MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIET DER PHYSIOLOGIE DER PFLANZEN UND DER TIERE

HERAUSGEGEBEN VON

M. GILDEMEISTER-LEIPZIG · R. GOLDSCHMIDT-BERLIN
C. NEUBERG-BERLIN · J. PARNAS-LEMBERG · W. RUHLAND-LEIPZIG

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND

PHYSIOLOGIE DES KINDESALTERS

VON

EGON HELMREICH

ZWEITER TEIL

ANIMALISCHE FUNKTIONEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1933

PHYSIOLOGIE DES KINDESALTERS

VON

DR. EGON HELMREICH
PRIVATDOZENT FÜR KINDERHEILKUNDE
AN DER UNIVERSITÄT WIEN

ZWEITER TEIL

ANIMALISCHE FUNKTIONEN

WACHSTUM · KNOCHENSYSTEM · MUSKULATUR · INKRETDRÜSEN
NERVENSYSTEM · SINNESORGANE · IMMUNBIOLOGIE
HAUT · VERERBUNG

MIT 10 ABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1933

ISBN-13: 978-3-642-98586-7 e-ISBN-13: 978-3-642-99401-2
DOI: 10.1007/978-3-642-99401-2
ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1933 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1933

Vorwort.

Im ersten Band wurden die „vegetativen" Funktionen des Körpers beschrieben. Es wurde gezeigt, wie die einzelnen Gewebe und Organsysteme zusammenarbeiten, um den Gesamtorganismus lebens- und leistungsfähig zu machen und welcher Wirkungsbedingungen die Zellen bedürfen. Die Gruppierung des Stoffes war gegeben durch die Anordnung im Hinblick auf den Kraftwechsel, welcher als das quantitative Ergebnis der Zusammenarbeit der Organe in den Mittelpunkt der Besprechung gestellt wurde.

Der zweite Band handelt vom Individuum als Ganzem. Der Stoff muß nach zwei Gesichtspunkten orientiert werden, erstens nach der Fertigstellung des Körpers und zweitens nach dessen Beziehungen zur Umwelt. Es mußte also vor allem das Wachstum besprochen werden. Es bedeutet eine gewisse Willkür, wenn wir anschließend das Knochensystem abgehandelt haben; wir wählten diesen Ort mit Rücksicht darauf, daß das Knochensystem das hauptsächlichste Substrat für die fixen Körperabmessungen ist, welche als die Kriterien für das Wachstum benützt werden. Damit war auch gegeben, daß der Muskelapparat hier seinen Platz fand. Da der Inkretdrüsenapparat (neben seinen Stoffwechselleistungen und neben seinen die Körperorgane verbindenden korrelativen Funktionen) das Wachstum und die Entwicklung des Körpers beeinflußt und lenkt, so wurde seine Beschreibung hier eingereiht.

Dem Verkehr mit der Umwelt dient das Nervensystem, perzeptorisch durch die Sinnesorgane, effektorisch durch den Bewegungsapparat. Freilich hat das Nervensystem ähnlich wie der Inkretdrüsenapparat auch die Aufgabe, die einzelnen Teile des Organismus untereinander zu verbinden.

Dem Gesamtorganismus dienen auch die Schutzvorrichtungen des Körpers, die Haut, sowie die Immunorgane (Leukozyten-

apparat, lymphatisches System und Retikuloendothel). Den Beschluß des Buches macht ein kurzes Kapitel über die Vererbung.

Mit dem zweiten Band ist die Physiologie des Kindesalters abgeschlossen. Es wurde versucht, die wichtigsten Ergebnisse und Fragestellungen, die für den Kinderarzt bedeutungsvoll sind, zusammenzustellen.

Es ist vielleicht bei keinem anderen klinischen Fach die Kenntnis der physiologischen Probleme so wichtig wie bei der Kinderheilkunde, besteht doch ein Teil der Beschäftigung des Pädiaters in der Überwachung der physiologischen Verhältnisse. Der Pädiater muß, mehr noch als irgendein Arzt, immer auch ein Physiologe sein, denn große Gebiete der Kinderheilkunde sind, wie PIRQUET es ausdrückte, angewandte Physiologie.

Wien, im März 1933.

EGON HELMREICH.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Das Wachstum 1

Wachstumsgesetze 1
Fülle und Streckung 5
Die Körperproportionen 6
Körperindices 11
Jahreszeitliche Schwankungen des Wachstums 15
Die Faktoren, von denen das Wachstum abhängt 18
Einflüsse auf das Wachstum 21
Geschlechtsunterschiede im Wachstum 23
Die Körperhaltung 26
Normalwerte und ihre Variabilität 29
Die Tagesschwankungen der Körpermaße 31
Das Geburtsgewicht 32
Das Geburtsgewicht von Frühgeburten 35. — Das Geburtsgewicht von Zwillingen 36.
Die physiologische Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen . . 37
Die Körperlänge des Neugeborenen 41
Die Körpermaße der Säuglinge 41
Tabellen über die normalen Körpermaße des Kindes 44
Anhang. Lebensfähigkeit und Reife des Neugeborenen 55

Das Knochensystem 56

Allgemeines über den Bau und das Wachstum des Knochens . . . 56
Die histologischen Vorgänge bei der Knochenbildung 61
Die Gelenksbildung 69
Der Ablauf der Ossifikation 70
Die Knochenkernentwicklung 76
Der Ausbau des kindlichen Skeletes 79
Der Schädel 79. — Die Fontanellen 84. — Der Weichschädel 86. — Die Wirbelsäule 87. — Die obere Extremität 90. — Das Becken 91. — Das Bein 94.
Der Einfluß der Inkretdrüsen auf die Skeletentwicklung 98

Die Muskulatur 100

Die Entwicklung der Muskulatur 100
Die funktionellen Eigenschaften der kindlichen Muskeln 102

Seite

Die Inkretdrüsen 107
Wesen und Wirkungsweise der Hormone 107
Die Thymusdrüse 110
Die Anatomie der Thymus 110. — Die Lage der Thymus 114. — Die Funktion der Thymus 116. — Der Status thymicolymphaticus 121.
Die Schilddrüse 125
Topographie und Anatomie der Schilddrüse 125. — Die funktionelle Entwicklung der Schilddrüse 129. — Die Wirkungen des Schilddrüsensekretes 131. — Der Hypothyreoidismus 136. — Der Hyperthyreoidismus 139. — Die Strumen 141.
Die Hypophyse 147
Die Entwicklung der Hypophyse 147. — Anatomie und Histologie 149. — Die Wirkungen des Vorderlappens 150. — Der Hinterlappen 151. — Die Wirkung der Gesamthypophyse 155.
Die Epithelkörperchen 156
Entwicklung und Anatomie 156. — Die Funktion 159.
Die Nebennieren 165
Anatomie 165. — Hyperfunktionserscheinungen 173.
Der Inselapparat 175
Die Entwicklung des Inselapparates 175. — Die Blutzuckerregulation 176. — Die Insulinwirkung 179.
Die Epiphyse 183
Anatomie 183. — Funktion 184.
Die männlichen Genitalien 186
Die Testikeln 186. — Prostata, Urethra und Penis 190.
Die weiblichen Genitalien 194
Die Ovarien 194. — Der Uterus 198. — Die Vagina 201. — Der Hymen 204. — Die Urethra 205. — Clitoris und Labien 206.
Die Geschlechtsentwicklung 207
Die Pubertät 210
Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Pubertät 210. — Die Pubertätserscheinungen bei den Knaben 219. — Die Pubertätserscheinungen bei den Mädchen 222. — Die Brustdrüse 226.

Das Nervensystem 229
Funktionelle Entwicklung 229
Anatomie des Gehirns 230
Die chemische Zusammensetzung des Gehirns 235. — Das Gehirngewicht 237. — Der Hirnstamm 242. — Das Kleinhirn 243. Das Rückenmark 245. — Der Liquor cerebrospinalis. Seine Produktion 248. — Liquorwechsel und Liquormenge 250. — Der Liquor des Kindes 252.
Die Entwicklung der peripheren Nerven 255
Die elektrische Erregbarkeit der Nerven 257
Das Facialisphänomen 261
Der prinzipielle Aufbau der Motorik 263

Seite
Das Zustandekommen der Willkürbewegungen 266
Das Erlernen der motorischen Fähigkeiten 268
Lage- und Bewegungssinn 274
Die räumliche Orientierung 277
Die Reflexe des Neugeborenen 280
Koordinierte Reflexe 283
Die geistige Entwicklung des Kindes 284
Das Gedächtnis 288
Die Entwicklung der Sprache 289
Der Schlaf 292
Das vegetative Nervensystem 298

Die Sinnesorgane 302

Das Auge des Kindes 302
Die Anatomie des Auges 302. — Die Funktion des Auges 307.
Das kindliche Ohr 311
Geschmacksinn und Saugreflex 317
Der Geruchsinn 319
Die Sensibilität in der ersten Lebenszeit 320

Die immunbiologischen Verhältnisse im Kindesalter . . 322

Allgemeines über die Immunität im Kindesalter 322
Das weiße Blutbild im Kindesalter 332
Die nicht infektiösen Beeinflussungen der peripheren Leukocytenzahl 336.
Das Knochenmark 338
Die Blutplättchen und der Gerinnungsvorgang 342
Das retikuloendotheliale System 344
Die Aufgaben des lymphatischen Systems 345
Anatomie und Histologie der Lymphdrüsen 348. — Die regionären Lymphdrüsen 351.

Die Haut des Kindes 359

Allgemeines 359. — Die Behaarung 364. — Das Pigment 367. — Das subkutane Fett 369. — Der Nabel 374. — Die Capillaren der Haut 375.

Die Vererbung 381

Erworbene Eigenschaften können nicht vererbt werden 381
Das anatomische Substrat der Vererbungsvorgänge 382
Die Mendelschen Vererbungsgesetze 385
Die Geschlechtsbestimmung 392
Die geschlechtsgebundene Vererbung 395
Die Blutgruppen 396

Literaturverzeichnis 401

Sachverzeichnis 426

Das Wachstum.

Wachstumsgesetze.

