintschar und Rachmanoff[700] u. a.) oder eine Hyperchlohydrie (Sabouraud[701], Gigon[702], Crocker[703] u. a.) festgestellt haben.

Schließlich gibt es noch eine Gruppe von Autoren, die eine gastrointestinale Intoxikation infolge Obstipation oder Darmfäulnis für die Rosacea ätiologisch verantwortlich machen wollen (Brocq[704], Sabouraud[701], Hermans und Belinfante[462] etc.).

Im großen und ganzen können wir nach meiner Erfahrung durch die Ernährung allein keine objektiv feststellbaren Besserungen bei der Rosacea erzielen; nur ab und zu glaube ich durch Behebung einer Obstipation oder durch Salzsäurezufuhr bei einem chemisch nachgewiesenen Salzsäuredefizit des Magens einen günstigen Einfluß auf die Rosacea beobachtet zu haben.

Sklerodermie.

Sellei[705] hat in einer Reihe von Demonstrationen auf die günstige Beeinflussung selbst schwerer Sklerodermieformen durch Verfütterung von roher Bauchspeicheldrüse (50—80 g p. die, nach Leberpastetenart zubereitet oder in Bouillonsuppe hachiert) hingewiesen; einen Teil des rohen Pankreas kann man durch Pankrintabletten-Richter (3 Stück täglich) ersetzen; des weiteren führt Sellei noch Magentabletten (2 Tabl. Gastrothelin-Richter) sowie zwei Kaffeelöffel Salzsäurepepsin zu. Die Behandlung muß viele Monate lang, mit 4—5wöchigen Unterbrechungen, durchgeführt werden. Sellei glaubt auf diese Weise die Fermentproduktion des Pankreas, die bei der Sklerodermie hochgradig geschädigt sein soll, anregen zu können. Jessner[706] will eine günstige Beeinflussung durch hohe Kochsalzzufuhr beobachtet haben.

---

698 Manté, Paris, Med. 1930. II. 495.
699 Ryle und Barber, Lancet. 2. 1195. 1920.
700 Grintschar und Rachmanoff, Urol. a. Cut. Review. 32. 85. 1928.
701 Sabouraud, Disk. Bemerk. Brit. med. J. 1912. 287; Presse med. 1917. 91.
702 Gigon, Verhandl. Naturforsch. Ges. Basel. 32.
703 Crocker, Lancet und Brit. med. J. 21. II. 7. u. 21. III. 1903.
704 Brocq, Traité élémentaire de Dermat. pratique. Paris. Doin 1907.
705 Sellei, Zentralbl. Hautkr. 34. 545. 1930; 38. 36. 1931.
706 Jeßner, Dermat. Vortr. f. Prakt. 1927. H. 5. Leipzig. Kabitsch.

Kennedy[707] bewährte sich in einem Falle von Sklerodermie und Kalkgicht die von Fröhlich bei Myositis ossificans eingeführte ketogene Diät zur Erzeugung einer artifiziellen Acidose.

Skorbut siehe Purpura.

Ulcus cruris.

Bei Unterschenkelgeschwüren dicker Frauen wird man versuchen, das übermäßige Körpergewicht durch Beschränkungen in der Nahrungszufuhr vor allem aber auch in der Flüssigkeitsaufnahme herabzudrücken; weiters ist peinliche Sorgfalt auf Stuhlregulierung (siehe S. 66) zu nehmen, da erfahrungsgemäß gerade diese Kranken an habitueller Obstipation leiden.

In den letzten Jahren mehren sich die Beobachtungen, daß eine salzarme Diät nach Gerson oder Sauerbruch-Herrmannsdorfer bei Ulcera cruris recht gute Erfolge zeitigt (Axmann[590], Volk[559]); auch wir sahen in einem Falle von tiefgreifendem Ulcus infolge einer tiefen Thrombophlebitis erst Heilung nach Einleitung einer Sauerbruch-Herrmannsdorferschen Kost. In seltenen Fällen liegt, wie Pautrier[708] zeigte und Rost[258] bestätigt, einer Hautulzeration ein Diabetes zu Grunde, ohne daß eine Glykosurie nachweisbar ist; hier hilft eine regelmäßig durchgeführte Insulinbehandlung bei entsprechender Diätbehandlung überraschend schnell.

Urtikaria.

Die Ätiologie der Nesselsucht ist bekanntlich außerordentlich mannigfach. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle auch nur eine kurze Aufzählung der möglichen ursächlichen Momente zu geben; es sollen vielmehr nur die Beziehungen der Urtikaria zu Erkrankungen des Verdauungsapparates und der Stoffwechselorgane sowie zu der großen Gruppe der nutritiv-allergischen Noxen besprochen werden.

Besonders die akute Form der Urtikaria, die besser toxisches Exanthem vom Charakter der Urtikaria genannt wird, ist außerordentlich häufig entweder auf eine alimentäre Intoxikation oder auf eine akut einsetzende Störung im Bereiche des Magen- oder Darmtraktes (Gastritis, Enteritis, Colitis) zurückzuführen, nicht so selten auch auf eine länger dauernde Obstipation. Die Aufdeckung der Ursache erlaubt selbstverständlich viel exakter und folgerichtiger die Durchführung einer Therapie als die sonst notwendige symptomatische Behandlung.

Aber auch chronische Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes kommen besonders bei der chronischen Form der Urtikaria außerordentlich häufig in Betracht. Durch Feststellung der Aziditätswerte des Magens, durch

[707] K. L. Kennedy, Med. Clin. N. Amer. 12. 1655. 1929.
[708] Pautrier, cit. nach Rost (258).

Röntgenuntersuchungen etc. werden wir im Einzelfall zu ergründen suchen, ob eine Hypo- oder Anazidität, eine fehlende Fermentsekretion oder eine Atonie etc. vorliegen und dementsprechend die Diätotherapie einleiten (S. 50). Besonders wichtig erscheint mir aus eigener Erfahrung die Beachtung der Symptome des Dünndarmkatarrhs nach P o r g e s. Einige wochen- und monatelang behandelte Fälle von chronisch-rezidivierender Urtikaria heilten bei exakter Durchführung der Dünndarmschonungskost (S. 60) in kürzester Zeit völlig aus; das gleiche gilt für die Erkrankungen des Dickdarmes.

Bei der akuten Form der Urtikaria möchte ich besonders auf den Nutzen des subaqualen Darmbades in diagnostischer und therapeutischer Beziehung nachdrücklichst hinweisen (siehe S. 69). Tritt im Anschluß an ein oder zwei Darmbäder, was nicht selten ist, völlige Heilung ein, so ist der akut-toxisch-intestinale Charakter des vorliegenden Urtikariafalles sichergestellt; hilft das Darmbad nur für Stunden oder gar nicht, dann kann eine intestinale Genese der Nesselsucht — mit Ausnahme einer nutritiven Allergie — mit Sicherheit abgelehnt werden.

Von den Stoffwechselerkrankungen ist es vor allem der Diabetes, der nicht so selten die nicht erkannte Ursache einer chronisch-rezidivierenden Urtikaria ist, nicht erkannt, besonders dann, wenn der Zuckernachweis im Harne negativ und der Nüchternblutzuckerwert normal ist. In solchen Fällen empfiehlt sich die Durchführung einer Zuckerbelastung mit 100 g Traubenzucker und die Bestimmung des Blutzuckers bis zu 3 Stunden nach Einnahme der Zuckermahlzeit (näheres siehe S. 74). Da es aber, wenn auch selten, Fälle gibt, wo die Belastungsprobe trotz bestehender Kohlehydratintoleranz normale Werte aufweist, so empfehle ich in jedem verdächtigen Fall (Berücksichtigung der Familienanamnese, des Alters, der Rasse, sonstiger klinischer Symptome) einen kurzfristigen Versuch (3—5 Tage) mit antidiabetischer Kost (S. 79) ev. mit gleichzeitigen kleinen Insulingaben (3mal täglich 10 Einheiten subkutan) vorzunehmen. Auf diese Weise konnte ich schon des öfteren therapeutisch bis dahin unbeeinflußbare chronische Urtikariafälle zur Ausheilung bringen.

Ab und zu kann auch einmal eine Urtikaria eine gichtische Genese haben, wie ich dies einmal — unter chemischer Kontrolle des Blutes und des Hautgewebes — exakt beobachten konnte.

Außerordentlich häufig ist eine chronisch-rezidivierende Urtikaria der kutan-vaskuläre Ausdruck einer alimentären Idiosynkrasie. Vor allem sind es die verschiedensten animalischen und vegetabilischen Nahrungsproteine (siehe S. 97 ff.), die hier in Betracht kommen. Die Feststellung des nutritiven Allergens erfolgt durch die Methode der Propeptankost (S. 116), die dauernde Beseitigung der Allergie mittels der Propeptantherapie (S. 121). Unsere guten Resultate wurden kürzlich von F. R e i s s[709] sowie M a r k i n[710] bestätigt.

[709] F. R e i ß, Wien. klin. Wochenschr. 1931.
[710] M a r k i n, J. of Allergy im Druck.



a

a) Urtikaria gyrata seit 4 Jahren immer im Juli auftretend. Ursache: Ananaserdbeeren.



b

b) Urtikarielle Schwellung der r. Augengegend nach Erdbeerkompott.

Viel seltener ist eine Kohlehydratüberempfindlichkeit Ursache einer Urtikaria; auch an Kochsalz und Säuren als nutritive Allergene darf nicht vergessen werden (S. 105). Die Bedeutung des Kochsalzes als Ursache einer hartnäckigen Urtikaria konnten in einem Falle auch Pasteur Vallery-Radot und Rouques[711] feststellen.

Schließlich gibt es noch eine Reihe von Beobachtungen, wonach Fälle von chronischer Urtikaria durch eine alkalotisch gerichtete Diät bei gleichzeitiger Zufuhr von Natrium hydrocarbonicum (10 g pro die) zur Ausheilung kamen. Die ersten diesbezüglichen Angaben fand ich bei Salomon und v. Noorden[712] dahingehend, daß eine nach Obstgenuß regelmäßig auftretende Urtikaria durch Alkalidarreichung zum Schwinden gebracht werden konnte. Nach Schreus[713] liegt bei solchen Kranken eine Störung des Säure-Basenhaushaltes im Sinne einer Azidose vor. Über gute Resultate berichten neben Schreus[713] auch Dinkin[714] (dem sich zur Unterstützung der Alkalitherapie eine salzfreie Kost bewährt hat), Marchionini und Ottenstein[715], Mc. Caskey[716] u. a.

Die folgende Tabelle, die ich einer Arbeit von Perlmann und Sauer[717] entnehme, erlaubt einen alkalireichen Speisezettel leicht herzustellen.

Alkalotisch wirksame Nahrungsmittel		Azidotisch wirksame Nahrungsmittel	
stark alk.	schwach alk.	stark azid.	schwach azid.
Milch	Kartoffel	Rindfleisch	Schinken
Rohrzucker	Kohlrabi	Kalbfleisch	Eier
Tee	Meerrettich	Schweinefleisch	Rosenkohl
Gurke	Radieschen	Leber	Erbsen
Tomate	Spargel	Hirn	Reismehl
Sellerie	Feldsalat	Hering	Hirse
Gelbe Rüben	Grüner Kohl	Schellfisch	Butter
Rote Rüben	Roter Kohl	Scholle	Schweineschmalz
Karotten	Weißkohl	Käse	Schokolade
Rettich	Wirsingkohl	Quark	Parmesankäse
Spinat	Blumenkohl	Topfen	Aal
Sauerampfer	Schoten	Reis	Hecht
Kochsalat	Schnittbohnen	Grieß	Wurst
Aprikosen	Steinpilz	Hafermehl	
Apfelsinen	Äpfel	Semmeln	
Feigen	Birnen	Kakes	
Rosinen	Kirschen	Erdnuß	
	Bananen	Wurst	
	Preiselbeeren		

[711] Pasteur Vallery-Radot und Rouques, Ann. de Derm. 10. 1041. 1929.

[712] Salomon und v. Noorden, Die Krankheiten der Haut im Hdb. d. Path. d. Stoffwechsels II. 1907.

[713] Schreus, Mm. W. 1928. 340.

[714] Dinkin, Med. Klin. 1930. II. 1921.

[715] Marchionini und Ottenstein, Klin. Woch. 1931. 969.

[716] Mc. Caskey, J. of lab. a. clin. med. 7. 534. 1922.

[717] Perlmann und Sauer, Münch. med. Woch. 1929. 1793.

Xanthom (Xanthelasma).

Während bis vor kurzem nur eine lokale Behandlung der Xanthome und Xanthelasmen möglich war, können wir heute, dank eines etwas tieferen Eindringens in die Pathogenese dieser Erkrankung, eine dem Einzelfall angepaßte mehr ätiologische Therapie einschlagen. Besonders aussichtsreich ist dieselbe bei den sogenannten diabetischen Xanthomen, d. h. bei Kranken, bei denen eine diabetische Stoffwechselstörung vorliegt. Es gibt eine große Zahl von Beobachtungen, daß eine antidiabetische Kost, besonders in Kombination mit einer Insulintherapie, xanthomatöse Hauterscheinungen zum Schwinden bringen könne. Es muß aber gleich hinzugefügt werden, daß nicht in allen Fällen der Diabetes an sich die Xanthelasmatose (diese Bezeichnung ist nach Urbach[718] richtiger als der gewöhnlich gebrauchte Ausdruck Xanthomatose) bedingt, sondern daß wahrscheinlich die gestörte Fettassimilation dafür verantwortlich zu machen ist, die freilich ebenfalls eine Folge einer Pankreaserkrankung sein dürfte. Diese Feststellung ist von großer praktischer Bedeutung; denn sie erklärt uns, weshalb eine antidiabetische Kost, die im allgemeinen fettreich, daher auch cholesterinreich ist, wirkungslos bleibt, im Gegenteil im Anschluß an diese Diät die Hauterscheinungen vermehrt auftreten, auf eine fettarme Kost aber zurückgehen. Wir werden also bei diabetischen Xanthomen das fettarme Diabetikerregime von Porges und Adlersberg (S. 82) vorziehen, unterstützt von einer Insulinkur, welche ebenfalls auf dem Wege einer Beeinflussung des Fett- und Cholesterinstoffwechsels des Blutes und der Gewebe zu wirken scheint. (Näheres siehe Urbach[718]).

Ein Teil der Xanthome scheint eine Lebererkrankung zur Grundlage zu haben. Wenn auch eine kausale Therapie der Lebererkrankungen heute noch nicht möglich ist, so glaubt Chalatow[719] doch durch Einnahme von Fettölen, besonders Sonnenblumenölen, eine rationelle Regulierung der Leberfunktion erzielen zu können. Edelmann[720] konnte bei einer hepatischen Xanthomatose durch eine cholesterinarme Diät Verschwinden der Gelbfärbung der Haut und Absinken des Blutcholesterins bewirken, durch cholesterinreiche Kost wiederum Hypercholesterinämie und Gelbfärbung der Haut erzeugen.

Aber auch in jenen Fällen, in denen wir keinen Anhaltspunkt für eine Lebererkrankung haben, empfiehlt sich der Versuch durch eine cholesterin- und fettarme Kost (Entziehung von Milch und Milchprodukten, Eiern, Fett und drüsigen Organen, dagegen vorwiegend Pflanzenkost) den Cholesterinspiegel zu drücken und dem Organismus nach Möglichkeit die Bausteine zu nehmen, aus denen z. T. das Cholesterin sich bildet. Mit dieser Kostform

[718] Urbach, Xanthom und Xanthelasma, Hdb. d. Haut- und Geschl.-Krankh. von Jadassohn, Bd. XII/2. 1932.