Die physiologische Wachstumskurve des Menschen, speziell die Längenkurve, wird vielfach mit einer Parabel verglichen. PFAUNDLER hat indessen nachgewiesen, daß es keine geometrisch einwandfreie Parabel gibt, die einigermaßen befriedigend mit der tatsächlichen Wachstumskurve übereinstimmt. Er kam auf Grund seiner Untersuchungen vielmehr zu dem Ergebnis, daß das menschliche Wachstum, und zwar zunächst die Massenentfaltung von der Regel der Konstanz des absoluten Zuwachses beherrscht wird. In Perioden gleichbleibender Körperstatur tritt die Massengestaltung in diesem Sinne rein zutage, in Perioden der Veränderung der Körperproportionen erleidet sie hiervon erhebliche Abweichungen. PFAUNDLERS Wachstumsgesetz läßt sich dahin zusammenfassen, daß das Alter, (von der Konzeption ab) der Körperlänge in dritter Potenz proportional ist. Bezeichnet man mit a das Konzeptionsalter, mit l die Körperlänge in Metern und mit n eine Konstante ($= 4{,}75$), so ist die Gesetzmäßigkeit des Längenwachstums ausgedrückt in der Formel $a = nl^3$. Daraus leitet sich bei gleichbleibender Statur und konstanter Körperdichte die Proportionalität zwischen dem Körpergewicht des wachsenden Kindes und dem Konzeptionsalter ab. Es muß dann der Gewichtszuwachs in der Zeiteinheit konstant, die Gewichtskurve eine Gerade sein. Wenn die physiologische Körpergewichtskurve von der Geraden abweicht, so sind Veränderungen der Körperdichte oder Veränderungen der Körperproportionen zu vermuten.

In der Tat verläuft die Gewichtskurve zahlreicher Säuglinge bei normaler Entwicklung zeitweise, gelegentlich monatelang, in einer Geraden und in einer langen Periode der Kindheit, vom 5., ja schon vom 3. Lebensjahre ab, bis zu der Präpubertät ist die jährliche Gewichtszunahme Jahr für Jahr ziemlich gleich groß.

Von dieser Geraden gibt es aber wie schon angedeutet, sowohl an der Längen- wie an der Gewichtskurve, erhebliche physiolo-

gische Abweichungen. Das menschliche Wachstum wird charakterisiert durch ein zweimaliges, im Kurvenbild zu einer Doppelwelle führendes, impulsives Auftreten der Wachstumsenergie. Die erste Welle tritt im 1. Lebensjahr auf, in unmittelbarer Fortsetzung des im intrauterinen Leben am stärksten entwickelten Wachstumsimpulses, wobei allerdings im 1. Lebensmonat zum mindesten die Massenzunahme eine vorübergehende, durch die Umstellung und Einstellung auf das extrauterine Leben bedingte Verzögerung erfährt. Die zweite Welle steht im engsten Zusammenhang mit der Pubertät.

Das weitaus lebhafteste Wachstum findet, wie erwähnt, in der Fetalperiode statt; bis zum 4. Fetalmonat verdoppelt sich in jedem Monat die Länge und die monatliche Verdopplung des Gewichtes hält bis zum 7. Fetalmonat an. Zu dem steilen Anstieg des Längenwachstums nach der Geburt ist zu bemerken, daß der Zuwachs im 1. Lebensmonat nach der Geburt genau so groß ist wie im letzten Fetalmonat (FRIEDENTHAL). Der lebhafte Anstieg des Längenwachstums hält etwa bei der Hälfte der Kinder gleichmäßig über das ganze 1. Lebensjahr an und setzt sich bei einigen sogar noch ins fünfte Lebensquartal fort; bei vielen Säuglingen fängt aber die Kurve des Längenwachstums im dritten Vierteljahr an, sich abzuflachen, bei manchen, etwa bei einem Fünftel schon im zweiten Vierteljahr. In keiner Lebensperiode wird weiterhin eine solche Wachstumsintensität auch nur annähernd erreicht, wie die des 1. Lebensjahres, insbesondere die des ersten Halbjahres bzw. der ersten Monate. Im 2. Lebensjahr fällt der prozentuelle Jahreszuwachs steil ab.

Manche Untersucher wollen außer der Beschleunigung des Wachstums im Säuglingsalter und in der Pubertät noch andere gesetzmäßige Abweichungen vom gleichmäßigen Anwuchs erkennen. So stellte STRATZ eine weitere Steigerung des Längenwachstums bei hochgewachsenen Kindern im 4. Lebensjahre fest. SCHLESINGER fand im 9. Jahre eine kurze aber ausgesprochene Periode verlangsamter Zunahme, deren Ursache er in äußeren Einflüssen gelegen glaubt (Einfluß des Schulbesuches).

Die mit der Präpubertät und der Pubertät einhergehende Wachstumssteigerung ist die wesentlichste Eigentümlichkeit des menschlichen Wachstums gegenüber dem aller übrigen Säugetierarten (FRIEDENTHAL). WEISSENBERG hat die Gesetzmäßigkeit

beobachtet, daß ein um so intensiveres, weil längeres Pubertätswachstum und eine um so größere Endhöhe erreicht wird, je später der Eintritt der geschlechtlichen Reife erfolgt, und daß sich umgekehrt ein desto früherer Wachstumsabschluß und eine entsprechend geringere Endhöhe ergibt, je früher die Reife eintritt. Besonders bemerkenswert ist auch die Änderung der Proportionen des Körpers in dieser Wachstumsperiode.

Die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. die *relative* Zuwachskurve fällt nach raschem Steigen in der allerersten Zeit des Fetallebens durch das ganze Leben hindurch so gut wie ununterbrochen ab; zur Reifungszeit ist die Geschwindigkeit der Abnahme für einige Jahre sehr erheblich gehemmt oder ganz aufgehoben. Streng genommen bewirkt also die Pubertät im allgemeinen gar nicht eine Beschleunigung des Längenwachstums, sie verhindert nur für einige Zeit das Absinken der Zuwachswerte. Nur bei rasch reifenden Individuen kommt es zu einer wahren Steigerung des Längenwachstums. Im Gegensatz zu diesem Verhalten der Körperlänge kommt es aber bei der Gewichtszunahme nicht bloß zu einer Verzögerung des Absinkens der Anwuchsgeschwindigkeit, sondern die Geschwindigkeit der Massenzunahme zeigt zur Reifezeit eine, wenn auch nicht allzubedeutende Beschleunigung. Mit Abschluß der Geschlechtsreife ist im allgemeinen das Wachstum beendet. Diese Gesetzmäßigkeit gilt jedoch nur für das Längenwachstum; das Massenwachstum hält noch geraume Zeit an.

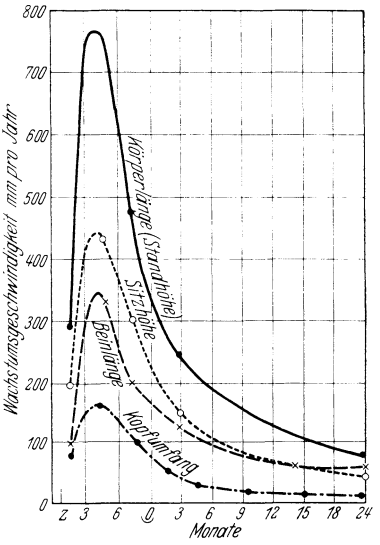

Abb. 1. Wachstumsgeschwindigkeit nach Zahlen von WEISSENBERG berechnet von PIRQUET. (*Z* bedeutet Zeugung, *O* bedeutet Geburt.) Siehe auch Abb. 6, Seite 25.

Längen- und Massenwachstum zeigen eine gewisse Unabhängigkeit voneinander. Vor allem setzen die Perioden rascheren Wachstums regelmäßig mit einer Steigerung des Längenwachstums ein,

dem das vermehrte Massenwachstum erst nachfolgt, und zwar manchmal erst nach geraumer Zeit. Gar nicht selten, namentlich zur Zeit der Pubertät, ist eine starke Beschleunigung des Längenwachstums mit einer Gewichtsabnahme verbunden. Das Längenwachstum erreicht auch seinen Höhepunkt in der Pubertät 1 Jahr vor dem gesteigerten Massenwachstum.

Immerhin ziehen, grob genommen, bei einer großen Anzahl von Kindern während langer Zeit (bei Knaben vom 6. bis zum 14. Jahr, bei Mädchen etwas kürzer) die Kurven des Längen- und Massenwachstums parallel nebeneinander her, bei vielen anderen Kindern aber bleibt die Gewichtskurve mit der Zeit hinter der Kurve des Längenwachstums zurück; die Breitendimension nimmt weniger rasch zu als die Höhendimension, es kommt zu einer Körperstreckung. Nach der Ansicht der meisten Untersucher kommt es aber physiologischerweise im ersten Jahrzehnt (bei Knaben nicht vor dem 14. Jahr) niemals zu dem umgekehrten Verhalten, zu einem stärkeren, das Längenwachstum hinter sich lassenden Massenwachstum. Vielmehr überwiegt von der Säuglingsperiode ab, durch die ganze Kindheit das Längenwachstum über das Massenwachstum. Erst vom 14. Jahr ab (bei Mädchen etwas früher) nimmt das Gewicht stärker zu als die Länge.

Friedenthal unterscheidet zwei Typen der menschlichen Gewichtskurven. Erstens die „ursprüngliche Wachstumskurve" des Menschen, ähnlich der Wachstumskurve des anthropoiden Affen, gipfelnd in der Erlangung der Geschlechtsreife, beim männlichen Geschlecht etwa im 17., beim weiblichen etwa im 15. Lebensjahr. Zu dieser Zeit ist dann das Skelettwachstum beendet und das maximale Körpergewicht erreicht. Zweitens die verzögerte Gewichts- und Wachstumskurve der kultivierten Menschen mit viel länger andauerndem Pubertätsanstieg der Gewichtskurve und einer Verzögerung des Skelettwachstumsabschlusses um nicht weniger als 10 Jahre. Bei dem ursprünglichen Typus ist die Erlangung völliger geistiger Reife und Selbständigkeit meist mit der Erreichung der Geschlechtsreife verbunden, wie dies auch bei der Mehrzahl der Tiere die Regel bildet. Bei der Wachstumskurve des Kulturmenschen dagegen dauert das Skelettwachstum und das Ansteigen des Körpergewichtes über das 30. Lebensjahr hinaus an, und bis zu diesem späten Termin soll auch der Kopfumfang bzw. das Kopfvolumen noch zunehmen.