[719] Chalatow, Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoffwechsels. Jena. Fischer 1922.

[720] Edelmann, Wiener med. Woch. 1928. II. 1350.

haben Gaal und Bognar[721], Herrmann und Nathan[722], Richter[723], Parkes Weber[724], Humistone und Piette[725], u. a. gute Erfolge erzielt; stets soll diese Kostform durch eine Insultintherapie unterstützt werden.

Schließlich haben Wile, Eckstein und Curtis[726] in einer Reihe von Xanthomfällen den guten Einfluß einer kalorienarmen Kost auf das Verschwinden der Xanthomknoten und der Hyperlipämie feststellen können.

Hauterscheinungen alimentärer Natur beim Tiere.

Die Abhängigkeit der Haut resp. ihrer Anhangsgebilde von der Art der Ernährung ist jedem Tierarzt und Tierzüchter bekannt; sie wissen, daß Pferde, Hunde, Katzen, Schafe etc. bei unzweckmäßiger Fütterung ein struppiges Haarkleid aufweisen, daß Juckreiz, Hautentzündungen, Ekzeme und dgl. aufzutreten pflegen. Neben klinischen Erfahrungen (bez. näherer Angaben siehe Heller[727 u. 728]) gibt es auch experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Nahrung auf die Entstehung von Dermatosen beim Tiere. Einige ältere Arbeiten zeigen, daß verschiedenartige nutritive Schädigungen scheinbar toxisch bedingte Alopezien hervorrufen können; so beobachtete Bezzola[118] eine solche beim Meerschweinchen nach ausschließlicher Fütterung mit Mais, Heller[729] bei Pferden durch einseitige Ernährung mit Kartoffeln, Mais oder Kleie, O. Salomon[730] bei Hunden nach fettreicher Kost. Frisco[731] erzeugte durch bakterienfreie Infuse von verdorbenen Nahrungsmitteln (Fleisch, Mais) ebenfalls Alopezie und Entzündungserscheinungen (Exsudation und Hyperkeratose). Maurel[732] konnte beim Meerschweinchen durch reichliche Stickstoffzufuhr in der Nahrung und Verminderung in der Wasseraufnahme einen juckenden, schuppenden und krustösen Ausschlag hervorrufen, der jedesmal rasch verschwand, wenn ein Teil des Stickstoffes durch an Kalorien gleichwertige N-freie Nahrung ersetzt wurde, um bei vermehrter N-Fütterung sofort wieder aufzutreten. Am deutlichsten sprechen die Versuche Knapps[733] mit künstlicher Nah-

[721] Gaal und Bognar, Ref. Zentralbl. Hautkr. 18. 372. 1925; Zeitschr. klin. Med. 113. 349. 1930.
[722] Herrmann und Nathan, Arch. f. Derm. 152. 575. 1927.
[723] Richter, Münch. med. Woch. 1929. II. 2163.
[724] Weber, Parkes, Cutaneus Xanthoms and xanthomatosis of other parts of the body, London, H. K. Lewis, 1927.
[725] Humistone und Piette, Ann. of Surg. 88. 124. 1928.
[726] Wile, Eckstein und Curtis, Arch. of Derm. 19. 35. 1929; 20. 489. 1929; 21. 642. 1930; J. clin. Invest. 7. 249. 1929.
[727] Heller, Die Klinik der wichtigsten Tierdermatosen. Hdb. d. Haut- und Geschl.-Krankh. von Jadassohn. XIV/1. 1930.
[728] Heller, Die vergleichende Pathologie der Haut. Hirschwald 1910.
[729] Heller, Dermat. Zeitschr. 15. 417. 1908.
[730] O. Salomon, Verhandl. d. Berl. Intern. Dermat. Kongr. 1903; Hirschwald. 2. 153.
[731] Frisco, Giorn. Ital. d. mal. ven. 32. 545. 1907.
[732] Maurel, Compt. rend. soc. biol. 1904. 553.
[733] Knapp, Zeitschr. f. experim. Path. 5. 147. 1908.

rung bei Ratten für den Einfluß der Ernährung auf die äußere Körperdecke, allerdings in diesem speziellen Falle nicht auf die Haut, sondern auf die Konjunktiva. Knapp zeigte nämlich, daß Einseitigkeit in der Ernährung seiner Versuchstiere, gleichgültig ob sich diese auf einzelne Eiweißkörper, Kohlehydrate, Fette oder Salze bezog, Entzündungen an der Schleimhaut zur Folge hatten. Goldberger und Wheeler[626] konnten durch Fütterung von Hunden mit einem Nahrungsgemisch, das in seiner Zusammensetzung einer bei Pellagra beobachteten Kost glich, ein Krankheitsbild erzeugen, das klinisch und pathologisch-anatomisch von der spontan bei Hunden auftretenden sogenannten Stuttgarter Hundeseuche oder der damit identischen „black tongue" nicht zu unterscheiden war. Eine am Scrotum auftretende Hautentzündung glich ebenfalls der für Pellagra charakteristischen Dermatitis. Durch praeventive Gaben von Büchsenlachs vermochten Goldberger und Wheeler[627] die „Black tongue"-Krankheit der Hunde zu verhindern, ebenso durch Zugabe von Buttermilch, frischem Magerfleisch, Leber, Trockenhefe und Weizenkeime. (Wheeler[628]).

Eine besondere, auch praktisch-therapeutische Bedeutung haben die sogenannten Futterausschläge; d. h. nach Verwendung eines ungeeigneten Futters können alle Arten von Hautveränderungen vom Erythem bis zur Nekrose auftreten. Vielfach, aber nicht immer, besteht eine individuelle Disposition, in dem nur einzelne der gleichartig gefütterten Tiere erkranken; häufig ist ein besonderer äußerer Faktor z. B. Einwirkung des Sonnenlichtes oder eine individuelle Eigenschaft (Pigmentmangel) zur Entstehung der Dermatose erforderlich.

Zu den Futterausschlägen gehört vor allem die Schlempenmauke, eine Affektion, die nach Verfütterung von Kartoffelschlempe (selten von Kleie- und Maisschlempe) auftritt, wenn diese stark gärt, von gekeimten Kartoffeln stammt oder von schnell destillierter Maische herrührt. Es kommt dabei zu einer allgemeinen Intoxikation mit besonderer Lokalisation auf der Haut in Form einer Dermatitis erythematosa, vesiculosa und auch phlegmonosa. Befallen werden vor allem Rinder und Pferde. Auch bei der Schlempenmauke macht sich nach Schindelka[734] eine gewisse Disposition geltend. Andererseits besteht zwischen der Menge der verfütterten Schlempe und der Intensität der Krankheitsäußerungen annähernd ein gerades Verhältnis. Die eigentliche Ursache liegt in einem bisher noch nicht isoliert dargestellten Giftstoffe, welcher schon in der Kartoffelpflanze enthalten sein dürfte.

Besonders interessant ist die Beobachtung Franks[735], der eine Schlempenmauke bei Saugfohlen auftreten sah, deren Mutter mit Kartoffelschlempe getränkt worden war. Von den Mutterstuten wurde die Schlempe

[734] Schindelka, Hautkr. bei Haustieren. Berlin-Wien. Urban und Schwarzenberg 1908.
[735] Frank, zit. nach Schindelka ([734]).

ohne jegliche Gesundheitsstörung vertragen. Nach Abstellen der Schlempenfütterung an die Stuten Abheilung der Fohlen; dies erinnert an die Beobachtungen bei Säuglingen, die ihre Hauterscheinungen, wenn die Amme gewisse Speisen aus ihrer Nahrung wegließ (z. B. Fall Lyon[285]) oder wenn die Art des Futters der milchgebenden Kuh gewechselt wurde.

Neben der Schlempenmauke gibt es bei Rindern, Pferden und Schafen noch andere Kartoffelausschläge, z. B. solche in Form eines polymorphen Exanthems, Pruritus cutaneus oder Follikulitiden nach reichlicher Kartoffelnahrung allein oder nach Genuß von gekeimten verdorbenen Kartoffeln. Die Hauterscheinungen verschwinden bei Änderung des Futters.

Weitere Futterausschläge können nach Verfütterung von Malz (sogen. Malzekzem), Weintrebern und Rebenlaub (sogen. Traubenkammkrankheit), von Kleie, Leguminosen, Mohnmehl, grüner Luzerne, weißem Senf, Eichenlaub sowie nach Verfütterung von Abfällen der Mehlproduktion und Stärkebereitung auftreten. Bez. Einzelheiten siehe Heller[727] und Schindelka[734].

Im Einzelfall wird es aber notwendig sein, genaue Untersuchungen anzustellen, ob wirklich die betreffende Futterart ätiologisch für die vorliegende Dermatose verantwortlich zu machen ist oder z. B. Befallspilze, die parasitär auf den Pflanzen vorkommen und häufig als Erreger tierischer Hautkrankheiten in Betracht kommen. Praktisch besonders wichtig ist die Rostpilzerkrankung der Futterpflanzen. Nach Verfütterung der infizierten Gräsern entstehen nach Friedberger und Fröhner[736] Rötungen und Hautentzündungen am Kopfe (besonders an den Lippen, Backen und Lidern), weiters Konjunktivitis, Stomatitis, Urticaria, starker Juckreiz bei gleichzeitig analogen Symptomen des Verdauungsapparates (Kolik) und des Urogenitaltraktes (Haematurie). Bedeutsam ist auch die Beobachtung, die Touton[737] mitteilt: Mit Reismehl — behufs Steigerung der Milchproduktion — gefütterte Kühe bekommen manchmal 3—4 Wochen nach Beginn der Verfütterung eine am Körper weit verbreitete Hautaffektion, die mit Rötung beginnt, dann Bläschen und Borken bildet, zunächst an den Hinterbeinen und am Euter, in schweren Fällen am ganzen Körper; dabei werden die Tiere im ganzen krank, die Nahrungsaufnahme ist gestört, die Milchproduktion stark verringert. Als Ursache der Erkrankung wurden die in Reismehl enthaltenen Spelzen erkannt, die spitzige verkieselte Basalborsten enthalten, welche die Schleimhaut lädieren, wodurch wahrscheinlich nicht genügend abgebaute Eiweißabbauprodukte in den Organismus eintreten. Ähnliche, wenn auch von außen auf die Haut einwirkende physikalische Noxen haben Urbach und Steiner[738] als Ursache der allergischen Gerstenstaubdermatitis des Menschen festgestellt.

Bei den Tieren gibt es aber auch viele Hauterkrankungen, die wir beim

[736] Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spez. Path. der Haustiere. 1910.

[737] Touton, Die Naturwissenschaften. 18. 121. 1930.

[738] Urbach und Steiner, Arch. f. Derm. 153. 772. 1927.

Menschen auf nutritiv-allergische oder nutritiv-toxische Ursachen zurückzuführen gewöhnt sind. So kommt die Urticaria bei Tieren oft dadurch zustande, daß durch vollwertige Futtermittel, häufiger jedoch durch ungeeignete oder minderwertige Nahrung oder durch unter besonderen Bedingungen, wie abnorme Gärung sich befindenden Nahrungsmittel Darmkatarrhe entstehen. Weiters beobachteten aber Philips[739], Storm van Leeuwen[740] und andere Autoren echte Idiosynkrasien; so trat bei einem Hund auf gekochtes Schweinefleisch Juckreiz, Oedem und Durchfall, bei einem zweiten auf Fisch ein angioneurotisches Oedem auf.

Eine große Gruppe von ekzematösen Erkrankungen bei den Tieren scheint auf Intoxikation vom Darme aus zu beruhen. Nach Schindelka[731] ist sehr häufig Obstipation die Ursache der Ekzeme. Auffallend ist jedenfalls nach Heller, daß bei der Schilderung der Krankheitsbilder akuter Ekzeme der Tiere die Störungen der Darmfunktionen sehr im Vordergrunde stehen. Auch Wechsel der Nahrung der säugenden Säue bildet nach Angaben der Tierärzte ein prädisponierendes Moment für ekzematöse Erkrankungen der Ferkel (ich erinnere hier an die Bedeutung des Nahrungswechsels bei menschlichen Ammen für die Entstehung mancher Säuglingsekzeme!).

Skorbut wurde bei den verschiedensten Tierarten (Affe, Hund, Schwein, Meerschweinchen) beobachtet (Heller).

Gangrän der peripheren Körperteile wird als Folge von Beimischung von mutterkornhaltigem Getreide zum Futter bei Rindern, Pferden, Schweinen, Kaninchen, Geflügel, gesehen.

Eine andere große Gruppe von Hauterkrankungen beim Tiere wird durch die Aufnahme von photosensibilisierenden Substanzen bedingt, die sich in den verschiedenen Pflanzen befinden. So kommt es im Frühjahr nach Genuß von Buchweizenpflanzen oder -Körnern (Polygonum fagopyrum, s. fagopyrum esculentum) bei gewissen Tieren (Rindern, Schweinen, Schafen usw.) an den weißen Abzeichen resp. an pigmentlosen Hautbezirken zu einer Hauterkrankung, die Fagopyrismus oder „Brand des weißen Abzeichens" genannt wird; sie manifestiert sich als starke Rötung, die von Schwellung und Juckreiz gefolgt ist und bis zu schweren Bildern von erysipelatöser Hautentzündung, Aufregungszuständen und Tod führen kann. Werden die Tiere im Dunkeln gehalten, so bleiben sie gesund.

Die Buchweizenfütterung erzeugt eine Lichtüberempfindlichkeit, die noch ziemlich lange nach dem Aussetzen dieser Nahrung anhält. Man hat Fagopyrismus noch 3—4 Wochen nach der letzten Verabreichung des Buchweizens sich ausbilden gesehen, wenn die Tiere in der Zwischenzeit im dunklen Stall sich befanden oder bei trüben Wetter auf die Weide gingen. Deshalb wird in der Regel von erfahrenen Landwirten einige Wochen vor dem Weidebeginn die Buchweizenfütterung eingestellt. Es handelt sich hier um eine exogene, durch den Farbstoff der Buchweizenpflanze (Fluorophyll) verursachte Sensibilisationskrankheit. Es verdient hervorgehoben zu wer-

[739] Philips, J. A. M. A. 78. Nr. 7. 1922.
[740] Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten. Springer 1928.

den, daß nicht nur eine besondere Disposition für diese Erkrankung bei den Tieren bestehen muß, sondern daß diese nur in manchen Jahren und zwar an gewissen Örtlichkeiten eintritt (Schindelka[734]). Am gefährlichsten ist die Verfütterung von grünem, namentlich in Blüte stehendem Buchweizen. Beim Menschen ist mit Ausnahme einer Beobachtung von Smith kein Fall von Fagopyrismus bekannt, wahrscheinlich weil beim Zubereiten (Kochen usw.) der wirksame Stoff in eine andere unwirksame Form übergeführt wird.

Auch die Wirkung der Hypericum-Arten auf die Haustiere ist sicher als eine Lichtdermatose zu deuten. Hausmann und Haxthausen[606, 741] schlagen für diese Affektion die Bezeichnung Hartheukrankheit oder Hypericismus vor. Auch die Kleekrankheit (nach Verfütterung von Bastardklee und schwedischem Klee) dürfte hierher zu zählen sein. Nach Richert[742] gibt es auch eine Sensibilisierung durch verschiedene Vicia-Arten, durch Malva parviflora, Laminum amplexicaule und Stachys arvensis, nach Steiner[743] durch Futterwicken (Leguminosen), nach Wymans[744] bei weißen Schweinen durch den Genuß der Farbwurzel Lachnanthes, nach Howarth[745] bei Schafen durch Sudangras. (Näheres siehe Hausmann und Haxthausen[741] und Heller[727, 728].)