Das Gewicht der menschlichen Eizelle mit einem mittleren Durchmesser von 0,02 cm beträgt rund 0,000004 g. Rechnet man das Gewicht eines starken erwachsenen Mannes mit 80 kg, so beträgt dieses Gewicht das zwanzigtausend-millionenfache des Eizellengewichtes, ohne die Masse der Zellen zu rechnen, die zwar gebildet werden, aber wieder zugrunde gehen. Damit die menschliche Eizelle einen Körper von 80 kg aufbauen kann, muß ihr Gewicht sich 34mal verdoppeln. Wäre der menschliche Körper nur eine Zellenkolonie, würden 34 Zellgenerationen zu seinem Aufbau nötig sein; da aber ein großer Teil der gebildeten Substanz sich in die „Fibrillenmaschine" umwandelt, sind die Zellen eines alten Menschen weit mehr als 34 Generationen von der befruchteten Eizelle entfernt.

Fülle und Streckung.

Das Körperwachstum geht, wie gesagt, in der Weise vor sich, daß die Breitendimensionen weniger rasch zunehmen als die Höhendimensionen; es verändert sich daher das Höhen-Breitenverhältnis zuungunsten der Breite, und es stellt sich eine „Streckung" ein.

Man hat den Verlauf dieser Streckung des näheren verfolgt und hat versucht, nach den Gesetzmäßigkeiten ihres zeitlichen Ablaufes die Wachstumsperiode des Menschen in kleinere Entwicklungsperioden zu gliedern. Dabei zeigt sich, daß der Entwicklungsgang des Körpers, wie schon erwähnt, nicht regelmäßig ist, sondern daß Perioden gesteigerten Längenwachstums mit solchen langsamerer Zunahme abwechseln.

Bartels und Stratz unterscheiden beispielsweise im Anschluß an Vierordt:

I. Erstes neutrales Kindesalter, 0 – 7 Jahre.
   a) Säuglingsalter, 0—1 Jahr,
   b) erste Fülle, Turgor primus, 1—4 Jahre,
   c) erste Streckung, Proceritas prima, 5—7 Jahre.
II. Zweites bisexuelles Kindesalter, 8—15 Jahre.
   a) zweite Fülle, Turgor secundus, 8—10 Jahre,
   b) zweite Streckung, Proceritas secunda, 11—15 Jahre.
III. Reife (Pubertät), 15—20 Jahre.

In den Perioden der Fülle nehmen die Kinder nach Stratz verhältnismäßig mehr in der Breite zu, in denen der Streckung nehmen sie mehr in der Länge zu; sie machen deshalb in der

Periode der Fülle einen mehr gedrungenen, in denen der Streckung einen mehr schlanken Gesamteindruck.

Pfaundler ist jedoch der Ansicht, daß es Perioden, in denen die Kinder verhältnismäßig mehr in die Breite als in die Länge zunehmen, nicht gibt; die Streckung ist zufolge seiner Untersuchungen der Indexzahlen anfangs eine stärkere als später; sie hört aber unter normalen Verhältnissen im Kindesalter nicht auf. Auch Spitzy nimmt die Stratzsche Lehre von den abwechselnden Zuständen der Füllung und Streckung nur in modifizierter Form an: Während des ganzen Kindesalters überwiegt das Längenwachstum; nur zeigen sich Perioden lebhafterer und weniger lebhafter Zunahme. Die Körperaufrichtung und der Gehbeginn lassen die frühkindliche Fetthülle schwinden, der Körper *erscheint* gestreckter bis etwa zur Zeit des Schulbeginnes (Stratz' erste Streckung). Das lebhafte Längenwachstum hält bis etwa zum 9. Lebensjahr an, worauf auf jeden Fall ein Zurückbleiben der Wachstumsschnelligkeit eintritt, das ungefähr 1—2 Jahre, manchmal auch länger dauert und das Kind jetzt wieder breiter und voller erscheinen läßt, während in den darauffolgenden Jahren nun eine wirklich intensive Längenzunahme erfolgt, die Zeit der zweiten Streckung nach Stratz, die bis zur Geschlechtsreife und darüber hinaus dauert, und nach welcher das Wachstum dann in sehr verlangsamtem Tempo der Wachstumsgrenze zustrebt. Nach Camerer jedoch hält sich das jährliche Längenwachstum vom 4. Jahre an ziemlich konstant auf 5 cm bis zum 13. Lebensjahr.

Eine Einteilung des Wachstums in bestimmte, voneinander abgegrenzte Abschnitte, muß immer auf Schwierigkeiten stoßen.

Die Körperproportionen.

Im Laufe des Wachstums greifen Proportionsänderungen zwischen den einzelnen Körperteilen Platz, weil sich diese in verschieden raschem Tempo am Gesamtwachstum beteiligen. Nach Langer hat sich gegen Ende der Wachstumsperiode die allgemeine Körperlänge um das 3,24fache vergrößert, die Wirbelsäule um das 3fache, der Oberschenkel um das 4,38fache, die Tibia um das 4,32fache, der Humerus um das 3,97fache, der Radius um das 3,83fache; die zentralen Segmente der Extremitäten wachsen also etwas stärker als die peripheren.

Nach STRATZ beträgt die Gesamthöhe des Körpers beim Neugeborenen 4 Kopfhöhen, beim 2jährigen Kind 5, beim 6jährigen 6, beim 12jährigen 7, beim 15jährigen $7^1/_2$, beim Erwachsenen 8 Kopfhöhen. Die Beinlänge macht beim Neugeborenen nur etwas mehr als ein Drittel der Gesamtlänge, beim Erwachsenen aber ungefähr die Hälfte aus. Und so fällt die Körpermitte beim Erwachsenen mit der Symphyse, beim Säugling mit dem Nabel zu-

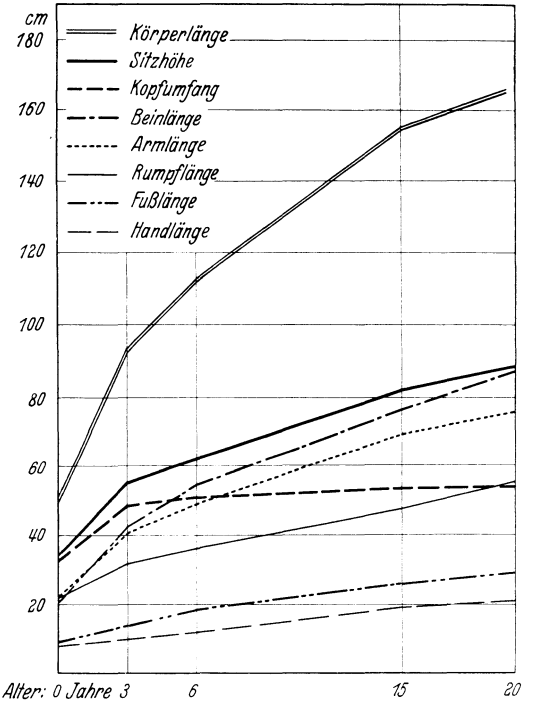

Abb. 2. Körperabmessungen an Knaben. (Die Zahlen stammen von der Tabelle auf Seite 54.)

sammen. Bis zur Pubertät wachsen die Beine stärker als der Rumpf, aber noch während der Pubertät kommt es zu einer Umkehrung in der Intensität von Extremitäten- und Rumpfwachstum, da die Extremitäten früher zum Wachstumsabschluß kommen. Die Pubertät ist daher charakterisiert durch eine bedeutende Zunahme der Sitzhöhe und eine verhältnismäßig geringere Zunahme der Beinhöhe.

Untersucht man den Wachstumsverlauf der einzelnen Körperteile, so sieht man einen mit der Körperhöhe parallelen Entwicklungsgang eigentlich nur bei der Hand, und zwar erst vom 8. Lebensjahr an, dasselbe läßt sich mit einer gewissen Reserve vielleicht auch vom Fuß sagen, Dagegen weisen alle anderen Körperteile in mehr oder weniger ausgesprochener Weise ein positives oder negatives relatives Wachstum auf. Zu den positiv wachsenden

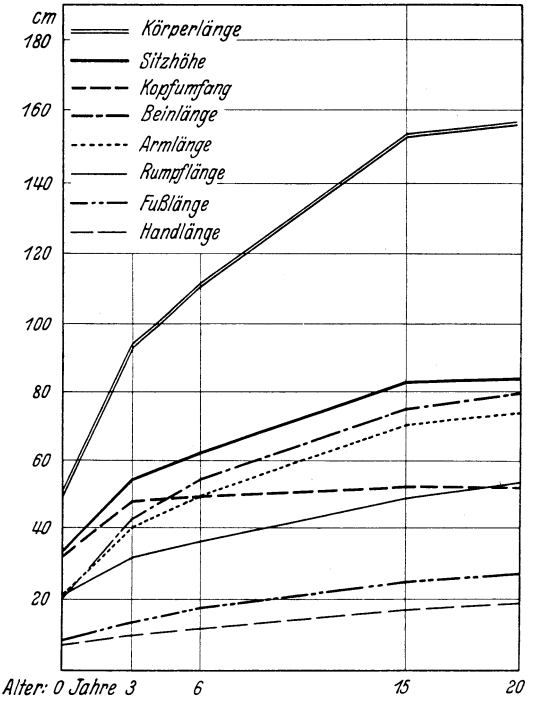

Abb. 3. Körperabmessungen an Mädchen. (Die Zahlen stammen von der Tabelle auf Seite 54.)