Zum Schlusse sei noch die Lupinenkrankheit unserer Haustiere erwähnt. Es handelt sich dabei um eine besonders in Norddeutschland sehr häufige Erkrankung, der alljährlich nach Sticker[172] nach reichlicher Verfütterung von Lupinenpflanzen Tausende von Schafen, aber auch Ziegen zum Opfer fallen. Bei Genuß geringer Mengen vorzüglich des gelbblühenden Lupinus luteus, aber auch durch Stroh und Streu dieser Pflanze kommt es zunächst zu Konjunktivitis, Nasenfluß, Entzündung der Augenlider, Lippen und Ohren mit Ausschwitzung einer gelblichen Flüssigkeit und nachfolgender Borkenbildung. Bei reichlicher Aufnahme dieser Pflanze kommt es zu einem Krankheitsbild, das einer Phosphorvergiftung ähnlich ist. Ursache dieser Intoxikation soll ein Gift sein, das Kuhn[746] durch schwach alkalisches Wasser aus den Lupinen gewann und Iktrogen nannte. Nach Heller[727] sind es die auf den Lupinen schmarotzenden Befallspilze, die das sogenannte Lupinotoxin erzeugen.

---

[741] Hausmann und Haxthausen, Die Lichterkrankungen der Haut. Strahlentherapie. 1929. Sonderband.

[742] Richert, Zentralbl. Hautkr. 24. 193. 1927.

[743] Steiner, zit. nach Hausmann und Haxthausen ([741]).

[744] Wymans, zit. nach Hausmann und Haxthausen ([741]).

[745] Howarth, N. Americ. Veterinarian. 12. 29. 1931.

[746] Kuhn, zit. nach Sticker ([172]).

Anhang.

Sollgröße und -Gewicht von Säuglingen.

Das Geburtsgewicht normaler Kinder in unseren Ländern beträgt im Mittel 3400 bezw. 3200 g (Camerer[747]), deren Grenze nach oben und unten etwa 4500 und 2800 g. Während der Weiterentwicklung verdoppelt sich das Gewicht innerhalb von 6 Monaten und verdreifacht sich bis zum Schluß des 1. Jahres. Annähernd zutreffende Zahlen für das „Sollgewicht" werden erhalten, wenn man den Lebensmonat, in dem das zu beurteilende Kind steht, im ersten Halbjahr mit 600, später mit 500 multipliziert und die Summe dem Geburtsgewicht zufügt. Der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen vergrößert sich allmählich zugunsten der ersteren und beträgt am Jahresschluß ungefähr 500 g.

Man hüte sich aber vor einseitiger Überschätzung des Wägeergebnisses, denn mancher Umstand — familiäre Veranlagung, knappe Nahrungsaufnahme, lebhaftes Temperament mit starkem Stoffverbrauch, vorübergehende Hemmung durch längst verwundene Krankheit können das Gewicht herabdrücken, ohne daß das Kind aus der Reihe der Gesunden tritt. Ein geringes Geburtsgewicht bedingt bis in das zweite Lebensjahr hinein und noch länger ein Zurückbleiben hinter den schwerer zur Welt gekommenen Altersgenossen (Finkelstein[748]). So bedarf es zur Beurteilung der Körperbeschaffenheit noch der Heranziehung anderer Kriterien; eines der wichtigsten ist die Berücksichtigung der Länge und des Längenwachstums, sowie ganz besonders die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Körpergröße.

Man bedient sich zur Feststellung dieser Größen der von Pirquet[749] auf Grund der Camerer'schen[747] Zahlen zusammengestellten Tabelle, aus der sich unter Berücksichtigung des Alters, der Länge und des Gewichtes ein Bild über die Beschaffenheit des normalen Kindes ergibt, das neben dasjenige des zu beurteilenden Kindes gestellt werden kann.

---

[747] Camerer, Jahrb. f. Kinderheilk. 53. 1901.
[748] Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Springer 1924.
[749] von Pirquet, Zeitschr. f. Kinderheilk. 6. 1913.

Tabelle über die durchnittliche Gewichts- und Längenzunahme des Säuglings und Kindes (nach v. Pirquet[749] auf Grund der Camerer'schen[747] Zahlen).

Alter, Länge und Gewicht des Kindes

Knaben		Länge cm	Mädchen		Knaben		Länge cm	Mädchen	
Gewicht kg	Alter		Alter	Gewicht kg	Gewicht kg	Alter		Alter	Gewicht kg
		49	Geburt	3·24	18·5	5 J. 2 M.	**105**	5 J. 6 M.	18·0
3·48	Geburt	**50**		3·5	19·0	5 „	**106**	9 „	18·5
3·7		**51**		3·7	19·5	7 „	**107**	6 Jahre	19·0
3·9		**52**		3·9	20·0	10 „	**108**	2 M.	19·3
4·1		**53**	1 Monat	4·1	20·5	6 Jahre	**109**	4 „	19·7
4·4	1 Monat	**54**		4·3	21·0	2 M.	**110**	6 „	20·0
4·7		**55**		4·5	21·4	4 „	**111**	8 „	20·3
5·0		**56**	2 Monate	4·8	21·8	6 „	**112**	10 „	20·7
5·3	2 Monate	**57**		5·1	22·2	8 „	**113**	7 Jahre	21·0
5·6		**58**		5·4	22·6	10 „	**114**	2 M.	21·4
5·9		**59**	3 „	5·7	23·0	7 Jahre	**115**	5 „	21·8
6·2	3 „	**60**		6·0	23·4	2 M.	**116**	7 „	22·2
6·5		**61**	4 „	6·3	23·8	5 „	**117**	10 „	22·6
6·8	4 „	**62**		6·6	24·2	7 „	**118**	8 Jahre	23·0
7·0		**63**	5 „	6·9	24·6	10 „	**119**	2 M.	23·4
7·3	5 „	**64**		7·1	25·0	8 Jahre	**120**	5 „	23·8
7·6		**65**	6 „	7·4	25·5	2 M.	**121**	7 „	24·2
7·9	6 „	**66**		7·6	26·0	5 „	**122**	10 „	24·6
8·2		**67**	7 „	7·8	26·5	7 „	**123**	9 Jahre	25·0
8·5	7 „	**68**		8·0	27·0	10 „	**124**	2 M.	25·4
8·7		**69**	8 „	8·2	27·5	9 Jahre	**125**	5 „	25·8
8·9	8 „	**70**	9 „	8·5	28·0	2 M.	**126**	7 „	26·2
9·2	9 „	**71**	10 „	8·8	28·5	5 „	**127**	10 „	25·6
9·5	10 „	**72**		9·1	29·0	7 „	**128**	10 Jahre	27·0
9·7		**73**	11 „	9·4	29·5	10 „	**129**	2 M.	27·4
9·9	11 „	**74**	1 Jahr	9·7	30·0	10 Jahre	**130**	5 „	27·8
10·20	1 Jahr	**75**	1 M.	9·95	30·5	2 M.	**131**	7 „	28·2
10·45	1 M.	**76**	2 „	10·20	31·0	5 „	**132**	10 „	28·6
10·70	2 „	**77**	4 „	10·45	31·5	7 „	**133**	11 Jahre	29·0
10·95	4 „	**78**	5 „	10·70	32·0	10 „	**134**	2 M.	29·5
11·20	5 „	**79**	6 „	10·95	32·5	11 Jahre	**135**	4 „	30·0
11·45	6 „	**80**	7 „	11·20	33·0	2 M.	**136**	6 „	30·5
11·70	7 „	**81**	8 „	11·45	33·5	5 „	**137**	8 „	31·0
11·95	8 „	**82**	10 „	11·70	34·0	7 „	**138**	10 „	31·5
12·20	10 „	**83**	11 „	11·95	34·5	10 „	**139**	12 Jahre	32·0
12·45	11 „	**84**	2 Jahre	12·20	35·0	12 Jahre	**140**	2 M.	32·7
12·70	2 Jahre	**85**	2 M.	12·45	35·5	2 M.	**141**	3 „	33·4
12·95	2 M.	**86**	3 „	12·70	36·0	5 „	**142**	5 „	34·1
13·20	3 „	**87**	5 „	12·95	36·5	7 „	**143**	7 „	34·8
13·45	5 „	**88**	6 „	13·20	37·0	10 „	**144**	9 „	35·5
13·70	6 „	**89**	8 „	13·45	37·5	13 Jahre	**145**	10 „	36·2
13·95	8 „	**90**	9 „	13·70	38·0	2 M.	**146**	13 Jahre	37·0
14·20	9 „	**91**	11 „	13·95	38·6	4 „	**147**	2 M.	37·8
14·45	11 „	**92**	3 Jahre	14·20	39·2	6 „	**148**	3 „	38·6
14·70	3 Jahre	**93**	2 M.	14·45	39·8	8 „	**149**	5 „	39·4
15·00	2 M.	**94**	4 „	14·70	40·4	10 „	**150**	7 „	40·3
15·3	4 „	**95**	6 „	14·95	41·0	14 Jahre	**151**	9 „	41·2
15·6	6 „	**96**	8 „	15·30	41·6	2 M.	**152**	10 „	42·1
15·9	8 „	**97**	10 „	15·45	42·3	4 „	**153**	14 Jahre	43 0
16·2	10 „	**98**	4 Jahre	15·70	43·0	6 „	**154**	2 M.	44·0
16·5	4 Jahre	**99**	2 „	15·95	43·6	8 „	**155**	5 „	45·0
16·8	2 M.	**100**	5 „	16·20	44·3	10 „	**156**	7 „	46·0
17·1	5 „	**101**	7 „	16·45	45·0	15 Jahre	**157**	10 „	47·0
17·4	7 „	**102**	10 „	16·70	45·7	2 M.	**158**	15 Jahre	48·0
17·7	10 „	**103**	5 Jahre	17·0	46·4	3 „	**159**	6 M.	50·0
18·0	5 Jahre	**104**	3 M.	17·5	47·1	5 „	**160**	16 Jahre	52·0

Diese Daten sind am Pirquetschen Maßband enthalten. Das Maßband* wird am Türpfosten festgenagelt und das Kind zum Maßband gestellt.

Beispiel: Das 7½jährige Mädchen Anna R. hatte eine Nettolänge von 119 cm (ohne Schuhabsätze!) und ein Nettogewicht (ohne Kleider!) von 21.3 kg. Zunächst die Länge: Ein Mädchen von 7½ Jahren ist durchschnittlich 115 cm lang. Anna mit 119 ist um 4 cm voraus. Dann wird das Gewicht verglichen, und zwar nicht mit dem Durchschnittsgewichte des Lebensalters, sondern mit dem Gewichte, das tatsächlich der Länge entspricht. Ein Mädchen von 119 cm Länge soll 23.4 kg wiegen. Anna wiegt nur 21.3 kg, ist also um 2.1 kg zu leicht.

Notiert wird: R. Anna, 7½ Jahre, 119 cm (+ 4 cm), 21.3 kg (— 2.1 kg).

Bemerkungen für den praktischen Gebrauch der Nahrungsmitteltabellen zwecks Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen.

Bei der Berechnung von Kostverordnungen handelt es sich darum, Fehlerquellen nach Möglichkeit zu vermeiden.

Zu diesem Zwecke sind die relativ konstant zusammengesetzten Nahrungsmittel bei den Verordnungen zu bevorzugen, zusammengesetzte Speisen wie Würste, Konserven etc. zu meiden. Alle Bestandteile sollen geschält, ohne Knochen, Gräten etc. abgewogen werden. Zur Vereinfachung der Berechnung sind Mengen zu verordnen, die sich in einfachen Bruchteilen der Zahl 100 ausrechnen lassen.

Man beachte:

1. Alle Zahlen sind Gramme und beziehen sich auf 100 g des frischen Nahrungsmittels, wenn nicht anders angegeben ist.

2. Die angeführten Zahlen sind Analysenzahlen; bei der Berechnung von Kostverordnungen ist vom Tagessatz ein durchschnittlicher Betrag an nicht ausgenutzten Nährstoffen abzuziehen und zwar:
vom Eiweiß 15% vom Fett 8% von den Kohlehydraten 5%.

3. Die Kalorienberechnung erfolgte unter Zugrundelegung der Rubnerschen Durchschnittszahlen

1 g Eiweiß	4,1 Kalorien
1 g Fett	9,3 Kalorien
1 g Kohlehydrate	4,1 Kalorien

Von diesen so errechneten Kalorien werden bei durchschnittlicher Kost 94% verwertet.

4. Die eingeklammerten g-Zahlen hinter Nahrungsmitteln bedeuten die Mengen, die von abfallhaltigen Nahrungsmitteln genommen werden müssen, um 100 g genießbare Substanz zu erhalten.

---

* Zu haben in der Buchhandlung Maudrich, Wien, IX., Spitalgasse 1 B.

5.	g Stickstoff	× 6,25	=	g Eiweiß
	g Eiweiß	× 0,165	=	g Stickstoff
	g Chlor	× 1,65	=	g Kochsalz
	g Kochsalz	× 0,6	=	g Chlor
	g Purinbasenstickstoff	× 3,0	=	g Harnsäure
	g Harnsäure	× 0,33	=	g Purinbasenstickstoff

6. — bedeutet fehlende Angabe bzw. Analyse. 0 bedeutet das Nichtvorhandensein des betreffenden Nährstoffes.

Maße.

1 Eßlöffel Milch oder Wasser	wiegt	zirka	15 g
1 Kinderlöffel Milch oder Wasser	„	„	12 g
1 Tee- oder Kaffeelöffel Milch oder Wasser	„	„	5 g
1 Eßlöffel Zucker oder Mehl gehäuft	„	„	20 g
1 Eßlöffel Zucker oder Mehl gestrichen	„	„	15 g
1 Kinderlöffel Zucker oder Mehl gehäuft	„	„	15 g
1 Kinderlöffel Zucker oder Mehl gestrichen	„	„	12 g
1 Teelöffel Zucker oder Mehl gehäuft	„	„	9 g
1 Teelöffel Zucker oder Mehl gestrichen	„	„	5 g
1 Würfel Zucker	„	„	6 g
1 Messerspitze Kochsalz	„	„	2 g

Nahrungsmitteltabellen zur Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen nach Schall[750].