gehören: das Bein, der Arm, die Schulterbreite sowie die Hüftbreite. Zu den negativ wachsenden gehören: die Sitzhöhe, der Kopfumfang, der Brustumfang, die Rumpflänge, die Kopfhalslänge. Aber auch hier geschieht das Wachstum nicht immer gleichlaufend, sondern die meisten Körperteile ändern, wenn sie auch im allgemeinen einen bestimmten Wachstumscharakter

beibehalten, doch von Zeit zu Zeit ihre Wachstumstendenz, was sogar mehrmals während des Lebens geschehen kann. So erreicht z. B. im Beginn der Pubertät der Brustumfang die niedrigsten und das Bein infolge seines exzessiven Wachstums die höchsten relativen Werte; beim Erwachsenen kehrt sich aber das Verhältnis

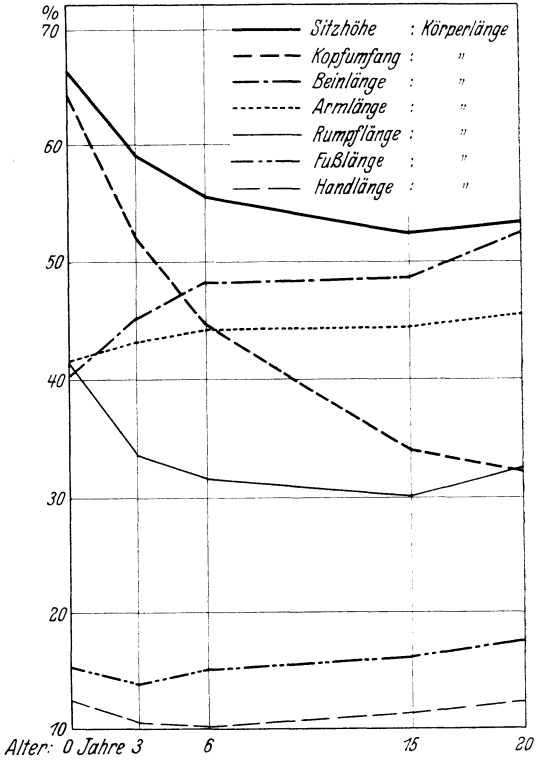

Abb. 4. Prozentueller Anteil an der Körperlänge. Knaben.
(Die Werte stammen von der Tabelle auf Seite 54.)

wieder um, indem der Thorax infolge seines länger dauernden Wachstums die Oberhand bekommt; auch wird die Beinlänge beim Erwachsenen von der bis zur Reifezeit relativ immer kleiner werdenden Sitzhöhe wieder überholt. Einen im Vergleich zur Körperhöhe regelmäßig zunehmenden Charakter zeigt nur die Armlänge, einen regelmäßig abnehmenden nur der Kopfumfang.

Einige Dimensionen stehen in gewisser Korrelation zueinander insofern, als eine Abnahme oder vermindertes Wachstum der einen von einer Zunahme bzw. gesteigertem Wachstum der anderen gefolgt wird. Eine solche Korrelation besteht hauptsächlich zwischen Körperhöhe und Brustumfang sowie zwischen Sitzhöhe und Beinlänge.

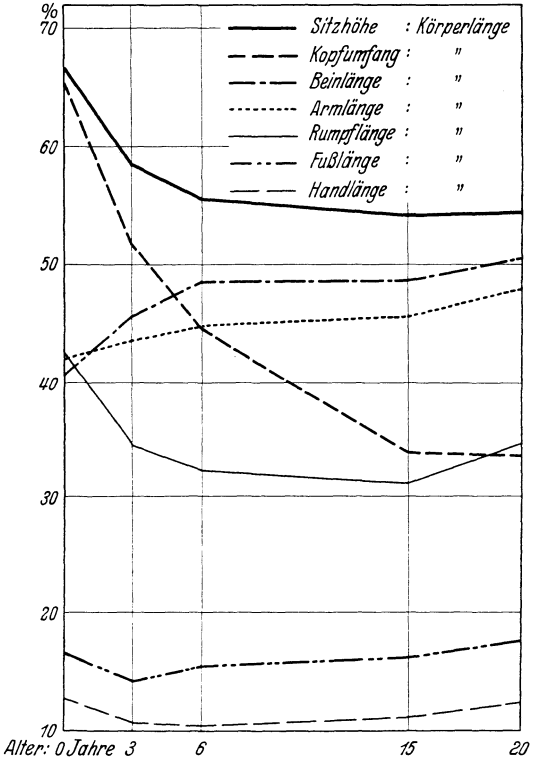

Abb. 5. Prozentueller Anteil an der Körperlänge. Mädchen. (Die Werte stammen von der Tabelle auf Seite 54.)

Der Entwicklungsgang läßt sich somit allgemein folgendermaßen charakterisieren: Der Kopf wächst am schwächsten, die Beine am stärksten; die Extremitäten wachsen intensiver als der Rumpf, die Beine intensiver als die Arme. Die Breitenmaße bleiben im Verhältnis zu den Längenmaßen zurück, d. h. der Körper zeigt das Bestreben, mehr in die Länge als in die Breite zu wachsen.

Die für den Neugeborenen charakteristischen Proportionen sind folgende: Nicht nur die Sitzhöhe, sondern auch die eigentliche Rumpflänge ist größer als die Beinlänge. Die eigentliche Rumpflänge ist länger als die Arme; die Arme sind länger als die Beine. Der Kopfumfang ist größer als der Brustumfang. Zuweilen sind Kopf- und Brustumfang ungefähr gleich; bei sehr kräftig gebauten Kindern übertrifft aber manchmal der Brustumfang den Kopfumfang.

Körperindices.

Um die Statur oder den Ernährungszustand beurteilen zu können, vergleicht man die Körperlänge mit der Körpermasse bzw. dem Körpergewicht. Am besten und gleichmäßigsten geschieht dies durch eine Indexformel, wodurch man von den absoluten Maßen befreit wird. Am wertvollsten ist diese Methode bei fortlaufenden Bestimmungen eines und desselben Individuums, und zwar gerade bei den im Wachstum befindlichen Kindern; hier kommt ihre Überlegenheit gegenüber den einfachen Körpergewichtsbestimmungen besonders klar zum Ausdruck. Eine einfache Überlegung sagt, daß der Index trotz guter Gewichtszunahme stehen bleiben kann, wenn gleichzeitig eine entsprechende Längenzunahme erfolgt. Es liegt dann eben keine Gewichtszunahme im vulgären Sinne, kein Fettansatz vor, sondern ein dem Längenzuwachs adäquates Massenwachstum. Ändert sich dagegen der Index, so zeigt dies entweder eine Staturänderung an, eine einseitige Streckung oder Breitenentwicklung oder eine Änderung im Fettansatz, eine Periode der Fülle oder Abmagerung. Nicht weniger bedeutsam ist die Indexmethode bei dem Vergleich ganzer Gruppen von Kindern zu Wachstumsstudien sowie zur Beurteilung ihres Ernährungszustandes.

Die Indexmethode geht auf QUÉTELET zurück, der das „Zentimetergewicht“ oder „Streckengewicht“ einführte: $q = \frac{p}{l}$, wobei p = Gewicht und l = Länge ist. Die Formel drückt aus, wieviel Kilogramm Körpergewicht auf je 1 cm Körperlänge entfallen. Die Werte nehmen entsprechend dem *absoluten* Breitenwachstum von der Geburt, ja von der Befruchtung an, ununterbrochen zu bis zur Erreichung des maximalen Körpergewichtes mit etwa 50 Jahren.

Pfaundler hat zuerst auf das vom mathematischen Standpunkt verfehlte Vorgehen bei vielen dieser Formeln, insbesondere auch bei dem Streckengewicht hingewiesen: „Wenn man zwei Größen miteinander in Vergleich setzen will, so müssen sie auf einem gemeinsamen arithmetischen Niveau stehen oder erst auf ein solches gebracht werden. Körpergewicht gemessen in Kilogramm, und Körperlänge gemessen in Zentimetern, sind nicht direkt vergleichbar; die Körperlänge ist eine lineare Größe, das Gewicht eine Größe kubischer Ordnung, überdies kein rein dimensionaler Begriff, indem es noch den Faktor der Körperdichte enthält. Um das Körpergewicht recte Körpervolumen mit der Körperlänge in Vergleich zu setzen, hat man es auf die erste Potenz zu reduzieren. Man muß also setzen: $100\sqrt[3]{P}:L$, und muß das Gewicht in Gramm ausdrücken bzw. das Volumen in Kubikzentimetern, wenn man die Länge in Zentimetern ausdrückt." Dieser Forderung entspricht der Livische Index ponderalis: $100\,\frac{\sqrt[3]{P}}{L}$. Livi brachte das Gewicht auf eine lineare Größe, um es mit der linearen Größe der Länge zu vergleichen. Ebensogut konnte die Länge auf die dritte Potenz erhoben werden. Dies ist geschehen beim Rohrerschen Index der Körperfülle: $100 \times \frac{\text{Gewicht}}{\text{Länge}^3}$. In beiden Formeln ist an Stelle der nur schwer zu messenden Volumina das Gewicht gesetzt, wobei man von der Voraussetzung ausgeht, daß das mittlere spezifische Gewicht der zu vergleichenden Körper identisch ist.

Beide Indices, der Rohrersche wie der Livische beschreiben während der aufeinander folgenden Altersstufen eine gesetzmäßige Kurve. Nach einem Ansteigen des Rohrerschen Index in der späteren Fetalperiode fallen die Werte im Kindesalter steil, später nur mehr langsam ab, entsprechend der physiologischen Streckung des Körpers, um nach der Pubertät während der folgenden Dezennien sich wieder langsam zu erheben (Pfaundler). Ebenso sinkt der Livische Index von etwa 30 bei der Geburt bis zum Alter von 8 Jahren auf 24, und hält sich dann unter Schwankungen auf dem Niveau von 22 (Matusiewicz).

ROHRERscher Index.

Alter	Knaben	Mädchen	Alter	Knaben	Mädchen
Neugeboren	2,75	2,76	8 Jahre	1,45	1,40
6 Monate	2,72	2,70	9 „	1,40	1,34
1 Jahr	2,32	2,36	10 „	1,37	1,28
2 Jahre	2,05	2,03	11 „	1,32	1,23
3 „	1,82	1,83	12 „	1,28	1,20
4 „	1,70	1,66	13 „	1,23	1,18
5 „	1,61	1,64	14 „	1,17	1,20
6 „	1,60	1,55	15 „	1,15	—
7 „	1,51	1,45			

Der ROHRERsche Index ist ein reiner Statur-Index; zur Bewertung des Ernährungszustandes wurde die ROHRERsche Indexmethode allgemein abgelehnt.

PIRQUET zeigte an Hand der CAMERERschen Grundzahlen, daß das Verhältnis der Länge zum Körpergewicht sich im Verlauf des Kindesalters sehr bedeutend verändert. Diese Veränderung beruht hauptsächlich darauf, daß die Länge der wenig voluminösen Extremitäten viel stärker zunimmt, als die Länge des voluminösen Stammes und Kopfes.

Über die Formel $\frac{\sqrt[3]{P}}{L}$ kam PIRQUET zu seinem Gewichts-Sitzhöhen Index[1]: $\frac{\sqrt[3]{10\ \text{Gewicht}}}{\text{Sitzhöhe}}$.

PIRQUET fand besonders die Sitzhöhe in enger konstanter Beziehung zu dem Körpergewicht stehend. Beim kräftigen Erwachsenen ist die dritte Potenz der Sitzhöhe in Zentimetern annähernd gleich dem zehnfachen Gewicht des unbekleideten Körpers in Gramm; stellt man sich also einen Würfel vor, dessen Seitenlänge der Sitzhöhe eines Menschen entspricht, so hätten in diesem Würfel 10 Menschen derselben Sitzhöhe sitzend Platz. Dieses Bild soll lediglich als Gedächtnishilfe dienen. Rumpflänge und Beinlänge

[1] Das Wort Pelidisi für diesen Index ist eine gesprochene Formel, abgekürzt aus folgenden lateinischen Worten: P = *P*ondus (Gewicht), e = *de*cies (zehnfach), li = *li*neare (auf eine Linie reduziert = dritte Wurzel), di = *di*visum (dividiert), si = *se*dent*is* altitudine (durch die Sitzhöhe). Die Indexzahl Pelidisi ist beim muskelkräftigen Erwachsenen und fetten Säugling ungefähr gleich $\frac{100}{100}$; dies wird nach PIRQUET 100° Pelidisi genannt.

bergen in sich ihre besonderen Wachstumsgesetze; der Rumpf wächst ziemlich gleichmäßig, die Beine wachsen in der Jugend rascher, kommen aber auch früher zum Wachstumsstillstand. Es gilt in erster Linie die Rumpfhöhe zu erfassen, die Beinlänge aber als störenden Faktor auszuschalten. Diesem Verlangen wird die Sitzhöhe gerecht.

PIRQUET fand (bei gleicher Muskulatur und gleichem Fettpolster) den Gewichts-Sitzhöhen-Index in allen Altersstufen annähernd gleich groß. Beim Säugling beträgt er zwischen 94,5 und 99,5; sehr dicke Säuglinge weisen die Zahlen 100—105 auf; beim heranwachsenden Kind ist der Index bei normalem Ernährungszustand etwa 94,5, die fetten erreichen die Zahl 100, die mageren bleiben unter 90. Bei den Erwachsenen bewirkt das Fettpolster und die stärkere Ausbildung der Muskulatur eine Erhöhung um etwa 5^0, so daß der Index der fetten über 105, der mageren unter 95 liegt.

Während gerade die Altersinkonstanz, das Sinken und Ansteigen im Verlauf der verschiedenen Lebensperioden, den ROHRERschen Index wertvoll macht beim Studium des Wachstums, eben als Staturindex, hat der PIRQUETsche Index bei seiner gewissen Alterskonstanz und der geringen Beeinflußbarkeit durch Staturverschiebungen große Vorteile gegenüber dem ersteren bei der Verwendung zur objektiven Beurteilung des Ernährungszustandes.

HELMREICH und KASSOWITZ haben den Grad der Zuverlässigkeit der „Pelidisimethode" untersucht und sind zu dem Ergebnis gelangt, daß positive oder negative Ausschläge des Index dann als unmittelbarer Ausdruck des Ernährungszustandes angesehen werden können, wenn sich der Körperbau des Einzelfalles in den verschiedenen Belangen nicht von dem konstitutionellen Durchschnittstypus unterscheidet.

Neben der objektiven zahlenmäßigen Festlegung des Ernährungszustandes ist eine subjektive Kontrolle durch Schätzung nicht zu entbehren. Qualitativ können wir den Ernährungszustand eines Kindes nach dem Blutgehalt, Fettgehalt, der Beschaffenheit des Wassergehaltes der Gewebe und der Stärke der Muskulatur beurteilen („Sacratama-Untersuchung" nach PIRQUET). Der Blutgehalt wird dabei nicht nur nach dem Aussehen der sichtbaren Schleimhäute und der Gesichtshaut, sondern nach dem Eindruck der gesamten Hautdecke beurteilt, der Fettgehalt wird durch Auf-

heben einer Falte unterhalb des Schlüsselbeines beurteilt, wobei man die Dicke der Hautfalte abschätzt. Ohne entsprechende Übung ist es oft schwer, den Wassergehalt der Gewebe (Turgor) vom Fettgehalt zu unterscheiden. Der Tasteindruck beruht hauptsächlich auf dem Wassergehalt des Unterhautzellgewebes. Der Turgor ist nach Wasserverlusten (Diarrhöe, Erbrechen, Schwitzen) vermindert, andererseits ist der Turgor vermehrt nach rascher Zunahme des Fettes und überhaupt bei gutem Fettgehalt und gesunder junger Haut. Die Stärke der Muskulatur wird an den Muskeln des Oberarmes abgeschätzt[1].

Die Beziehungen zwischen Körperlänge und Gewicht zum Alter sind keine unmittelbaren; dagegen ist das Verhältnis Gewicht zu Länge enger; bei gleichbleibendem Ernährungszustand steigt das Körpergewicht mit der Körperlänge an, Übermaßigkeit bedingt auch Übergewicht, Untermaßigkeit dagegen Untergewicht.

Die Beziehung von Gewicht zum Alter gibt keinen Anhaltspunkt für die vorhandene Körperfülle, nur die Beziehung Gewicht zu Körperlänge gibt hiervon ein Bild. Das Gewicht muß mit der tatsächlichen Länge verglichen werden und nicht mit der nach dem Alter erwarteten Länge. Trotz Übermaßigkeit können die Kinder wohlsituierter Eltern denselben Ernährungszustand darbieten, wie die untermaßigen Kinder der ärmeren Familien.

Jahreszeitliche Schwankungen des Wachstums.

Das Massenwachstum des Kindes ist jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen. MALLING-HANSEN stellte auf Grund seiner an dänischen Schulkindern ausgeführten Messungen drei Jahresperioden fest: 1. Von Mitte August bis Ende November: stärkste Gewichts-,

[1] PIRQUET vereinigte die Anfangsbuchstaben der vier lateinischen Qualitätsbezeichnungen: s = *s*anguis (Blutgehalt), cr = *cr*assitudo (Fettgehalt), t = *t*urgor, m = *m*usculus durch Vokale zu einem die Ernährungsqualität bezeichnenden Kennwort, wobei i die übermäßig vermehrte Qualität ausdrückt, e die vermehrte, a die normale, o die verminderte, u die stark herabgesetzte. So wird z. B. mit dem Kennwort Socrotamu ein Kind beschrieben, das blaß ist, wenig Fett hat, dessen Turgor normal, dessen Muskulatur jedoch sehr schwach ist. Bei dem Kennwort Socrutomo würde es sich um ein Kind handeln, das durch eine chronische Erkrankung sein ganzes Fettdepot eingebüßt hat, anämisch ist, mit welker Haut und schwacher Muskulatur. Ein normales Kind ist nach dieser Nomenklatur mit Sacratama zu bezeichnen.

schwächste Längenzunahme. 2. Vom Dezember bis Ende März: mittelstarke Gewichts- und Längenzunahme. 3. Vom April bis Mitte August: starke Längenzunahme, dagegen Abnahme des Gewichtes. BLEYER kam bei Säuglingen zum gleichen Ergebnis; der Gewichtsansatz ist periodisch beschleunigt im Spätsommer und Herbst, verlangsamt im Winter und noch mehr im Frühling und Sommer. Auch OREL fand gelegentlich des Studiums der Ernährungserfolge bei leicht tuberkulösen Kindern auffallend starke Gewichtszunahmen im Oktober—November, und relativ niedrige in den Monaten Juni—Juli. SCHMIDT-MONNARD kommt zu ähnlichen, aber zeitlich etwas verschobenen Resultaten. Die periodischen Wachstumsschwankungen im Laufe der Jahreszeiten wurden von ihm in folgendes Schema gebracht: Längenwachstum: Februar bis Juni mittelmäßig; Juli—August stark; September—Januar schwach. Gewichtszunahme: Februar—Mai gleich Null; Juni schwach; Juli—Januar stark.

Während MALLING-HANSEN die jahreszeitlichen Schwankungen der Wachstumsintensität mit einer besonderen Wachstumsenergie der Sonne in Zusammenhang bringt, glaubt OREL ebenso wie CAMERER, daß die Ursache für die geschilderten Verhältnisse wenigstens was das Gewicht betrifft, in der stärkeren Wasserabgabe während der Sommermonate zu suchen ist, die durch Trinken nicht genügend gedeckt wird, und daß auch die relative Seltenheit von Erkrankungen im Herbst eine Rolle spielt. Außer den Unterschieden im Energieverbrauch und Wasserhaushalt dürften nicht zuletzt Schwankungen des Appetites zur Erklärung heranzuziehen sein.