100 g enthalten		g Eiweiß	g Fett	g Kohlehydrate	mg Purinstickstoff	mg Kochsalz	Wasser	Kalorien
Fleisch der Schlachttiere (frisch, ohne Knochen)								
(Die eingeklammerten Zahlen geben an, wieviel g der Marktware man nehmen muß, um 100 g genießbaren Anteil zu erhalten).								
Rindfleisch, im Durchschnitt		20	8	0	40	110	71	158
Kalbfleisch, im Durchschnitt		21	7	0	48	130	71	150
Schweinefleisch, im Durchschnitt		18	21	0	48	100	60	270
Schaffleisch, im Durchschnitt		19	7	0	46	170	56	143
Innere Organe der Schlachttiere (frisch)								
Zunge vom Rind oder Kalb (geräuchert)		15.7	17.6	0.1	55	—	65.6	229
Leber vom Rind oder Kalb		19.9	3.7	3.3	95	140	71.6	130
Niere vom Rind oder Kalb		18.4	4.5	0.4	80	320	75.6	119
Hirn vom Kalb		9.0	8.6	0.0	40	290	81.0	117
Bries vom Kalb (Thynnis)		28.0	0.4	0.0	400	200	70.0	119
Fleischdauerwaren								
Schinken, mager	geräuchert	24.0	8.0	0	—	3.800	61.7	173
Schinken, fett	u. gesalzen	24.7	36.5	0	—	3.800	28.1	441
Speck, geräuchert und gesalzen		9.0	78.8	0	—	1.270	10.2	770
Wild und Wildgeflügel								
Hase	(118 g)	23.0	1.1	0.5	38	160	74.2	107
Reh		20.8	1.9	0.4	39	110	75.8	105
Rebhuhn	(122 g)	24.3	1.4	0.5	—	—	72.4	115
Geflügel (ohne Knochen)								
Gans, im Durchschnitt	(114 g)	16	30	0	33	200	52	345
Huhn im Durchschnitt	(118 g)	20	4.5	0	40	140	74	125
Taube	(133 g)	22.1	1.0	0.5	80	150	75.2	102
Fische (Fleisch, frisch)								
Aal, im Durchschnitt	(133 g)	12.2	27.5	0	—	21	58.2	306
Hering	(215 g)	15.5	7.6	0	—	270	75.1	134
Karpfen, gemästet	(222 g)	16.7	8.7	0	54	86	73.5	149
Lachs, Rheinsalm	(155 g)	21.1	15.5	0	54	61	35.5	231
Forelle	(196 g)	19.2	2.1	0	56	120	77.5	98
Kabeljau	(217 g)	16.0	0.3	0	40	160	82.4	68
Rotzunge	(146 g)	16.0	1.0	0.7	—	380	80.9	78
Schellfisch	(48.5 g)	16.9	0.3	0	39	390	81.5	71
Milch und Milcherzeugnisse								
Kuhmilch		3.4	3.6	4.8	1.4	160	87.5	67
Rahm, Sahne, Obers, im Durchschnitt		3.5	20	3.5	—	130	72.3	215
Buttermilch		3.7	0.7	3.7	—	160	90.9	37
Molken, süß		0.3	0.1	5.9	—	110	93.3	26

[750] Schall, Nahrungsmitteltabelle. 9. verb. Auflage. Leipzig. Kabitsch 1929.

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlehydrate	mg Purinstickstoff	mg Kochsalz	Wasser	Kalorien
Milch und Milcherzeugnisse							
				mg Kochsalz			
				gesalz.	unges.		
Rahmkäse, im Durchschnitt	16	37	1.7	1190	200	42	415
Gervais und Neufchateller	13.5	37.6	1.7	3430	130	46.1	412
Fettkäse, im Durchschnitt	26	30	2	2000	—	37	394
Camembert	18.8	22.8	1.7	—	—	52.7	292
Edamer	25.7	28.1	3.5	3300	—	37.5	381
Frischer Quark	17.2	1.2	4.0	—	250	76.5	98
Eier							
Ein Hühnerei (ohne Schale, im Durchschnitt = 44·5 g)	5.6	5.3	0.3	—	84	32.8	74
Ein Eiweiß (Eiklar) (29·5 g)	3.8	0	0.2	—	90	25.3	16
Ein Eigelb (Dotter) (15·5 g)	2.5	4.9	0.04	—	7.8	7.9	57
100 g enthalten (ohne Schale):							
Hühnerei	12.6	12.0	0.7	—	210	73.7	166
Eiweiß (Eiklar)	12.8	0.3	0.7	—	310	85.6	58
Eigelb (Eidotter)	16.1	31.7	0.3	—	46	50.9	362
Fette und Öle							
				mg Kochsalz			
				gesalz.	unges.		
Butter, Süßrahm	0.7	83.7	0.8	1500	690	14.8	785
Schweineschmalz, im Durchschnitt	0.3	99.5	0	—	Spur	0.3	925
Rindstalg, im Durchschnitt	0.5	98.2	0	—	—	0.5	915
Gänseschmalz, im Durchschnitt	0.5	97.2	0	—	—	0.5	906
Lebertran	0	99.8	0	—	1.7	0	928
Margarine	0.5	84.6	0.4	1560	100	12,3	791
Pflanzenbutter (Kokosbutter)	0.7	85.9	0.6	—	Spur	10.1	804
Kokosfett	0	99.8	0	—	0.16	0.15	928
Olivenöl	0	99.4	0.2	—	170	0.35	925
Leinarten:							
Gelatine	84.2	0.1	0	—	750	13.6	346
Pflanzliche Nahrungsmittel							
Getreide und Getreidemehl							
Geschältes Korn:							
Weizen (Graupen)	10.0	1.0	75.0	—	—	12.8	358
Reis (Kochreis), poliert	7.9	0.5	77.8	18	3	12.6	356
Grieß	11	2.5	72	—	96	13	364
Hafergrütze	13.4	5.9	67	30	28	9.7	385
Mehle:							
Weizenmehl, fein	10.7	1.1	74.7	6.5	—	12.6	360
Roggenmehl, fein	5.5	0.4	80.6	—	—	13.0	357
Hafermehl (Flocken, Quäker oats	14.4	6.8	66.5	30	203	9.8	395
Gerstenschleimmehl	9.1	1.4	75.3	—	40	11.6	359
Maismehl	9.6	3.1	71.7	—	—	13.0	362

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlehydrate	mg Purinstickstoff	mg Kochsalz	Wasser	Kalorien
Stärkemehl, im Durchschnitt							
Weizen	1.1	0.2	84.1	—	24	13.9	352
Mais (Maizena, Mondamin)	1.2	0	85.1	—	66	13.3	358
Reis	0.8	0	85.2	—	30	13.7	353
Kartoffel	0.9	0.1	80.7	—	8	17.8	335
Sago, echt	2.2	0	81.5	0	190	15.9	343
Brote und Teigwaren							
Weißbrot, im Durchschnitt	8	0.5	50	8	500	37	245
Schwarzbrot, im Durchschnitt	8	1	45	—	500	40	225
Weißbrot, fein, Brötchen	6.8	0.5	57.8	—	790	33.7	270
Vollkornbrot, Grahambrot, Schrotbrot	8.1	0.9	51.0	—	620	37.3	251
Weizenzwieback, gewöhnlich	9.9	2.6	75.5	—	200	9.5	374
Weizenzwieback, feiner	12.5	4.4	72.0	—	—	9.3	387
Biskuit, Keks	8.8	9.1	73.4	—	470	7.5	422
Makkaroni, Nudeln, Suppeneinlagen	12.9	0.7	75.6	—	67	11.8	369
Eiernudeln, Eiergerstel, Spaghetti (4 Eier auf 1 kg Mehl)	14.2	2.4	68.7	—	64	13.5	362
Zucker und Honig							
Rübenzucker, Rohrzucker	0	0	99.8	—	9	0.1	410
Rohrzucker	0.4	0	98.1	—	110	1.1	404
Blütenhonig	0.4	0	81.0	3.2	Spur	18.5	334
Kunsthonig	0.2	0	73.5	—	—	26.3	302
Kakaoprodukte							
Puderkakao, normal, wenig entölt (14% Fett)	22.3	26.5	31.0	1900	120	5.5	465
Schokolade, im Durchschnitt	7	27	55	620	73-460	1.5	520
Hülsenfrüchte, Leguminosen							
Linsen	26.0	1.9	52.8	70	138	12.3	341
Erbsen, gelb	23.4	1.9	52.7	45	58	13.8	330
Feldbohne (weiße Bohne)	25.7	1.7	47.3	44	93	14.0	315
Sojabohne, gelb	33.7	19.2	27.1	—	—	10.1	428
Mehle von Hülsenfrüchten							
Erbsen-, Linsen-, Bohnen-, Sojabohnenmehl	24	2	57	16	26	11	350
Sojabohnenmehl, entfettet	51.6	0.5	29.1	—	—	11.6	336
Knollengewächs, mehlreich							
Kartoffeln, im Durchschnitt (112 g)	2	0	20	5.6	82	75	90

100 g enthalten	g Eiweiß	g Fett	g Kohlehydrate	mg Purinstickstoff	mg Kochsalz	Wasser	Kalorien
Hartschalenobst							
Ohne Schalen:							
Haselnuß, trocken, i. D. (200 g)	17.4	62.6	7.2	9.8	110	7.1	682
Kastanie (Edelkastanie, Marone), frisch (120 g)	6.1	4.1	39.7	16.4	—	47	226
Mandeln, trocken (178 g)	21.4	53.2	13.2	8.9	66	6.3	637
Wallnuß, trocken (250 g)	16.7	58.5	13.0	8.4	170	7.2	666
Obst, frisch							
Kernobst:							
Fruchtfleisch, im Durchschnitt							
Äpfel (108 g)	0.4	0	13.3	0.9	2	83.9	59
Birnen (104·5 g)	0.4	0	13.6	0.9	31	82.8	59
Steinobst:							
Fruchtfleisch, im Durchschnitt							
Kirschen, süß (106 g)	0.8	0	16.0	—	100	81.7	72
Pflaumen (106 g)	0.8	0	16.8	1.4	2	80.4	76
Südfrüchte:							
Fruchtfleisch, im Durchschnitt							
Ananas (159 g)	0.5	0	13.9	—	71	83.6	62
Apfelsinen, Orangen (141 g)	0.8	0	12.6	1.4	7	84.3	61
Bananen (147 g)	1.3	0	22.8	0.04	200	73.8	100
Beerenobst:							
Mit Kernen, ohne Stiele, i. D.							
Erdbeeren (Gartenerdbeere)	1.3	0	7.8	5.1	23	85.4	45
Heidelbeeren, Blaubeeren	0.8	0	12.1	1.9	8	83.6	56
Weintrauben	0.7	0	17.7	0.5	25	79.1	79
Gemüsefrüchte:							
Gurke	0.6	0	0.9	3,3	610	97.7	7
Tomate, Fruchtfleisch (117 g)	1.0	0	4.0	4.2	110	93.4	26
Gemüse, frisch							
Kohlrabi (146 g)	2.5	0.2	5.9	4.7	94	89.3	36
Sellerie (Knollen) (159 g)	1.4	0.3	8.8	10.3	250	87.3	45
Gelbe Rübe, große Mohrrübe (136 g)	1.2	0.3	9.1	8	55	86.8	45
Karotte, kleine Mohrrübe (210 g)	1.1	0.2	8.2	8	61	88.1	40
Rote Rübe (127 g)	1.3	0.1	6.8	—	58	89.9	34
Meerrettich (160 g)	2.7	0.4	15.9		26	76.7	80
Schwarzwurzel	1.0	0.5	14.8	1.9	51	80.4	69
Zwiebel, blaßrote (162 g)	1.3	0.1	9.4	1.4	45	87.8	45
Spargel, geschält (20% Abfall auf dem Teller)	1.6	0.1	1.7	14	69	95.3	14
Rhabarber, geschält (129 g)	0.7	0.1	3.0	4.2	53	94.7	16
Spinat (127 g)	2.3	0.3	1.8	23	210	93.3	20
Endiviensalat	1.8	0.1	2.6	7	276	94.1	19
Kopfsalat (163 g)	1.4	0.3	1.9	14.5	130	94.9	16
Sellerie, Blätter	4.6	0.8	9.1	10	515	81.6	63

100 g enthalten		g Eiweiß	g Fett	g Kohlehydrate	mg Purinstickstoff	mg Kochsalz	Wasser	Kalorien
Gemüse, frisch								
Blumenkohl, Karfiol	(162 g)	2.5	0.3	4.6	20	48	90.9	32
Grünkohl, Winterkohl	(223 g)	4.9	0.9	10.3	13.6	98	80.5	71
Weißkohl, Weißkraut	(130 g)	1.5	0.2	4.2	5	92	92.1	25
Grüne Hülsenfrüchte (Erbsen, Schoten usw.)	(250 g)	6.6	0.5	12.4	80	60	77.7	83
Schnittbohnen, grüne	(104 g)	2.6	0.2	6.3	18	96	89.1	38
Tomate, Fruchtfleisch	(117 g)	1.0	0.2	4.0	4.2	110	93.4	26
Pilze, Schwämme								
Champignons		4.9	0.2	3.6	5	41	89.7	33
Eierschwamm		7.6	0.4	3.8	14	Spur	91.4	30
Steinpilz, Herrenpilz		5.4	0.4	5.1	18	36	87.1	47

Sachregister.

Achylia gastrica, 54, 66, 132.
Achylie, 48, 49, 64.
Akne, 45, 46, 47.
Akne cachecticorum, 29.
Akne rosacea siehe Rosacea.
Akne vulgaris, 128.
Aktuelle Reaktion des Blutes, 21, 22.
Aktuelle Reaktion der Gewebe, 21.
Alkalibehandlung, 132.
Alkalireserve, 21, 22, 26.
Alkalose, 14.
Alkohol, 28, 190.
Alkoholabusus, 44, 45, 212.
Alkoholische Pseudopellagra, 45.
Allergen, Feststellung des nutritiven, 109, 112, 116.
— durch die artspezifische komplette Propeptankost nach Urbach, 116.
— durch das Ernährungsexperiment, 112.
— durch Intrakutantest, 109.
Allergie, nutritive, 94.
Alopezie, 30, 231.
Alterspruritus siehe unter Pruritus senilis.
Aminosäure, 29.
Anacidität, 47, 48, 49, 51, 53, 54, 133.
Antianaphylaxie, 119, 120.
Asthma, 90, 92, 107, 118, 119, 124.
— bronchiale, 123.
Asthmaprurigo, 146.
Atonie des Magens, 54.
— des Darmes, 66.
Atriplicismus, 43.
Aurantiasis cutis, 31; siehe auch Carotinose.
Autointoxikation, 40, 45.
— intestinale, 57, 58, 61, 71, 94.
Avitaminose, 180.
Azidose, 14.
Azidotische Stoffwechsellage, 14.

Balanitis, 74, 134.
Basen-Äquivalentgleichgewicht, siehe Säure-Basen-Äquivalentgleichgewicht.
Beri-Beri, 29, 38.
Bier, 44.
Black Tongue, 213, 232.
Blaseninhalt, 13.
Blaufärbung der Haut, 61.
Blutchemische Untersuchung, 12.
Blutungen, siehe unter Purpura.
Blutzucker, 12.
— nüchtern, 18, 105, 134.
Blutzuckerkurve, 18, 75, 76, 77, 104, 105, 135, 181, 218.
Butter, 31.
Buttermilch, 163, 168, 171, 173, 179.

Calcium, 52.
Calciumgehalt der Haut, 9, 10, 11, 14, 17.
Carotinämie, 31.
Carotinose, 30, 31, 195, 230.
Chemismus der Haut, 10, 11, 17.
Chemische Zusammensetzung der Haut, 9, 19, 127.
Chloasma cachecticorum, 29.
Chlorgehalt des Blutes, 16.
Chlorgehalt der Haut, 16, 17.
Chlorretention in der Haut, 15.
Cholesterinfütterung, 27.
Colitis, siehe unter Dickdarmkatarrh.
Cutanmilch, 157, 158.
Cyanose, enterogene, 61.

Darmbad, subaquales, 71, 94, 124, 218, 228.
Darmfäulnis, 48, 128.
Dermatitis herpetiformis Duhring, siehe Pemphigus vulgaris.
Dermatitis intertriginosa, 74, 86, 134.
Dermatomykosen, 74.
Desensibilisierung, 95.
— percutane, 149.
Destilliertes Wasser, 10, 15.
Diabetes, 19, 30, 31, 73, 74, 75, 77, 78, 134, 135, 181, 218, 227, 228.
Diät, siehe unter Ernährung.
Diarrhoen, 132.