Genauere Zahlenangaben über die Größe der jahreszeitlichen Längenwachstumsschwankungen bei älteren Schulkindern und Jugendlichen sind in folgender Tabelle von DAFFNER angeführt:

Alter	Zunahme in cm		
	Wintersemester	Sommersemester	im Jahr
11—12	1,6	2,3	3,9
12—13	1,5	2,9	4,4
13—14	2,0	3,0	5,0
14—15	2,5	3,5	6,0
15—16	2,3	3,0	5,3
16—17	1,9	2,3	4,2
17—18	1,2	1,5	2,7
18—19	0,8	0,9	1,7
19—20	0,4	0,4	0,8

Auch DAFFNER findet somit die größte Längenwachstumsintensität im Sommer.

Alle diese Angaben betreffen die Gesamtkörperlänge. Aber auch am einzelnen Knochen lassen sich ungefähr gleichlaufende Befunde erheben, wie aus den beim Säugling an der Tibia vorgenommenen röntgenometrischen Studien von WIMBERGER ersichtlich wird: Die röntgenometrische Wachstumskurve der Extremitätenknochen normaler Säuglinge ergibt eine mit den Jahreszeiten wechselnde Wachstumsgeschwindigkeit: Das schnellste Längenwachstum zeigt der Sommer, das schlechteste der Winter, ein mittleres findet man im Frühjahr und Herbst, mit dem Unterschied, daß die Frühjahrszunahmen im Längenwachstum die des Herbstes übertreffen. Auch die Untersuchungen von FRANK ergaben einen mehr wellenförmigen Ablauf der Wachstumskurve bei Säuglingen, zuerst einen steilen Anstieg des Längenwachstums des Gesamtkörpers von April—Juni, dann eine Abflachung in den heißen Sommermonaten, einen neuen geringen Anstieg im Herbst von September—November, während die Wintermonate Dezember bis Januar eine neue Abflachung aufweisen; von Februar—April steigt dann die Kurve wieder langsam an.

FRANK konnte in einigen Fällen eine Verschiebung dieser Längenwachstumskurve im Zusammenhang mit besonderen Witterungsverhältnissen beobachten. Es scheinen also in einzelnen Fällen klimatische Faktoren (Sonnenscheindauer, Temperatur usw.) einen Einfluß auf das Längenwachstum auszuüben, wenn auch keine Gesetzmäßigkeit besteht. Auch die Untersuchungen NYLINS weisen auf einen Einfluß des Lichtes auf das Wachstum hin, in dem Sinne, daß Licht das Längenwachstum beschleunigt.

Mit der Annahme, den steilen Anstieg des Längenwachstums in den Frühjahrsmonaten — direkt oder auf dem Umweg über das endokrine System — mit dem zu dieser Zeit größeren Vitamingehalt der Nahrung nach einer längeren vitaminarmen Periode in Zusammenhang zu bringen, steht sowohl der Wachstumsstillstand im Sommer als auch der zweite Anstieg im Herbst in Widerspruch. Es müssen also mehrere Faktoren bei dem Zustandekommen der jahreszeitlichen Schwankungen zusammenwirken.

Auch das intrauterine Wachstum und sein Ergebnis, das Geburtsgewicht, ist von den Jahreszeiten abhängig. KATZ und KÖNIG fanden eine regelmäßige Wintersenkung der Geburtsgewichte.

Während der Nachkriegsjahre zeigten die durchschnittlichen Geburtsgewichte sehr deutliche jahreszeitliche Schwankungen, wobei besonders die Wintersenkung stark ausgeprägt war, und die Übergänge zum Sommerhochstand auffallend steil verliefen. Dieses Mindergewicht führte ABELS auf die besonders vitaminarme Ernährung während der betreffenden Jahre und die doppelt schlechte Versorgung in dieser Hinsicht in den Wintermonaten zurück.

Die Wintersenkung der Geburtsgewichte ist um so geringfügiger, je normaler die Ernährungsverhältnisse sind. Ebenso steigt das allgemeine Durchschnittsgewicht mit der Annäherung an die normalen Ernährungsverhältnisse. Diese Minderung des Geburtsgewichtes durch qualitative und quantitative Ernährungsmängel tritt jedoch nur bei stärkerer Unterernährung ein.

Die Faktoren, von denen das Wachstum abhängt.

Was die *Ursache des Wachstums* betrifft, so sind daran mehrere Faktoren beteiligt. Zu oberst steht der in der Anlage enthaltene *Wachstumstrieb*. Er veranlaßt das Wachstum, das in seinem innersten Grund aus Zellteilung und Differenzierung der einzelnen Zellen besteht, und er baut den Organismus nach inneren, dem Individuum in der Erbmasse mitgegebenen Kräften auf. Dem Körper ist in seiner Urzelle die Möglichkeit, eine gewisse Körpergröße und Körperform zu erreichen, artfest mitgegeben. Mit außerordentlicher Zähigkeit hält der Organismus an der vorgeschriebenen Aufgabe fest und strebt dem Wachstumsziel entgegen, bis die Wachstumsgrenze erreicht ist. Diese, dem Körper innewohnende, angeborene und erbliche Wachstumstendenz kann durch verschiedene Kräfte beeinflußt werden. Dabei stehen die *Inkretdrüsen* im Vordergrund, sie üben den entscheidenden Einfluß auf das Körperwachstum aus. Der Grad der Beteiligung der einzelnen Drüsen ist sehr verschieden. Es scheint zwischen den einzelnen Drüsen eine gewisse Koordination zu bestehen, so daß bei Schädigung der einen Drüse, die anderen bis zu einem gewissen Grad vikariierend eintreten können. Auch scheinen einzelne Drüsen in ihrer Beeinflussung des Körperwachstums zeitlich alternierend und einander ablösend in den Vordergrund zu treten. Kommt es jedoch zu Störungen in der Tätigkeit des höchst kompliziert zusammenwirkenden Drüseneinflusses, dann wird die normale Wachstumstendenz

vereitelt und es können je nach dem Ort und der Stärke der Schädigung Körperformen erscheinen, welche weit abseits vom gewöhnlichen Entwicklungsgang stehen. An dritter Stelle stehen bei der Beeinflussung des Wachstums wohl auch teleologische oder *Zweckmäßigkeitsgründe*. So liegt z. B. die Annahme nahe, daß das Kind aus Zweckmäßigkeitsgründen bei der Geburt schon eine ziemliche Größe des Kopfes hat, welche der definitiven sehr nahe steht. Die dem Kopf entsprechende große Gehirnmasse ermöglicht dem Neugeborenen die schnelle intellektuelle Entwicklung. Ein anderes Beispiel ist das beim weiblichen Geschlecht auftretende gesteigerte Wachstum des Beckens vor der Pubertät. WEISSENBERG ist der Ansicht, daß das intensive Wachstum sämtlicher Körperteile vor dem Eintritt der sexuellen Reife auf dem Bestreben der Natur beruht, die physische Reife des Körpers mit der geschlechtlichen in einem Zeitpunkt zu vereinigen. Von weit geringerer Wirkung auf das Wachstum ist der Einfluß der verrichteten Arbeit. Vielleicht infolge größerer *Inanspruchnahme* wächst der Fuß relativ am stärksten bis zum 11. Lebensjahr, um dann, sobald das Balancieren auf den Beinen keiner Arbeit mehr bedarf, verhältnismäßig etwas zurückzubleiben. Die weniger mit Arbeit belastete Hand wächst bis zu diesem Alter bedeutend schwächer als der Fuß, um dann gleichzeitig mit der Entfaltung einer intensiveren Tätigkeit zuzunehmen. Leibesübungen wirken hinsichtlich des Längenwachstumes als Anreiz, aber dieser Anreiz ist zeitlich beschränkt auf gewisse Lebensperioden, während welcher schon normalerweise ein besonders lebhaftes Wachstum stattfindet. Es handelt sich wohl nur um einen rascheren, „präzipitierten" Ablauf der Wachstumskurve, einen Wachstumsvorsprung, wahrscheinlich ohne daß deswegen das durch die Erbanlage vorgezeichnete Maß überschritten wird (SCHLESINGER).

Was die *chemischen Voraussetzungen* des Wachstums betrifft, so zeigten BRADLEY und TAYLOR am Beispiel der Leberzelle den großen Einfluß des Säure-Basenverhältnisses auf das Zellwachstum: Acidose verwandelt Reserveeiweiß in freies Eiweiß, das autolytisch abgebaut wird; dies legt den Gedanken an eine Parallele zwischen kompensierter Acidose und rachitischer Wachstumshemmung nahe. Alkalose befördert nach BRADLEY und TAYLOR die Deponierung von Eiweiß in den Körperzellen, also des Stoffes, der für das Zellwachstum am wichtigsten ist. Dies stimmt mit der

Ansicht von GYÖRGY, KAPPES und KRUSE überein, daß beim Kind, das ja wächst, das Säure-Basengleichgewicht im allgemeinen gegen die alkalische Seite hin verschoben ist.

Über den Einfluß der *Nahrungszufuhr* auf das Wachstum äußern sich BENEDICT und TALBOT folgendermaßen: Man unterscheidet zweierlei Arten mangelhafter Nahrungszufuhr: erstens kann es sich um einen Mangel an „akzessorischen Nahrungsstoffen" handeln, den Vitaminen, welche das Wachstum fördern; zweitens kann die Calorienzufuhr zu gering sein, was sich entweder in einem Verlust von bereits aufgebautem Körpermaterial äußert oder in einer Verarmung der Körperspeicher oder in einer geringeren Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode. Bei einer Nahrung, welche calorisch unzureichend ist, in der jedoch die „akzessorischen Nahrungsstoffe" vorhanden sind, nimmt das Skelettwachstum seinen Fortgang und setzt sich, auch wenn die Nahrung sehr eingeschränkt wird und weit unter der Erhaltungskost liegt, noch lange Zeit ohne die entsprechende Gewichtszunahme fort. Es scheint, daß diese Kinder, außer wenn sie hochgradig unterernährt werden, mit fortschreitendem Alter auch ein fortschreitendes normales Skelettwachstum zustande bringen. Daraus ergibt sich die Berechtigung der althergebrachten Ansicht von der Verwandtschaft des Alters und der Größe. Wenn die Größe nicht dem normalerweise in diesem Alter gefundenen Wert entspricht, so kann man mit Recht annehmen, daß die „akzessorischen Nahrungsstoffe" in der Kost mangelhaft sind, außer wenn man es mit einer Rasse mit normalerweise kleinerer Körpergröße zu tun hat. Entspricht dagegen die Größe dem Normalwert für das betreffende Alter, während das Gewicht für die Größe zu niedrig ist, so kann man auf eine mangelhafte Calorienzufuhr schließen; die zugeführten Calorien genügen dann nicht für die stattfindenden Verbrennungen; während die Nahrung vielleicht reichlich bemessen sein kann für eine normale Körperbewegung, kommt es bei übermäßiger Bewegung zu mangelhaftem Ansatz.