Diarrhoen, gastrogene, 48.
Diathese, exsudative, 29, 155, 165.
— lymphatische, 29.
Dickdarmerkrankung, 60, 133.
Dickdarmkatarrh, 50, 60, 64, 92, 124, 190, 227.
Drüsen, endokrine, siehe Endokrine Drüsen.
Dünndarmdruckpunkt, 59.
Dünndarmerkrankungen, 56.
Dünndarmkatarrh, 59, 60, 61, 92, 94, 122, 133, 190, 227, 228.
Durstkur, 132, 176.
Dyspepsie, 64, 94, 164.
— chronische, 57.
— gastrogene, 133.
— nervöse, 51.
Dyspeptische Hautkrankheit, 47.

Eigelb, 31.
Eiweiß, 28, 33; siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Eiweißmilch, 50, 163, 179.
Ekthyma, 74.
Ekzem, 18, 29, 33, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 64, 72, 73, 77, 83, 84, 86, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 99, 100, 101, 104, 105, 112, 118, 129, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 141, 142, 143, 144, 145, 147, 150, 152, 156, 159, 168, 175, 234.
— akutes, 130, 131, 132.
— alimentär-idiosynkrasisches, 136, 137, 138, 140, 146.
— chronisches, 58, 132, 133, 135, 136, 138, 142.
— nutritiv-allergisches, siehe alimentär-idiosynkrasisches.
— perioral, 74, 134.
— primär-intestinal-vaskuläres, 154.
— primär-kutan-vaskuläres, 154.
— seborrhoisches, 37.
— siehe auch Säuglingsekzem.
— der Vulva, 74.
Ekzematoid, diabetisches, 134.
— exsudatives, 99, 110, 112, 118, 161, 165, 166, 167, 175, 215.
— spätexsudatives, 99, 110, 112, 118, 136, 146, 173, 174, 175.
Ekzemsuppe, 156, 168.
Elimination diet, siehe Ernährung.
Endokrine Drüsen, 27, 95, 122.
Enteritis, siehe unter Dünndarmkatarrh.
Entquellung, 14.
Enzypan, 54.
Ergotismus, alimentär-toxischer, 43.
— chronischer, 43.
Ernährung (Diät, Kost), alkalisch wirksame, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 132, 229.
— alkalotisch, siehe alkalisch.
— azidotisch wirksame, 11, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26.
— basische, siehe alkalisch.
— Belastungskost, 66.
— Buttermilch, 173.
— cholesterinarme, 230.
— cholesterinreiche, 230.
— Diabeteskost, 75, 181, 230.
— diabetische Hauptkost, 79.
— diabetische Nebenkost, 79, 80.
— einseitige, 163, 191.
— eiweißarme, 72, 73, 112, 114, 136, 163, 219.
— Eiweißgehalt der, 18.
— Eiweißkost, 27.
— eiweißreiche, 17, 36, 58.
— Ekzemdiät, 127, 154.
— elimination diet, 114, 115, 118, 137, 158.
— Entfettungsdiät, 86, 87.
— fettarme, 73, 82, 95, 166, 230.
— fettfreie, siehe fettarme.
— fettreiche, 27, 36, 82, 95, 128.
— Fleischkost, 27.
— fleischlose, 133.
— fleischreiche, 225.
— Gemüsekost, siehe Grünfutter.
— Gersonkost, 17, 205, 206.
— Gichtdiät, 84.
— gichtische Hauptkost, 85.
— gichtische Nebenkost, 85.
— Grobkost, 67.
— Grünfutter, 9, 10, 11, 19, 23, 96.
— Haferkost, 9, 11, 19, 23, 26.
— Hungerkost, 24, 114, 176, 214.
— jodreiche, 27.
— kalkreiche, 10.
— ketogene, 227.
— kieselsäurereiche, 219.
— kochsalzarme, 16, 17, 26, 105, 130, 131, 132, 156, 200, 215, 219, 221.
— kochsalzfreie, siehe kochsalzarme.
— kochsalzreiche, 28, 33.
— kohlehydratarme, 18, 28, 36, 76, 82, 105, 112, 181.
— kohlehydratfreie, siehe kohlehydratarme.
— kohlehydratreiche, 27, 76, 82, 105, 128, 197.

Ernährung, Kontrastnahrung, 132, 157, 173, 181.
— lacto-vegetabilische, 216, 221.
— Leberdiät, 129, 181, 223.
— Leberschonkost, 195.
— lipochromreiche, 28, 30.
— Mastkost, 28.
— Milchdiät, 59, 61, 115, 130.
— Nierenschonkost, 219.
— Pflanzennahrung, 132.
— Probekost nach Schmidt, 61, 62, 63.
— proteinfreie, 28.
— purinarme, 18, 83, 136, 219, 221.
— purinfreie, siehe purinarme.
— Rohkost, 41, 132, 157, 174, 197, 205.
— Säuglingsnahrung, milchfreie, 171.
— salzarme, 26, 87, 131, 166, 198, 199, 200, 204, 214, 220, 222, 227, 229.
— salzlose, siehe salzarme.
— salzreiche, 30.
— saure, siehe azidotische.
— Sauerbruch-Herrmannsdorfersche Kost, 182, 197, 198, 199, 205, 206, 207, 208, 225, 227.
— schlackenarme, 66, 68.
— schlackenreiche, 66.
— Schonungsdiät, 50.
— Schrothsche Kur, 132, 176.
— Sommerkost, 23.
— stickstoffarme, 18, 231.
— Trockenfutter, saures, siehe Hafer.
— Trockenkost, 157.
— Überernährung, 28, 29, 30, 31, 33, 163, 191, 220.
— Unterernährung, 28, 29, 30, 163.
— vegetarische, 28.
— Vitamin-B betonte, 28.
— vitaminreiche, 181, 200.
— wasserreiche, 30.
— Winterkost, 23, 91.
— Wunddiätetik, 200.
— Zickzackkost, 68.
— Zuckerdiät, 62, 78, 79.
Ernährungsexperiment, 110, 112, 114, 115, 169, 176, 184, 189, 190, 217.
Ernährungsfehler, 172.
Erythem, 46.
Erythema, exsudativum multiforme, 178.
— multiforme, 16.
— nodosum, 84.
Erythrodermie, 16.
Erythrodermia desquamativa Leiner, 155, 161, 178.
Eugusal, 106, 130, 184, 186, 187.
Eukalyptusbonbon, 43.
Experimentelle Dermatologie, 9.

Fäulnisdyspepsie, 48, 61, 62, 64, 65, 133.
Fagopyrismus, 234, 235.
Fehlnährschäden, siehe unter Nährschäden.
Fernauslösung, 111, 151, 152.
Fett, 28, 33, 36.
Fettschmelze, 165.
Fettsucht, 86.
Früchte, 20.
Furunkulose, 34, 35, 74, 86, 181.
Futterausschläge, 232.

Gärungsdyspepsie, 48, 61, 63, 64, 67, 133.
Gangrän, 74, 234.
Gartenkürbis, 32.
Gastritis, 48, 59, 94, 122, 133, 227.
akute, 50.
— chronische, 50, 51.
Geburtsgewicht, normales, 239.
Geflügeltuberkulose, 41.
Gelbfärbung des Blutes, siehe unter Carotinämie.
— der Haut, siehe Carotinose.
Gemüse, carotinreiches, 31.
— xanthophyllreiches, 31.
Gesamtstickstoff, 17.
Gewebschemische Analyse (direkte), 12, 13.
Gewebssaft, 13.
Gicht, 83, 84, 135, 136, 218.
Gneis, 165.
Grenzstrahlen, 23.
Grünfärbung der Haut, 31, 195.

Haar, 19.
Haarausfall, 30.
Haferkur, 81.
Harnsäuregehalt im Blut, 18.
— in der Haut, 18.
Hartheukrankheit, 235.
Haut, als Depotorgan, 12, 22.
— — — für Kohlehydrate, 18, 19, 105.
— — — — — Salze, 15.
— — — — — Wasser, 13, 14.
— biologische Beeinflussung der, 26.
— biologische Reaktion der, 19, 24, 27, 127.
— Entzündungsbereitschaft der, 9, 10.
— Reaktionsfähigkeit der, 19, 23.
Hauterscheinungen alimentärer Natur beim Tier, 231.
Hautgeruch, 28.

Hautgeschwüre, chronisch-entzündliche, 24.
Hauttuberkulose, siehe tuberkulöse Erkrankungen der Haut.
Hautzucker, nüchtern, 18.
Hautzuckerkurve, 18, 75, 76, 77, 104, 135.
Hautzuckeruntersuchung, 219.
Hepatopson, 181.
Heufieber, 96, 123, 124.
Histamin, 58.
Hornsubstanz, 19.
Humagsolan, 19.
Hungertage, 50, 62, 130.
Hydroa vacciniforme, 197.
Hypacidität, siehe unter Subacidität.
Hyperacidität, 47, 52, 53, 67, 128, 132.
Hyperchlorhydrie, 226.
Hypericismus, siehe Hartheukrankheit.
Hyperlipochromie, 31.
Hypersekretion des Magens, 49.
Hyperchlorhydrie, 226.

Ichthyismus, 42.
Ichthyosis, 111.
Idiosynkrasie, siehe auch Überempfindlichkeit.
— alimentäre, 89, 94, 97, 117.
— gegen Kohlehydrate, 112.
— — Säuren, 97.
— — Salze, 97.
— nutritive siehe unter alimentäre.
Ikterus, 30.
Infektion, alimentäre, 40.
— mit Bacillus abortus infectiosi Bang, 41.
Insulin, 31, 82, 105, 135, 181, 197, 213, 219 221, 227, 230.
Insulin-Kohlehydrattherapie, 72.
Insulinmast, 54, 55.
Intertrigo, 155, 161.
Intoxikation mit Arsen, 43.
— alimentäre, 40, 42, 195.

Japanlack, 10.

Kakesbrei, 179.
Kaliumgehalt der Haut, 9, 11, 17.
Kalksalze, 9, 33.
Karotten, 31, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Karzinom, Haut, 27.
— Teer, 27.
Kation, 9, 10, 11.
Kationenverschiebung, 20.
Keloide, 182.
Keratomalazie, 29, 37.
Kieselsäuregehalt, 19.
Kieselsäuretee, 19.
Knoblauch, 28, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Kochsalz, 10, 12, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Kochsalzgehalt der Haut, 11, 17, 131.
Kochsalzhaushalt, 161.
Kochsalzstoffwechsel der Haut, 15, 17.
Kochsalzzufuhr, 226.
Kohlehydrate, 28, 33, 36.
Kohlehydratgehalt der Haut, 11.
Kohlehydratintoleranz, 74, 77, 104, 135, 181.
Kost, siehe unter Ernährung.
Kostgerüst von Umber, 89.
Krebsgeschwulst, 27.
Kriegsödem, 30.
Kürbis, 31.
Kutanprüfung, 119, siehe auch Allergen, Feststellung des nutritiven.

Laichgifte, 42.
Lanolinfütterung, 27.
Larosan, 164.
Leber, 94, 122.
Lebererkrankung, 71, 134.
Leberschonungstherapie, 197, 216.
Lebertherapie, 196.
Lichen ruber acuminatus, 182.
Lichen ruber planus, 182.
Lichen simplex acutus Vidal, 190.
Lichen simplex chronicus Vidal, siehe Lichen Vidal.
Lichen urticatus, 64, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 192, 193, 194, 215.
Lichen-Vidal, 146, 215.
Lichtdermatose, 72, 194, 234.
Lipochromstoffwechsel, 31.
Lues ulceröse, 203.
Lupinenkrankheit, 235.
Lupus erythematodes, 198.
Lupus vulgaris, 16, 26, 196, 197, 198, 199. 200, 201.

Mästung, 29.
Magen-Darmerkrankung, 46, 184.
Magen-Darmkanal, 35, 36.
Magen-Darmtrakt, 94.
— Erkrankung des, 132.
Magenerkrankung, 46, 132.
Magenkatarrh, siehe unter Gastritis.
Magensaft, 132.

Magerkeit, 54.
Magnesium, 52.
Magnesiumgehalt der Haut, 9, 17.
Mais, 30.
Malzsuppe, 38, 167.
— Kellersche, 162.
Mandelmilch, 179.
Mangelerkrankung, 211.
Mangobaum, 42.
Manzanillabaum, 42.
Margarine, 32.
Mastkur, 54.
Maul- und Klauenseuche, 41.
Mehl, 28, 34, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Mehlfrüchtekur nach Falta, 82.
Melanosis Riehl, 32, 195.
Milch, 28, 36, 137, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
— Cutanmilch, 157, 158.
— Eiweißmilch, 50, 163, 179.
— Mandelmilch, 179.
— Milchsäuremilch, 170.
— Salzsäuremilch, 23, 157, 168, 173.
Milchkur nach Dardel-Meyer, 131.
— nach Karell, 87.
Milchsäuremilch, 170.
Milchschorf, 166.
Milchtage, 131.
Möller-Barlow'sche Krankheit, 29, 38, 39, 209, 223.
Molke, 34.
Moll's Kakesbrei, 179.
Mohrrüben, 31.
Moscavon, 51.
Motilitätsstörung, 132.
Müsli, Bircher, 174.

Nährschäden, 28, 29, 91, 127.
— durch Durst, 28.
— — Mangel an Vitamin-A, 37.
— — — — Vitamin-B, 38.
— — — — Vitamin-C, 38.
— — — — Wasser, 36, 37.
— — Mehl, 28, 33, 34, 35, 39.
— — Milch, 28, 33, 35, 36.
— Fehlnährschäden, 28, 36, 43.
— qualitative, 28.
— quantitative, 28.
Nageldystrophie, 29.
Nagelquerfurchen, 29.
Nahrung, siehe Ernährung.
Nahrungsmittel, alkalotisch wirksame, 229.
Nahrungsmittel, azidotisch wirksame, 229.
— biologischer Erfolgswert, 20, 21.
— chemischer Aschenwert der, 20, 21.
— eiweißreiche, 42.
— Geschmackswert der, 20, 21.
Nahrungsmitteltabellen, 243.
Narben, hypertrophische, 182.
Natriumgehalt der Haut, 9, 17.
Nephritis, chronische, 219.
Neurodermitis, 47, 49, 64, 89, 95, 99, 110, 118, 134, 136, 137, 145, 146, 147, 149, 150, 152, 173, 174, 175.
— circumscripta, 215.
— diffusa, 215.
Neutralon, 52.

Obst, 20, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Obstkur, 81.
Obstipation, 60, 61, 64, 65, 71, 94, 124, 130, 133, 184, 190, 218, 225, 226, 227, 234.
— alimentäre, 66.
— atonische, 66, 68, 133.
— chronische, 66.
— chronisch-habituelle, 66.
— spastische, 66, 68, 133.
Oedem, 34.
— angineurotisches, siehe Quincke-Oedem.
Oedemkrankheit, 30.
Orangen, 31, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Ovarielle Dysfunktion, 184.
Ovarien, 95.

Pankreaserkrankung, 73.
Pankreashypochylie, 48.
Pankreassekretion, 133.
Pankreasverfütterung, 226.
Pankreon, 54.
Pellagra, 29, 38, 40, 45, 196, 209, 210, 211, 212, 232.
Pellagroid, 212.
Pemphigus vulgaris, 15, 16, 129, 188, 213.
Peptontherapie, 93.
Pigment, 32.
Pigmentierung, 29.
Pigmentmangel, 232.
Pityriasis tabescentium, 29.
Prausnitz-Küstner'sche Reaktion, 111, 158.
Promonta, 165.
Propeptan, 136, 138.

Propeptan, artspezifisches, 113, 139, 140.
Propeptanbehandlung, siehe Propeptantherapie.
Propeptankost, artspezifische, 117, 121, 137, 139, 187, 188, 223.
—, eingeschränkte, 117, 189.
—, komplette, 115, 116, 117, 142, 143, 144, 189.
—, Methode der, 110, 115, 145, 175, 176, 184, 190, 194, 217, 224, 228.
Propeptantherapie, 118, 121, 122, 228.
— artspezifische, 184.
Prurigo, 72, 89, 105, 185, 215.
— diathesique, 146, 175, 215, 216.
— Hebra, 185, 217.
— simplex acuta, 190, 215.
— simplex acuta der Erwachsenen, 215.
— vulgaris circumscripta, 215.
— vulgaris diffusa, 215.
Pruritus, 45, 46, 47, 48, 60, 64, 74, 83, 89, 106, 108, 135, 140, 217.
— anaphylaktischer, 217.
— ani, 218.
— senilis, 219.
— vulvae, 218.
Pseudoikterus, 195, siehe auch Carotinämie.
Pseudopellagra, siehe Pellagra.
Psoriasis, 83, 86, 220.
Psoriasoid, 155.
Ptose des Magens, 54.
Purpura, 38, 39, 40, 44, 74, 89, 98, 222.
— alimentär-anaphylaktische, 223.
— alimentär-toxische, 223.
— cachecticorum, 29.
— Schönlein-Henoch, 222.
Pyodermie, 74, 181.

Quellung, 14.
Quincke-Oedem, 46, 90, 123, 224.

Reststickstoff, 12, 17, 18.
Rhinitis vasomotoria, 123, 124.
Rhinorrhoe, 149.
Röntgenschädigungen der Haut, 225.
Rohkost, siehe Ernährung.
Rosacea, 45, 46, 47, 128, 225.
Rotfärbung der Haut, 31.

Säuglinge, atrophische, 161, 162.
—, dyspeptische, 161.
—, dystrophische, 165.
—, überfütterte, 161, 162, 165.
Säuglingsekzem, 23, 89, 99, 104, 132, 154, 158, 159, 161, 234.
Säuren-Basengleichgewicht, 9, 10, 21, 22, 23, 25.
Salat, 31, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Salvarsandermatitis, 131, 149.
Salz, 28, 33, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Salzsäure, 226.
Salzsäureabsonderung, fehlende, 53, 62.
—, gesteigerte, 51.
—, verminderte, 53.
Salzsäuremangel, siehe Salzsäureabsonderung.
Salzsäuremilch, 23, 157, 168, 173.
Salzsäurepepsin, 54, 66.
Salzsäuretherapie, 48.
Sauerkrautkur, 67.
Schilddrüse, 27.
Schleimhauterkrankung, 122.
Schlempenmauke, 232.
Schonkur, 81, 82.
Schoten, 31.
Schroth'sche Kur, siehe Ernährung.
Schweißdrüsenabszeß, 74, 76, 181.
Seborrhoe, 46.
Shock, anaphylaktischer, 108.
Silicium, 19.
Skeptophylaxie, 119, 120.
Sklerodermie, 226.
Skorbut, 29, 38, 39, 40, 222, 223, 224, 227, 234.
Sobee, 171.
Sodbrennen, 51.
Sojabohnen, 32.
Sollgewicht von Säuglingen, 239.
Sollgröße von Säuglingen, 239.
Speicherung, siehe unter Haut als Depotorgan.
Spinat, 31, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Staphylodermie, 181.
Stickstoffgehalt der Haut, 11.
Stoffwechsellage, 14.
—, azidotische, 14.
—, Umstimmung der, 16.
Stoffwechselrichtung, alkalotische, 11.
—, azidotische, 11.
Stoffwechselstörung, gichtische, 83.
Strophulus, 47, 190.
— infantum, 92, 104, 215, siehe auch Lichen urticatus.

Subacidität, 47, 48, 49, 50, 53, 54, 128, 133.

Tachyphagie, 94.
Talgabsonderung der Haut, 26, 27.
Thyreoidea, 95.
Tier, Hauterscheinungen alimentärer Natur, siehe Hauterscheinungen alimentärer Natur beim Tier.
Titrosalz, 17, 182.
Tomate, 31, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Transmineralisation, 12.
Trinktage, 176.
Trockenkur, 132.
Trockentage, 176.
Trüffeln, 28, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.
Tuberkulöse Erkrankungen der Haut, 16, 199, 200.
Tumor, 29.
Typhlitis, 64, 65, 133.

Überempfindlichkeit, primär-epitheliale, 154.
—, primär-intestinal-vaskuläre, 118.
—, primär-kutan-vaskuläre, 118.
—, primär-vaskuläre, 154.
Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel, 96.
— — Äpfel, 102, 223.
— — Ananas, 124.
— — Austern, 98.
— — Bananen, 102, 137, 193.
— — Bärentraubenblättertee, 103.
— — Baumwollsamenöl, 104.
— — Bier, 103, 123, 124.
— — Birnen, 102, 124.
— — Bohnen, 101, 118, 223.
— — Brot, 100, 108, 137, 145, 224.
— — — feines weißes, 100, 101, 191, 193.
— — — grobes gemischtes, 100, 101.
— — — schwarzes, 192, 193.
— — Broteiweiß, 112.
— — Brustmilch, siehe Frauenmilch.
— — Buchweizen, 101.
— — Butter, 100, 103, 108.
— — Champagner, 188.
— — Ei, 98, 105, 138, 141, 142, 145, 147, 183, 185, 186, 188, 189, 192, 222, 223, 224.
— — Eiereiweiß, 107, 111, 146, 151.
— — — gekochtes, 99, 123, 137.
— — — rohes, 98, 148, 149.
— — Eigelb, 99, 223.
Überempfindlichkeit gegen Enteneier, 224.
— — Entenfleisch, 98.
— — Erbsen, 101, 108, 118.
— — Erdbeeren, 102, 107, 123, 223.
— — Essig, 187.
— — Fett, 103.
— — — tierisches, 159.
— — Fisch, 111, 118, 223, 234.
— — — gekochter, 97, 123.
— — — roher, 97.
— — Fleisch, 98, 187, 190.
— — Forellen, 98.
— — Frauenmilch, 100, 170.
— — Gänsefett, 98.
— — Gansfleisch, 98.
— — Gemüse, 101, 123.
— — Gewürze, 103, 190.
— — Grapefruit, 124.
— — Gurken, 102.
— — Haferflocken, 146.
— — Hafermehl, 101.
— — Hagebutten, 102.
— — Himbeeren, 102.
— — Honig, 103.
— — Hühnereieiweiß, siehe Eiereiweiß.
— — Huhnfleisch, 98, 138, 223.
— — Hülsenfrüchte, 101.
— — Hummer, 98.
— — Käse, 100, 224.
— — Kaffee, 103.
— — Kakaobutter, 103, 104.
— — Kalbfleisch, 98.
— — Kalbsknochen, 192.
— — Karfiol, 224.
— — Karotten, 101, 105, 183, 185, 186.
— — Kartoffel, 101, 112, 123, 138, 146, 222.
— — Kartoffeleiweiß, 112.
— — Kirschen, 102, 123.
— — Knoblauch, 102.
— — Kochsalz, 105, 106, 183, 185, 187, 190.
— — Kohl, 101.
— — Kohlehydrate, 104, 112, 138, 190, 229.
— — Krabben, 98.
— — Krebse, 98.
— — Krenn, 102.
— — Kürbis, 101.
— — Kuhmilch, 100, 223.
— — Lammfleisch, 98, 223.
— — Langusten, 98.
— — Leber, 98.
— — Lebertran, 104.
— — Leinsamenmehl, 101.
— — Limonade, 106.
— — Linsen, 101.

Überempfindlichkeit gegen Malz, 103.
— — Mandeln, 102.
— — Margarine, 103.
— — Meerwasserfische, 97.
— — Mehl, 123.
— — Mehlprodukte, 224.
— — Melone, 102.
— — Miesmuschel, 98.
— — Milch, 99, 108, 123, 124, 137, 138, 145, 192, 193, 194, 217, 222, 224.
— — Milchprodukte, 99.
— — Nüsse, 102.
— — Obst, 102, 108, 123.
— — — rohes, 102, 229.
— — Orangen, 102, 124.
— — Paprika, 103, 105, 183, 185.
— — Peanut, 108.
— — Pfeffer, 103, 105, 183, 185, 190.
— — Pferdefleisch, 98, 175, 176, 192, 224.
— — Pferdewurst, 175, 176.
— — Pfirsiche, 124.
— — Pilze, 101.
— — Preiselbeeren, 102.
— — Rehbraten, 138.
— — Reis, 101.
— — Rettig, 102.
— — Rhabarberstengel, 102.
— — Rindfleisch, 98.
— — Roggenmehl, 192, 193.
— — Rüben, 101.
— — Säuren, 105, 106, 187, 190.
— — Salze, 105.
— — Sardellen, 98, 223.
— — Sauerampfer, 123.
— — Sauerkraut, 101.
— — Saure Speisen, 106, 190.
— — Schinken, 98, 105.
— — Schokolade, 103, 104, 108, 123, 188, 193.
— — Schweinefett, 98, 104.
— — Schweinefleisch, 98, 104, 138, 183, 185. 186, 189, 223, 224, 234.
— — Sellerie, 102.
— — Senf, 103.
— — Sojabohnen, 101.
— — Spargel, 101.
— — Speck, 98.
— — Spinat, 101.
— — Stachelbeeren, 102, 224.
— — Stockfisch, 224.
— — Süßwasserfische, 97.
— — Tee, 103.
— — Tomaten, 101, 123, 224.
— — Trüffeln, 101.
Überempfindlichkeit gegen Vanille, 104.
— — Vollbrot 101.
— — Wein, 124.
— — Weintrauben, 102.
— — Weißwein, 102, 103.
— — Weizenmehl, 101, 123, 137, 145, 146, 188, 189, 191, 193, 222, 223.
— — Wildpret, 98.
— — Wurst, 98, 138, 190.
— — Ziegenmilch, 100.
— — Zitronen, 102.
— — Zwetschken, 102, 124.
— — Zwieback, 101.
— — Zwiebeln, 96, 102, 124, 223.
— — Zucker, 159, 190.
Überernährung, siehe unter Ernährung.
Ufermelden, 43.
Ulcus cruris, 25, 227.
Unterernährung, siehe unter Ernährung.
Urticaria, 18, 23, 24, 44, 45, 46, 47, 58, 64, 74, 76, 89, 90, 92, 94, 95, 97, 100, 101, 103, 105, 106, 109, 111, 112, 113, 123, 124, 185, 227, 234.
— cum pigmentatione, 186.
— factitia, 48.
— papulosa, 190, 215.
— physikalische, 96.
Ustilaginismus, 43.

Vitamine, 28, 34, 37, 38, 40.
—, Antikeratomalazischer Faktor, 29.
—, Antineuritischer Faktor, 29.
—, Antiskorbutischer Faktor, 29.
Vitaminzufuhr, reichliche, 180.
Vulvitis, 134.

Wasser, 28.
Wasseranreicherung, 14.
Wassergehalt der Haut, 11, 13, 131.
Wasserhaushalt, 161, 176.
Wasserstoffwechsel, 130.
Wundheilung, 24.

Xanthelasma, 74, 230.
Xanthodermia lipochromica, 31, 195, siehe auch Carotinämie.
Xanthom, 230.
Xanthosis diabetica, 30, 31.
Xerophthalmie, 37.

Zinnkraut, 19.
Zuckerbelastung, 18, 104, 228.
Zuckerfrühstück, 55.
Zuckergehalt der Haut, 12, 18.
Zuckergehalt des Schweißes, 18.
Zwiebeln, 28, siehe auch Überempfindlichkeit gegen Nahrungsmittel.

Autorenregister.

Abderhalden, 11, 40.
Abels, 39, 92, 190.
Abrami, 102, 120.
Adlersberg, 26, 82, 124, 135, 230.
Ahlendorf, 47.
Aldrich, 26.
Alexander, 222.
Alsberg, 211.
Andersen, 24, 25, 26.
Anderson, 27, 57.
Ansai, 31, 32.
Arata, 31.
Arloing, 93.
Arnstein, 202.
Arzt, 131, 212, 214.
Ashford, 212.
Aucel, 119.
Audenio, 211.
Audry, 221.
Auld, 119, 120.
Axmann, 203, 227.
Ayres jun., 47, 73, 74.

Baagoe, 100, 111, 138, 159.
Baar, 158.
Baelz, 31.
Balint, 25.
Ballner, 30.
Balyeat, 91, 95, 96, 99, 100, 158, 159.
Barber, 49, 72, 134, 216, 226.
Barré, 30.
Barrieu, 100.
Barthelme, 223.
Bauer Julius, 73.
Bauer-Jokl, 87.
Baum, 214.
Becher, 58.
Beck, 24, 25.
Beckmann, 24.
Belinfante, 128, 226.
Benedikt, 158.
Berg Ragnar, 20, 21, 206.
Berger, 101, 176.
Berger W., 109.
Bergh, Hijmans v, d., 30, 61.
Bergmann, 225.
Bernhardt, 202.
Besche de, 57, 102, 224.
Besnier, 146, 175, 215, 216.
Besredka, 99, 119, 120.
Bessau, 14.
Bettmann, 216.
Bezzola, 30, 231.
Biberstein, 101.
Billard, 98.
Bircher-Benner, 132.
Birk, 27, 128.
Bischoff, 13.
Black, 101, 211.
Blackfan, 158.
Blamoutier, 120, 188.
Blaschko, 32, 195.
Bloch Bruno, 3, 45, 61, 73, 138, 221.
Blumenthal, 202.
Bönheim, 54.
Börnstein Käthe, 11.
Böse, 31.
Bognar, 231.
Bommer, 182, 197, 202, 203, 204, 225.
Borkeloh, 130, 220.
Borst, 27.
Boss, 98, 118, 146.
Bottstein, 218.
Bouin, 119.
Box, 223.
Brabant, 99.
Brack, 216.
Briggs, 212.
Brissaud, 120.
Brocqu, 3, 128, 130, 185, 190, 215, 220, 226.
Bronfenbrenner, 99.
Brown G. T., 102.
Brown H., 10, 19, 25, 135, 219.
Brown O. H., 100, 103.
Bruck, 158.
Bulkley, 3, 114, 128, 130, 218, 220.
Burgess, 74.
Buschke, 128.

Camerer, 239, 240.
Campbell, 74.
Camurris, 211.
Carley, 212.
Carnot, 93.
Carrie, 196.
Caskey Mc., 229.
Castaigne, 99, 102.
Chalatow, 230.
Chargin, 101.
Cheinisse, 73.
Chevalier, 130.
Chiray, 99.
Ch'uan-k'-uei Hu, 37.
Clairmont, 24.
Clement, 100, 137.
Coke, 101, 118.
Cooke R. A., 103, 108, 111.
Cooper, 212.
Coste, 100, 108.
Criep, 50.
Crocker, 226.
Crosti, 74.
Csillag, 47.
Culver, 128.
Curtis, 231.
Czerny Adolf, 33, 35, 155, 156, 157, 165, 166.

Dale, 115, 119.
Daniel, 17.
Dardel, 130, 131.
Darier, 138, 215.
Dattner, 108.
Davidson, 101, 102.
Davis, 74.
Debray, 108.
Decamps, 72.
Decker, 128.
Dekker, 90, 97.
Delbanco, 118, 198.
Depisch, 55.
Dietlen, 49.
Dinkin, 132, 229.
Dörffel, 11, 17, 26, 132, 202, 203, 204, 205, 214, 222.
Dörle, 44.
Doerr, 95, 108, 217.
Dollinger, 31, 32, 195.
Domarus, 56, 62, 63.
Donolly, 91.
Dornblüth, 56.
Dreyfuss, 93.
Dujardin, 72.
Duke, 95, 97, 107, 123, 224.
Durig, 20, 27, 206.
Duwe, 96.
Dyck, 44.