Die Zähigkeit, mit der die Fortdauer des Längenwachstums festgehalten wird, ist durch Untersuchungen, die während Hungerzeiten angestellt wurden, sowohl am Tier wie bei den durch den Weltkrieg gegebenen Menschenexperimenten bestätigt worden.

Zuerst leidet immer das Gewicht, die Masse. Die Reservestoffe werden aufgezehrt, schließlich auch das Eiweiß abgebaut und

immer noch geht das Längenwachstum weiter. Erst schwerere fortdauernde Störungen vermögen eine Hemmung des Längenwachstums zu bewirken.

Einflüsse auf das Wachstum.

Bei der Betrachtung des normalen Wachstums muß der bekannte Einfluß der *Volkszugehörigkeit* in Rechnung gezogen werden. Der Vergleich der Beobachtungen aus den verschiedenen Ländern zeigt deutlich, daß die Wachstumskurven für die verschiedenen Völker keineswegs die gleichen sind.

Es spielen außer dem Erbzwange auch *äußere Momente* eine Rolle. Auf solchen äußeren Einflüssen beruht es auch, daß Kinder gut situierter Familien größer erscheinen, als gleichaltrige Kinder weniger wohlhabender Klassen. Diese Verschiedenheit der Körperlänge nach sozialer Schichtung wurde früher immer nur vom Standpunkt einer artwidrigen Untermaßigkeit der Kinder der Armen betrachtet, doch lassen sich nach PFAUNDLER hierfür keine stichhaltigen Ursachen finden; eher lassen sich Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß das Abweichende oder Artwidrige in einer Übermaßigkeit der Kinder der Wohlhabenden zu erkennen wäre. Die länger gewachsenen Kinder der Bemittelten sind nicht nur in gewissen Körperfunktionen den kleineren Altersgenossen aus der Armenbevölkerung vielfach unterlegen, sondern auch in ihrer relativen Breitenentwicklung. PFAUNDLER ist der Ansicht, daß in gewissen Kreisen der wohlhabenden Bevölkerung die Kinder einem präcipitierten, einseitig beschleunigten Längenwachstum anheimfallen (mit Wassertrieben von Treibhauspflanzen vergleichbar), welches Wachstum keine besonders günstig zu wertende Erscheinung sei.

Eine ungünstige Beeinflussung des Wachstums kann an Anstaltskindern festgestellt werden, welche nach den Untersuchungen ZAIDA ERIKSSONS hinsichtlich ihres Körperbaues im Vergleich zu gleichaltrigen Proletarierkindern durchschnittlich zurückstehen, was am deutlichsten an der Hemmung des Längen- und Breitenwachstums zu sehen ist; das Massenwachstum zeigt dagegen nur bei den jüngeren Kindern ein Zurückbleiben, das Schädelwachstum bleibt annähernd normal. Die Anstaltskinder sind in der Mehrzahl blaß, schlaff, minder muskulös und zeigen verlangsamte geistige Entwicklung sowie verminderte Resistenz gegenüber einer Anzahl

von Krankheiten (Masern, Diphtherie, Pneumonie, akute Ernährungsstörungen). Als Hauptursache dieses Anstaltsschadens kommt bei den Säuglingen die Häufigkeit der Infektionen in Betracht, deren Pathogenität vielleicht durch eine erhöhte Virulenz der in Anstalten infizierenden Keime gesteigert wird. Das gehäufte Vorkommen der Rachitis ist teils als ätiologische, teils als Folgeerscheinung des Anstaltsschadens anzusehen. Der beträchtliche ungeklärte Rest des Anstaltsschadens wird von ZAIDA ERIKSSON der uniformierenden widernatürlichen Massenpflege der Kinder zugeschrieben.

Die Tatsache, daß es manchmal nach *fieber*haften Erkrankungen zu einem gesteigerten Wachstum kommt, wird erklärt durch den stärkeren Leukocytenzerfall im Körper, wodurch geeignete Bausteine freigemacht werden; eine andere Erklärung ist die, daß das Fieber einen stärkeren Blutzustrom zur Epiphyse oder zu den im Wachstum begriffenen Knochenenden verursacht. BOUCHUT beobachtete einen Fall, in dem ein 2jähriges Kind in 6 Wochen um 20 cm an Länge zunahm.

Die verschiedenen Einflüsse auf das Wachstum scheinen sich immerhin mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit auszuwirken, die ihren Ausdruck in dem WOODschen Gesetz findet, welches besagt, daß Kinder gleicher Körperlänge um so schwerer sind, je älter sie sind. Diese Befunde wurden auch von PIRQUET bestätigt. Ein im Längenwachstum zurückgebliebenes Kind braucht nicht im Massenwachstum bzw. in der Breitenentwicklung zurückgeblieben sein; es ist eher untersetzt und wiegt mehr als das aufgeschossene jüngere Kind von derselben Körperlänge. Auch für gleiche Sitzhöhen gilt das WOODsche Gesetz, daß ältere Kinder bei gleichen Längenabmessungen schwerer sind; es ergibt sich daraus ein höherer PIRQUET-Index für ältere, ein geringerer für jüngere Kinder derselben Sitzhöhe.

Ähnliches gilt übrigens auch für Kinder, welche in der *geistigen Entwicklung* stark zurückgeblieben sind. ROSENBLÜTH stellte fest, daß schwachsinnige Kinder auch im Wachstum zurückbleiben, und daß diese Kinder im Vergleich zu ihrer Standhöhe bei normalem Ernährungszustand gegenüber Normalkindern ein zu großes Körpergewicht aufweisen. Knaben und Mädchen zeigen hier die gleichen Verhältnisse. Das Wachstum dieser Kinder läuft dem Normaler insofern ungefähr parallel, als mit zunehmendem Alter

keine Progression des Wachstumsrückstandes zu merken ist. Je schwerer der geistige Defekt, desto größer ist auch der Wachstumsausfall; es sind daher unter Idioten bedeutend mehr Wachstumsrückstände zu finden als unter Debilen.

Altern und Wachstumsvorgänge können nicht zu weitgehend identifiziert werden, wenngleich das Altern ebenso wie das Wachstum an die Struktur gebunden ist. Es drückt sich aber im Altern vorwiegend ein zeitlicher Vorgang aus. Insoweit die Entwicklung des Individuums als Funktion der Zeit angesehen werden kann, sprechen wir vom Altern. Dies gilt vor allem für das Kindesalter. Dann nach der Reifung tritt das Wachstum zurück, während das Altern fortschreitet.

Geschlechtsunterschiede im Wachstum.

Die durch das Geschlecht bedingten Wachstumsverschiedenheiten machen sich schon im intrauterinen Leben bemerkbar. Das Vorauseilen der Knaben vor den Mädchen im Wachstum bis zur Pubertät ist aus jeder Tabelle ersichtlich. Es ist aber zu betonen, daß nur die *absoluten* Längen- und Gewichtszahlen der Knaben größer sind als die ihrer Altersgenossinnen; in Prozenten der definitiven Länge ausgerechnet, eilt das Wachstum der Mädchen stets dem der Knaben voraus. So haben z. B. die Knaben mit 2 Jahren mit 85 cm 50% ihrer definitiven Länge erreicht, die gleichaltrigen Mädchen mit 84 cm 52,5%. Auch die Entwicklung, die vom Wachstum wohl zu trennen ist, ist bei den Mädchen schon in den frühesten Lebensperioden, trotz der geringeren absoluten Wachstumszahlen, vorgeschrittener als bei den Knaben, wofür unter anderem das Auftreten der Knochenkerne beweisend ist. Nach den Untersuchungen von Pryor läßt sich schon während der gesamten Fetalperiode ein frühzeitigeres Auftreten der Knochenkerne bei weiblichen Feten feststellen; die zeitliche Differenz wird ständig größer. Das Verschwinden der Epiphysenlinien in den langen Röhrenknochen findet bei weiblichen Individuen etwa 3—4 Jahre früher statt als bei männlichen. Die Verknöcherung der Handwurzel eilt beim weiblichen Geschlecht bereits im Säuglingsalter um einige Monate voraus. Die Differenz erweitert sich zur Reifezeit auf 2 Jahre, um die das weibliche Geschlecht dem männlichen im Knochenwachstum vorangeht. Schon im 9. Lebensjahr treten die Knochenkerne im Mittel beim Mädchen um 2 Jahre früher auf

als beim Knaben. Es gibt daher nach FRIEDENTHAL kein bisexuelles Kindesalter.

Zwischen Knaben und Mädchen scheint im 7. Lebensjahr unter normalen Verhältnissen eine Differenz der Standhöhendurchschnittswerte von etwa 10 mm zu bestehen. Die relative Stammlänge wurde bei Knaben höher befunden als bei Mädchen. Die relativ bedeutendere Beinlänge der Mädchen in diesem Alter erklären KORNFELD und SCHÖNBERGER mit dem früheren Einsetzen eines zuerst die langen Röhrenknochen der unteren Extremität treffenden Wachstumsschubes beim weiblichen Geschlecht.