Eastwood, 225, 226.
Ebstein, 84.
Eckstein, 231.
Edelmann, 230.
Ehrmann, 44, 47, 49, 64, 73, 84, 132, 136.
Eisner, 18, 75.
Elliott, 212.
Ellis, 101.
Elmer, 30, 31.
Engelhardt, 4, 26, 202.
Engmann, 178.
Eppinger, 27.
Erdmann, 28.
Erlsbacher, 87.
Escudero, 135.
Eskuchen, 96, 102, 124.
Eyermann, 123, 124, 222.

Facio, 190.
Falta, 17, 30, 54, 87, 203.
Fantl, 77.
Fasal P., 118, 123, 137, 138, 149, 152, 154, 158.
Feer, 156, 173, 191.
Fehr, 168.
Feit, 44.
Fiessenger, 72.
Findlay, 211.
Fineman, 111.
Finizio, 108.
Finkelstein, 50, 108, 156, 158, 166, 168, 239
Finnerud, 212.
Fischer M. H., 14.
Fischler, 72.
Flandin, 100, 101.
Fleischer, 49.
Fordyce, 178.
Formann, 178.
Fornet, 23.
Forschner, 124.
Foucault, 84.
Fox, 3.
Fränkel, 128.
Frank, 232.
Frazier, 37.
Freeman, 102.
Freudenberg, 14.
Frieboes, 132.
Friedberger, 233.
Frisco, 231.
Fröhlich, 227.
Fröhner, 233.
Fuhs, 106.
Funck, 44, 57, 94, 97, 101.

Gaal, 231.
Gänsslen, 13, 27, 181, 225.
Galewsky, 156, 160.
Galloway, 178.
Gans, 202, 203.
Gardner, 110, 137, 158, 159.
Gartje, 104, 159.
Gelbjerg-Hansen, 45.
Gennes de, 94.
Gerlach, 41.
Gerson, 16, 20, 106, 131, 182, 199, 200, 201, 204, 205, 221.
Gerstley, 159.
Gigon, 226.
Ginsberg, 15.
Giordano, 42.
Glässner, 15, 106.
Goldberg, 221.
Goldberger, 38, 40, 211, 212, 213, 232.
Goldzieher, 27.
Gosio, 211.
Gougerot, 95, 188.
Gould, 123.
Gouraud, 102.
Gragger, 31.
Graninger, 225.
Grant, 98.
Greer, 212.
Grenet, 100, 137.
Grineff, 119.
Grintschar, 226.
Gross Paul, 96.
Grosz, 84.
Grütz, 119.
Gudzent, 84.
Gutmann, 124.
György, 14, 57, 91, 93, 158, 169.

Habermann, 176.
Hagen, 28.
Haguenau, 99.
Hahn, 11, 19.
Hajos, 44, 49, 57, 94, 109.
Halberstadt, 108.
Haldin, 74.
Hamburger, 5.
Hashimoto, 15, 31.
Hasselbach, 21.
Hausmann, 211, 235.
Haxthausen, 137, 146, 216, 235.
Hayashi, 10, 11, 19, 22, 25.
Hazen, 99, 103, 137.
Heimann, 100, 101, 138.
Heisler, 20.
Heller, 231, 233, 234, 235.
Hermans, 128, 226.
Hernando, 31.
Herrmann, 214, 231.
Herrmannsdorfer, 3, 16, 17, 20, 24, 25, 26, 131, 199, 200, 201, 203, 205, 209, 214.
Herxheimer, 213.
Hess, 31, 32, 195.
Hettwer, 57.
Heubner, 10.
Hiki Yoshyinki, 57, 71.
Hill, 169, 171.

Hippokrates, 24, 201.
Hirsch, 49.
Hittmayer, 41.
Hoff, 23, 26.
Hoffmann Erich, 101, 195, 224.
Högler, 17.
Hopf, 17, 182, 222.
Hopkins, 110, 138, 146, 158, 159.
Howarth, 235.
Hübner, 128, 216, 218.
Hübschman, 128.
Humistone, 231.

Jadassohn J., 3, 4, 23, 29, 46, 73, 74, 84, 95, 136, 138, 155, 212.
Jadassohn W., 102, 103, 111, 151, 152, 202.
Jaffe Käte, 198.
Jahiel, 122.
Jaquet, 94.
Jarisch, 128.
Jesionek, 202, 204.
Jessner, 130, 218, 226.
Joltrain, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 123.

Kämmerer, 98, 102, 109, 111, 124.
Kahn, 223.
Kalk, 24, 25, 132, 225.
Kaplanski, 22.
Karplus Dora, 193.
Kartamischew, 214.
Kauders, 133.
Kaupe, 31.
Keining, 17, 182, 222.
Keller, 146, 158, 162.
Kennedy, 227.
Kerl W., 32, 41, 101, 103, 195, 198, 203.
Kesten, 110, 138, 146, 158, 159.
Ketron, 128.
King, 128.
Klauder, 10, 19, 25, 178, 211.
Kleinschmidt, 165.
Klose, 14, 31, 32, 195.
Knapp, 232.
Knowles, 128.
Königsfeld, 92.
Königstein, 11, 13, 22, 26, 143, 214, 221.
Kollert, 102, 106.
Krämer, 180.
Kramar, 14.
Kraus Friedrich, 30.
Kreibich, 44, 135, 223.
Kren, 182.
Krieger, 5.
Kriz, 57.
Kroetz, 12, 20, 21, 203, 206.
Kromayer, 83.
Kuipers, 37.
Küpper, 58.
Küstner, 97, 112, 123, 143.
Küttner, 5.
Kuhn, 235.
Kumer, 212.
Kuznitzky, 27, 128.
Kwilecki, 5.

Labbé, 30.
Lambert, 119.
Landsberger, 223.
Langeron, 93.
Langstein, 156, 157, 173.
Lanz, 29.
Larat, 134.
Laroche, 102, 108.
Larosan, 164.
Lassablière, 93.
Lassar, 4, 128, 220.
Lavargue de, 102, 103.
Lederer, 14, 163, 180.
Leeuwen, Storm van, 94, 109, 114, 234.
Lefévre, 96.
Legrain, 221.
Lehner, 111.
Leiner, 104, 155, 157, 159, 161, 179, 180.
Lesné, 93, 224.
Lesser, 84.
Levy, 224.
Lewin, 27, 28, 101.
Lewis, 98, 101.
Lieb, 58.
Lier, 47, 132.
Lindemann, 84, 221.
Lindner, 211.
Linser, 27.
Lloyd Arnold, 57.
Löhe, 198, 222.
Löwenstein, 41.
Loncope, 57.
Lorant, 213.
Lortat-Jacob, 50, 93, 134, 221.
Low Crauston, 90, 178, 216.
Luithlen, 1, 4, 9, 10, 11, 19, 20, 25, 26, 27, 103, 115, 120, 121, 130, 182, 219.
Luksch, 30.
Lust, 93.
Lutz, 4, 46, 61, 83, 86.
Lyon, 90, 233.

McClure, 26.
McElroy, 50.
Magnus-Alsleben, 57, 58.
Magnus-Levy, 15.
Maisel, 124.
Malonay, 212.
Manté, 226.
Marchionini, 16, 18, 23, 134, 229.
Marfan, 159.
Markin, 228.
Markwalder, 12.
Martenstein, 213.
Massingham, 223.
Mathieu, 104, 190.
Matignon, 43.
Maurel, 231.
Maxwell, 224.
Mayer R. L. 23, 91, 96.
Mayerhofer, 43.
Meirowsky, 221.
Mendelson, 43.
Merck, 211.
Mering, 49.
Meška, 40.
Meyer, 33, 34, 35, 40, 155, 156, 157, 164, 180.
Meyer Jean, 131.
Meyers, 103.
Michel, 30.
Miyake, 30, 31.
Möller, 49.
Mohrmann, 202, 222.
Molitor, 26.
Moll, 179.
Monrad, 159.
Montgomery, 128.
Moog, 109.

Moore, 102.
Morawitz, 224.
Moro, 31, 57, 91, 93, 155, 156, 158, 169.
Mosler, 128.
Mouriquaud, 30.
Mrazek, 4.
Müller A., 158, 176.
Müller Erich, 28.
Müller, Fr. v., 37.
Münich, 123.
Musger, 131, 214.
Myers, 31, 32, 44, 195.

Nagorsen, 42.
Narducci, 221.
Nassau, 33, 34, 35, 39, 40, 155, 156, 157, 164, 180, 223.
Nast, 103.
Nathan, 10, 231.
Negishi, 10, 19.
Nobel, 180.
Noeggerath, 158
Noltenius, 214.
Nonnenbruch, 15.
Noorden v., 22, 30, 56, 61, 62, 63, 64, 66, 68, 79, 80, 81, 83, 85, 88, 203, 206, 219, 229.

Oehme, 14.
O'Keefe 91, 158, 169.
Oppenheim, 43, 212.
Oppler, 212.
Oriel, 49, 72, 134, 216.
Osborne, 107.
Osler, 222.
Ottenstein, 16, 18, 23, 74, 134, 229.
Otto, 119.

Padtberg, 15.
Pagniez, 94, 99, 100, 103, 107, 108, 119.
Pal, 51.
Parisot, 99.
Patkanjan, 132, 219.
Pautrier, 227.
Peemöller, 101.
Peiper, 128.
Pelissier, 221.
Perlmann, 229.
Perutz, 12, 26, 131.
Peshkin, 111.
Petow, 109.
Petren, 43.
Pfannenstiel, 181.
Pfaundler, 155, 157, 158.
Philips, 224, 234.
Pick E. P., 13, 71.
Piette, 231.
Pillsbury, 46, 49.
Pirquet v., 5, 119, 239, 240, 241.
Plato, 26.
Porges, 47, 48, 59, 64, 65, 82, 132, 133, 135, 228, 230.
Prausnitz, 97, 112, 123, 143.
Pulay, 159, 221.
Pusey, 221.
Pyle, 123.

Rachmanoff, 226.
Rackemann, 57, 109, 158.
Ramirez, 101, 102, 137, 146, 158.
Rappaport, 221.
Rasch, 216.
Ratner, 90, 91, 102, 137, 146, 158.
Raubitschek, 211.
Reichle, 158.
Reimers, 25.
Reis E., 32.
Reiß F., 228.
Rejtö, 47.
Reuß, 102.
Reuß A., 163.
Reyn, 214.
Richert, 235.
Richet, 93, 100, 102, 108, 119.
Richter, 102, 231.
Riehl jun., 149, 214.
Riehl sen., 32, 195.
Rietschel, 57.
Rille, 212.
Ritter, 214.
Rivoire, 96.
Roberts, 210.
Robinson, 99, 138, 159.
Rohrbach, 158.
Rosenau, 57.
Rosenfeld, 27, 128.
Rosenthal, 27.
Rost, 74, 109, 110, 118, 129, 134, 136, 137, 146, 155, 158, 161, 165, 215, 221, 227.
Rothmann, 12, 216, 218.
Rouques, 105, 229.
Rous, 28, 29.
Rowe, 98, 101, 102, 103, 104, 108, 114, 115, 118, 124, 137, 176, 223.
Rueda, 73.
Ruhberg, 212.
Rusch, 203.
Ryle, 226.

Sabouraud, 128, 146, 226.
Sachs, 98, 223.
Sakata, 13.
Saint Giron, 102, 108.
Salés, 108, 158.
Salomon, 62, 114, 118, 219, 229.
Salomon O., 231.
Samson, 111.
Samuel, 219.
Sandels Toni, 23.
Sauer, 229.
Sauerbruch, 3, 16, 24, 25, 26, 131, 199, 200, 201, 203, 205, 214.
Saxl, 87.
Schaaf, 12.
Schade, 25.
Schall, 20, 243.
Schamberg, 135, 219, 220, 221.
Scharlau, 181.
Scheer, 23, 38, 157, 168, 173.
Scheps, 30, 31.
Scherber, 214.
Scherk, 13.
Scheunert, 211.
Schick Bela, 104.
Schiff, 14.
Schindelka, 232, 233, 234, 235.
Schittenhelm, 132.
Schlammadinger, 203.
Schlesinger Herrmann, 83.
Schloß, 57, 93, 101, 102, 158.
Schmidt Adolf, 61, 62, 63, 64, 133.
Schmidt F. R., 146.
Schmidt L., 84.

Schmidt P. W., 93.
Schmidt Rudolf, 48, 49.
Schmiedeberg, 203.
Scholz, 84.
Schönhof, 101.
Schreus, 23, 106, 196, 229.
Schroth Karl, 132, 176.
Schubert, 181.
Schüller, 24.
Schulz H., 19, 33.
Schwartz, 216.
Schweninger, 51.
Schwenkenbecher, 27.
Scott, 91, 158.
Sellei, 222, 226.
Sensenich, 42.
Sézary, 96.
Shannon, 91, 158.
Sharples, 38.
Shin Maie, 57.
Sicher G., 10, 17, 18, 19, 74, 75, 76, 77, 135, 181, 221.
Siebeck, 15.
Siebenmann, 134.
Simonin, 99.
Singer G., 48, 73, 134.
Slavu, 93.
Smith, 235.
Snapper, 30.
Sokolow, 159.
Soyka, 83, 136.
Spassitsch, 93.
Spaeth, 41.
Späth, 23.
Spiegler, 84.
Spiethoff, 47, 64, 132, 156.
Spillmann, 102, 103.
Spiro, 12.
Staehelin, 225.
Stannus, 212.
Starck v., 108.
Steiner, 233, 235.
Stern, 10.
Stern Marianne, 209.
Sticker, 42, 101, 102, 103, 123, 224, 235.
Stölzner, 31.
Stokes, 46, 49.
Stokvis, 61.
Straub, 20, 21, 106, 203, 206.
Strauß H., 5, 31, 32, 49, 67, 130, 200, 219.
Strickler, 220.
Stroud, 102, 103.
Strouse, 105.
Struwe, 199.
Stuart, 171.
Stümpke, 83, 136, 202, 214, 222.
Stüwe, 213.
Sulzberger, 23, 91, 96
Sutton R., 99, 129, 181.
Szep, 203.

Tachau, 155, 158.
Talbot, 90, 101.
Talma, 61.
Tanner, 212.
Tappeiner v., 49.
Tezner, 92.
Thornburg, 115.
Throne, 44.
Tobler, 14.
Tolkatschewskaja, 22.
Tomasoli, 185.
Touton, 178, 233.
Treguboff, 25.
Tulipan, 212.
Turquety, 159.
Turretini, 100, 224.

Uchida, 18, 75.
Ueberrack, 17.
Ullmann, 42.
Umber, 30, 88, 89.
Umnus, 211.
Unna, 221.
Urbach E., 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 29, 41, 44, 47, 49, 64, 71, 74, 75, 76, 77, 83, 87, 94, 97, 100, 101, 103, 104, 111, 112, 113, 115, 116, 118, 120, 121, 123, 131, 132, 135, 136, 137, 138, 143, 149, 151, 152, 154, 158, 181, 197, 213, 214, 215, 221, 230, 233.
Valery-Radot Pasteur, 99, 100, 101, 105, 119, 120, 138, 229.
Variot, 159.
Vaughan, 97, 102, 107, 123, 124.
Veiel F., 132, 220.
Veil W. H., 15.
Verdièr, 108, 158.
Veyrières, 132, 219.
Voit, 13, 34.
Volhard, 87, 130, 220.
Volk, 16, 102, 182, 202, 203, 204, 205, 214, 225, 227.
Vollbracht, 104.
Vollmer, 156.

Waelsch, 84.
Wahlgren, 15.
Walsh, 47, 132.
Walter, 72.
Walzer A., 49, 111, 112.
Walzer M., 49, 111, 112.
Wason, 108.
Waters Irene, 103, 104, 115, 146.
Weber, 4.
Weber Parkes, 231.
Wegele, 71.
Weigert, 34, 104, 190, 191.
Weiß, 25.
Wels, 107.
Weltmann, 30.
Wertheimer, 11.
Werther, 138, 215.
Wheeler, 38, 211, 213, 232.
White, 94.
White I. C., 102.
Whitfield, 128.
Wichmann, 202, 203, 204.
Widal, 72, 102, 120.
Wiechowski, 19.
Wiedmann A., 10.
Wiethe, 97, 154.
Wile, 231.
Wills, 74.
Willheim Robert, 97, 105.
Winkelmann, 211.
Wise, 101, 102, 146.
Witebsky, 57, 91, 93, 158, 169.
Witkower, 109.
Wittmann, 180.
Wohlgemuth, 13.
Wohlstein, 84.
Woringer, 158, 159.
Worthen, 93.
Wright, 90.
Wymanns, 235.

Zaruski, 102.
Ziegler, 44.
Zuntz, 19.

BÜCHER FÜR DIE PRAXIS

UND

NEUERSCHEINUNGEN

AUS DEM VERLAG

WILHELM MAUDRICH / WIEN

Verlag Wilhelm Maudrich / Wien IX.

Soeben erschienen:

MODERNE THERAPIE DER NEUROSYPHILIS

mit Einschluß der Punktionstechnik und Liquoruntersuchung

Von

BERNHARD DATTNER

Dr. med. et jur., Assistent der Klinik für Psychiatrie und Neurologie in Wien (Vorstand Professor Dr. Pötzl)

Mit einem Vorwort von

Hofrat Professor Dr. J. Wagner-Jauregg, Wien

Mit 36 Abbildungen, 36 Tabellen, 9 Kurven und 8 mehrfarbigen Tafeln
1933 / In Leinwand geb. RM 22.—

Die ersten Urteile der Fachpresse:

Ein Buch über moderne Therapie der Neurosyphilis, zu welchem Wagner-Jauregg das Geleitwort geschrieben hat, empfiehlt sich von selbst. Der Verfasser hat als Assistent der Wiener Klinik für Psychiatrie und Neurologie von Anfang an an der Entwicklung der Malariatherapie mitgewirkt und verfügt über eine außergewöhnlich große Erfahrung auf dem Gebiet der Diagnostik und Therapie der Neurolues. ... Die Fülle des Materials ist eine so gewaltige, daß im Rahmen eines Referats auf Einzelheiten nicht eingegangen werden kann. ... So ist dieses Buch — das erste, das in so erschöpfendem Umfange sich mit den Fragen moderner Neuroluesbehandlung befaßt — ein Werk, das nicht nur in die Hand des Facharztes, sondern auch des Allgemeinpraktikers gehört, der sich über diese Fragen, die er kennen muß, eingehend und ausführlich orientieren will.

von Rottkay in Schlesische Ärztezeitung 1933, Nr. 11.

Das Buch D.s hebt sich aus der bedeutenden neuroluetischen Literatur der letzten Jahre hervor und sieht einem bedeutenden literarischen Erfolg entgegen. Jedes einzelne Kapitel verrät, daß sich der Verfasser durch gründliches Studium des betreffenden Problemkreises ausgezeichnet hat und über eine vorzügliche Kritik in der Verwendung des großen literarischen Datenmateriales verfügt. Der Plan des Verfassers, das Ganze des ärztlichen Vorgehens mit Neuroluetischen in vorzüglicher Verteilung und in organischem Zusammenhange der diagnostischen, humoral-pathologischen und den der Behandlung gewidmeten Kapitel zu geben, verleiht dem Buche eine große praktische Bedeutung. Einen besonderen Wert des Werkes bedeutet die Vollkommenheit des verarbeiteten Materials. . . . Auf ein gewaltiges Erfahrungsmaterial gestützt, werden die Behandlungsarten der Infektionen bekanntgegeben. ... Das Vorwort des vorzüglichen Buches hat Wagner-Jauregg geschrieben und er würdigt darin die auf dem Gebiete der Malaria-Therapie und überhaupt bei der modernen Behandlung der Neurolues an der Wiener Klinik erworbenen großen Verdienste Dattners.

Professor Dr. Ladislaus Benedek, Debreczen, in ungar. mediz. Revue 1933.

Ausführlicher Prospekt kostenlos.

Verlag Wilhelm Maudrich / Wien IX.

Soeben erschien: **Juli 1933**

FUSSBESCHWERDEN UND IHRE BEHANDLUNG

Von

Dr. MAX SCHOTTE

Mit 21 Abbildungen und 6 Tafeln. Kartoniert RM 3.—

Eine vorzügliche und klare Darstellung dieses für den Praktiker so ungemein wichtigen Gebietes der Fußbeschwerden wie sie bisher noch nicht in gleicher Weise vorlag. Das klinische Bild der Insufficientia pedis und die Behandlung mit Einlagen aller Art und dergleichen wird, durch zahlreiche Abbildungen wirkungsvoll unterstützt, vor uns ausgebreitet, in eindringlicher Sprache und ohne überflüssigen theoretischen Ballast. Eine Schrift, ganz für die Praxis, die wir bestens empfehlen können.

Kartei der praktischen Medizin 1933 Nr. 16.

Soeben erschien: **Juli 1933**

PRAXIS DER UNSPEZIFISCHEN DIABETESBEHANDLUNG

Von

Professor Dr. GUSTAV SINGER

Hofrat, Primararzt der I. med. Abteilung an der Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien

Mit 19 Abb., 8 Kurven und 24 Tabellen, gebunden Lwd. RM 8.—

... Wir haben hier also das Standardwerk, das jeder zu Rate ziehen wird, der die unspezifische Diabetesbehandlung durchführen oder einer Nachprüfung unterziehen will. Für diese Zwecke wird es nicht nur dem Kliniker und dem Wissenschaftler, sondern auch dem Praktiker unentbehrlich sein.

Kartei der praktischen Medizin, 1933 Nr. 17.

... Das Buch orientiert den Leser in einfacher Weise über die zehnjährigen Erfahrungen des Verfassers auf diesem Gebiet und zeigt ihm, wie er mühelos und ohne Gefährdung des Kranken Erfolge erzielen kann.

Schweiz. Rundschau f. Medizin, 1933 Nr. 36.

Soeben erschien:

GONORRHOE DER WEIBLICHEN GENITALORGANE

Ein Grundriß ihrer Pathologie, Klinik und Therapie

Von

Dr. ROBERT JOACHIMOVITS

Privatdozent für Geburtshilfe und Gynäkologie an der Universität Wien
Assistent der Frauenabteilung an der Poliklinik Wien

Mit 45 teils farbigen Abbildungen u. 6 mehrfarbigen Tafeln / 1933 / Geb. Lwd. RM 18.—

Urteile der Fachpresse:

... Durch diese knappe, inhaltsvolle Zusammenfassung des gewaltigen, weit in das Gebiet der speziellen Gynäkologie übergreifenden Stoffes wird unseres Erachtens eine Lücke der didaktischen Literatur ausgefüllt. . . . . Im zweiten Teil wird die Therapie besprochen. Hier besonders findet der Dermato-Venerologe eine Fülle von Erfahrungen und neuen Anregungen niedergelegt, die auch seinem Arbeitsbereich zugute kommen. . . . . Anmerkungen und ein kurzer Anhang tragen dem Wunsch des Lesers Rechnung, dem einen oder anderen Gedankengang der Darstellung weiter nachzugehen. Das trotz schwerer Zeit so vorzüglich ausgestattete, durch bestes Abbildungsmaterial, z. T. in farbiger Wiedergabe, erläuterte Werk dürfte — zumal angesichts des wohlfeilen Preises — weitester Verbreitung im Kreise der allgemeinen Praktiker, sowie aller sich mit der Gonorrhoe befassenden Fachärzte sicher sein.

F. Callomon-Dessau in Dermatologische Wochenschrift 1933, Nr. 7.

Ausführliche Prospekte kostenlos.

Verlag Wilhelm Maudrich / Wien IX.

KLEINE CHIRURGIE

Von

Doz. Dr. Ludwig Moszkowicz

Privatdozent für Chirurgie an der Wiener Universität

Mit 164 Abbildungen. 1932. Geb. RM 15.—

Unter den zahlreichen, in den letzten Jahren erschienenen Anweisungen für den praktischen Arzt in der kleinen und Sprechstundenchirurgie ist das vorliegende Buch wohl das empfehlenswerteste. Man merkt überall der knappen und klaren Darstellung an, daß der Verfasser aus eigener gründlicher poliklinischer Erfahrung heraus spricht. . . . Das Büchlein ist ganz aufs Praktische eingestellt. . . . Auch für den erfahrenen Chirurgen ist es ein Vergnügen, in dem hübsch ausgestatteten Buch zu blättern.

Norddeutsches Ärzteblatt 1932, Nr. 18.

Korrektiv-kosmetische Chirurgie der Nase, der Ohren und des Gesichtes

Von

Dr. Victor Frühwald

em. Assistent der Klinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien

Mit einem Geleitwort von

Professor Dr. G. Alexander (†), Wien

Mit 88 größtenteils farbigen Abbildungen. 1932. Geb. Lwd. RM 12.—

. . . Hier füllt die durch zahlreiche gute Abbildungen illustrierte Darstellung Frühwalds eine Lücke aus und wird viel Nutzen stiften können. Man spürt es auf jeder Seite, daß reiche eigene Erfahrungen des Verfassers den Schilderungen zugrunde liegen, und dies erhöht den Wert des Buches noch weiterhin.

Kartei der praktischen Medizin 1932, Nr. 14

Soeben erschienen:

Die Brustwandpulsationen

als Symptome von Herz- und Gefäßkrankheiten

Von

Dr. Wilhelm Dressler

Assistent der Herzstation in Wien

Mit 87 teils farb. Abbildungen. 1933. Geb. RM. 15.—

Ein praktisch ungemein wichtiges, aber bisher sehr vernachlässigtes Gebiet wird hier in ausführlicher, erschöpfender Weise behandelt. Perkussion und Palpation stehen im Vordergrund der vom Verfasser angewandten Untersuchungsmethoden; die graphische Registrierung wurde lediglich zur Kontrolle mit herangezogen. Es ist erstaunlich, was eine eingehende Analyse aus dem Phänomen der Brustwandpulsationen herausholen kann. Klinische Arbeit in bestem Sinne wurde hier geleistet und sie zeigt uns, was in unserer, von den Laboratoriumsuntersuchungen und der instrumentellen Technik beherrschten Zeit doch noch alles auf diese „einfache" Weise an wichtigen diagnostischen Daten zu gewinnen ist. Aus diesem Grunde, dann aber auch wegen der schönen abgerundeten und gründlichen Darstellung eines wichtigen Teilgebietes der Herzdiagnostik ist diese Arbeit in hohem Maße zu begrüßen.

Kartei der praktischen Medizin, 1933, Heft 16.

Ausführlicher Prospekt auf Wunsch kostenlos

Verlag Wilhelm Maudrich / Wien IX.

Theorie und Praxis der Krebskrankheit

Von Doz. Dr. **Felix Mandl**, Assistent der II. Chirurgischen Klinik Prof. W. Denk, Wien.

Mit 28 Abb. 1932. Geb. Lwd. RM 8.—

Deformitäten und kosmetische Operationen der weiblichen Brust

Von Med.-Rat Dr. **Hermann Biesenberger**, Oberarzt des Roten-Kreuz-Spitals Rudolfinerhaus in Wien.

Mit 161 Abb., davon 98 ganzseitige Operationsbilder. 1931. Geb. Lwd. RM 18.—

Pharmazeutisches Kompendium für Apotheker, Ärzte und Drogisten

Von Mag. Ph. **J. Mindes**, Wien.

Mit 32 teils farb. Abb. auf 7 Tafeln und 522 Seiten Text. 1932. Geb. Lwd. RM 20.—

Der Krebs. Seine Entstehung und Erklärung

Eine biologische Studie

Von **Dr. med. A. W. Kukowka**

Strahlenarzt in Katowice

118 Seiten. 1932. Kart. RM 5.—

Kornfeld, Durchschnittswerte der wichtigsten Körpermaße und wichtiger physiologischer Daten bei Kindern aller Altersstufen

6teilige Tabelle. 1932. RM —.60

Die epidemische akute Meningitis Serosa

Von **Primarius Dr. Hans Schneider**

Vorstand der Medizinischen Abteilung des Krankenhauses der Stadt Neunkirchen, N.-Ö.

Mit 6 Tabellen. 1932. Kart. RM 3.—

Dienstvorschriften für die Operationszöglinge der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien des Professors Anton Eiselsberg

1930. Durchschossen. Kart. RM 1.—

Ausführliche Prospekte von allen angezeigten Werken auf Wunsch kostenlos

Verlag Wilhelm Maudrich / Wien IX.

Technik der Knochenbruchbehandlung

Von **Dozent Dr. Lorenz Böhler**, Leiter des Unfallkrankenhauses in Wien

4., vermehrte Auflage

Mit 1059 Abbildungen. 1933. Geb. Lwd. RM 30.—

Röntgendiagnostik der Knochenverletzungen

Von **Dr. Fritz Schnek**, Oberarzt des Unfallkrankenhauses in Wien

Mit einem Geleitwort von **Dozent Dr. Lorenz Böhler**, Vorstand des Unfallkrankenhauses in Wien

Mit 389 Röntgenbildern. 1932. Geb. Lwd. RM 25.—

Technik des ungepolsterten Gipsverbandes

Von **Dr. Fritz Schnek**, Oberarzt des Unfallkrankenhauses in Wien

Mit einem Geleitwort von **Dozent Dr. Lorenz Böhler**, Leiter des Unfallkrankenhauses in Wien

Mit 169 Abbildungen. 1931. Geb. Lwd. RM 15.—

Entstehung, Erkennung und Behandlung der Fersenbeinbrüche

Sonderdruck aus der 4. Auflage der **Technik der Knochenbruchbehandlung**

Von **Dr. Lorenz Böhler**, Leiter des Unfallkrankenhauses

Privatdozent für Chirurgie an der Universität Wien

Mit 61 Abbildungen. Kartoniert RM 2.—

Knochenbrüche und Unfallchirurgie in ihren Beziehungen zur Umwelt

Sonderdruck aus der 4. Auflage der **Technik der Knochenbruchbehandlung**

Von **Dr. Lorenz Böhler**, Leiter des Unfallkrankenhauses

Privatdozent für Chirurgie an der Universität Wien

Mit 13 Abbildungen. Kartoniert RM 3.—

Der Umgang mit seelisch Kranken in der Familie

Von **Dr. Johannes Schottky**

Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie, München

Mit einem Geleitwort von **Hofrat Prof. Dr. Wagner-Jauregg, Wien**

Kart. RM 1.50

Pflege und Behandlung entlassener Geisteskranker

Ein Ratgeber für Angehörige

Von **Dr. Ernst Arlt**, Feldhof bei Graz

Mit einem Geleitwort von **Hofrat Prof. Dr. Wagner-Jauregg, Wien**

Kart. RM 1.—

Einführung in die medizinische Röntgentechnik

Von **Maximilian F. Block**, Röntgentechniker in Wien

Mit 107 Abbildungen, davon 19 Röntgenaufnahmen und 19 Tabellen. 1931. Gebunden Lwd. RM 8.—

Ausführliche Prospekte von allen angezeigten Werken auf Wunsch kostenlos

27. MRZ. 1981