Die Knaben haben im 7. Jahre (auch im Verhältnis zu ihrer Gesamtgröße) größere Köpfe als die Mädchen. In Bezug auf die Kopfform findet man in beiden Geschlechtern bei mittelgroßen Kindern im Durchschnitt die breitesten, bei den großen und bei den kleinen Kindern dagegen im Durchschnitt schmälere Köpfe. Die schmäleren Köpfe der großen Kinder werden damit in Zusammenhang gebracht, daß bei ihnen der leptosome Habitus mit der Neigung zum Hoch- und Schmalwuchs überwiegt, während schon bei den mittelgroßen Kindern der eurysome Typus mit der Bevorzugung des allgemeinen Breitenwachstums stärker in den Vordergrund tritt. Die niedrigeren Durchschnittswerte des Längen-Breitenindex am Schädel bei den kleinen Kindern werden auf das Vorkommen gewisser degenerativer Hypoplastentypen (die auch in jedem Normalmaterial zu finden sind) zurückgeführt, die durch Kleinwuchs, Klein- und Schmalköpfigkeit charakterisiert sind. Bei den Knaben scheinen eher die schmäleren, bei den Mädchen die breiteren Kopfformen zu überwiegen.

Deutliche Geschlechtsunterschiede finden KORNFELD und SCHÖNBERGER auch in den absoluten und relativen Durchschnittswerten des Handgelenksumfanges bei Knaben (105,7 mm mit 7 Jahren) und Mädchen (104 mm). Da dieses Maß ein Ausdruck der allgemeinen Skelettbeschaffenheit ist, so ist daraus zu entnehmen, daß die 7jährigen Knaben schon deutlich zu einem derberen, die gleichaltrigen Mädchen zu einem grazileren Knochenbau neigen.

Die absoluten Wachstumsverschiedenheiten der beiden Geschlechter vor und während der Pubertät gestalten sich bei gut gewachsenen, gut entwickelten Kindern folgendermaßen: Schon im 10. Jahr sind die Mädchen so groß wie die Knaben, übertreffen aber letztere bereits an Gewicht, es erfolgt ein Schneiden

der Gewichtskurven. Mit 11 Jahren überholen die Mädchen die Knaben auch in der Höhe, um nun bei ständig starkem Zuwachs in Länge und Gewicht bis zum 15. Jahr größer und schwerer zu bleiben als ihre männlichen Altersgenossen. Der Höhepunkt der Differenz fällt in das 12. Jahr. Im 16. Jahr schneiden sich die Kurven zum zweitenmal, am Anfang des 16. Jahres die Längenkurven, am Ende desselben Jahres auch die Gewichtskurven. Das Endergebnis bei großen, gut entwickelten Jugendlichen ist ein Überragen des männlichen Geschlechtes um 10 cm und 11,5 kg im 20. Jahr.

Die Zeichen der Geschlechtsreife, die erste Menstruation oder die erste Pollution stellen keine zeitlichen Grenzen — weder für den Beginn noch für das Ende — der Pubertät dar. Die Puber-

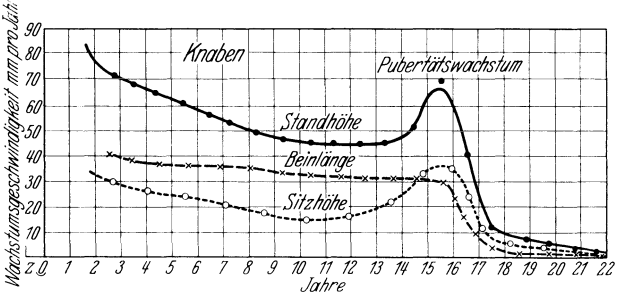

Abb. 6. Wachstumsgeschwindigkeit nach Zahlen von WEISSENBERG, berechnet von PIRQUET. (*Z* heißt Zeugung, *O* heißt Geburt.)

tätszeit beginnt mit der intensiven Vermehrung aller Wachstumsvorgänge, vor allem der Längenzunahme, die STRATZ als Periode der zweiten Streckung bezeichnet hat; sie endet, wenn die Wachstumsprozesse, vor allem das Längenwachstum, im wesentlichen aufhören, wenn das Kind die Formen und Funktionen des Erwachsenen erreicht hat. Die eigentliche Längenzunahme geht dem Auftreten der Geschlechtsreife stets voraus. Mit Vollendung der Geschlechtsreife wird das Längenwachstum beendet, je früher daher die Geschlechtsreife eintritt, desto früher kommt das Längenwachstum zum Abschluß.

PIRQUET hat auf Grund der WEISSENBERGschen Messungen festgestellt, daß die Pubertätszeit durch ein bedeutendes Wachstum der Sitzhöhe charakterisiert ist, während die Extremitäten dieses Wachstum nur anfangs mitmachen, dann aber stille stehen.

Damit ist die Erklärung gegeben, warum beim weiblichen Geschlecht die Extremitäten kürzer bleiben. Hier tritt die Pubertät früher ein als beim männlichen, und infolgedessen werden die Extremitäten in ihrem Wachstum frühzeitiger unterbrochen.

Im allgemeinen machen die Kinder aus den wohlhabenden Schichten die Pubertätsentwicklung in jüngeren Jahren durch, als die Kinder der Minderbemittelten. Nach der Ansicht PFAUNDLERS handelt es sich dabei, wie bereits beim Längenwachstum erwähnt wurde, nicht um eine verzögerte Entwicklung der Minderbemittelten, sondern um eine übermäßig beschleunigte Entwicklung bei den Wohlhabenden. Die Entwicklung der Wohlhabenden entspricht einer milden Form der Pubertas praecox. Der gesamte innersekretorische Zyklus ist zeitlich näher an die Geburt herangerückt, darum das vorzeitige Längenwachstum, die frühzeitigere Knochenreife (STETTNER), und das frühere Erreichen des Endzieles.

Der prinzipielle Geschlechtsunterschied beim Wachstum besteht vor allem darin, daß beim männlichen Individuum die Zellteilungen schneller und reichlicher vor sich gehen als bei den weiblichen Organismen; daraus resultieren die größeren Körperdimensionen, vielleicht hängt aber damit auch die größere Vulnerabilität des männlichen Körpers zusammen, welche in der größeren Mortalität der männlichen Feten und Neugeborenen, und in der kürzeren Lebensdauer der Männer ihren Ausdruck findet. Der Hauptunterschied im Entwicklungsgang beider Geschlechter zur Zeit der Reifejahre ist im vorübergehend schnelleren Wachstumstempo und im früheren Wachstumsabschluß der Frau sowie in der besonders starken Entwicklung des weiblichen Beckens gelegen.

Die Körperhaltung.

Der Fetus nimmt vor der Geburt eine nach vorn gebeugte Haltung mit eingekrümmtem oberem Körperende und angezogenen Beinen ein, und damit ist die Wirbelsäule in einen nach rückwärts konvexen Bogen eingestellt. Im nachgeburtlichen Leben bleibt die Brustkyphose bestehen; durch Brustbein und Rippen wird die Brustkapsel zu einer starren Umhüllung für die Lunge, während Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule frei beweglich sind.

Der liegende Säugling paßt sich in seiner Körperform der Unterlage an, Wirbelgelenke und Bänder sind schlaff; bis auf die weiter

bestehenbleibende Brustkyphose ist noch kein fixes Haltungsbild vorhanden. Wird der Säugling passiv aufgesetzt, so fällt sofort die starke Kyphosierung des Rumpfes auf. Die untere Brust- und obere Lendenwirbelsäule bilden den Scheitelpunkt der Krümmung, die als Sitzkyphose des kleinen Kindes bezeichnet wird.

Der Körper selbst birgt in seinem asymmetrischen Innenbau so viele Möglichkeiten zu einseitiger Einstellung, daß seitliche Abweichungen während der abnormalen Haltung der Wirbelsäule in der Zwangslage des Sitzens geradezu naheliegend erscheinen. Die asymmetrische Lage der schweren Leber, die unsymmetrische Atmung der beiden Zwerchfellhälften (JANSEN), der unsymmetrische Bau der Brust und Baucheingeweide sind Gründe hierfür. Schiefe Lagerung auf Kissen, das Herumtragen auf dem schrägen Arm können hier mitbestimmend sein. Auch vor der Geburt einwirkende Kräfte durch abnormale Schädellage und hierdurch unsymmetrische Kopfbildung spielen wahrscheinlich eine Rolle (S. WEISS, ABELS).

Man findet dementsprechend auch häufig eine „habituelle Schiefhaltung des Säuglings" (F. BAUER). Man erkennt diese habituelle Schiefhaltung am positiven Ausfall des von BAUER angegebenen Umfallversuches: Setzt man ein Kind, das noch nicht aktiv sitzen kann, auf gerader Unterlage auf, so fällt es bei gerader Haltung nach vorne um, bei Schiefhaltung jedoch immer nach der entsprechenden Seite. In Rücken- und Bauchlage ist bei diesen Kindern eine bogenförmige Abweichung der Wirbelsäule nachweisbar; der Knochenbefund ist normal. Nach BAUER zeigt ein Siebentel aller Kinder des ersten Lebensvierteljahres deutliche habituelle Schiefhaltung, vom 3.—7. Monat nur mehr ein Vierzehntel. Bei einer etwas größeren Anzahl ist die Haltungsstörung leicht angedeutet. Mit der guten Aufrichtung der Wirbelsäule des normalen Kindes schwindet die habituelle Schiefhaltung, schlecht aufsitzende rachitische Kinder hingegen zeigen bei ihrer Sitzkyphose häufig seitliche Abweichungen.

Die habituelle Schiefhaltung des Säuglings und die damit regelmäßig verbundene einseitige Lagerung tritt gleichzeitig mit kongenitaler Schädelasymmetrie auf, und zwar bei rechtsliegendem Kind (mit linksseitiger habitueller Schiefhaltung) rechts vorgeschobener Schädel und umgekehrt. Diese Schädelasymmetrie besteht nach S. WEISS deutlich bis zur Pubertät.

Die Gestaltsveränderungen des Kopfes durch die Geburt bilden sich im Laufe der ersten Tage zurück und sind längstens am 7. bis 8. Tage verschwunden. Die diesen typischen Konfigurationen ähnelnden Kopfformen Erwachsener dürften meist nicht als erhalten gebliebene Konfiguration anzusehen sein, sondern als ererbte Kopfform, oder durch länger dauernde intra- oder extrauterine Einflüsse erworbene Gestaltung. Der sogenannte dolichozephale und brachyzephale Schädeltypus ist wahrscheinlich schon vor der Geburt vorhanden. Die eigentümlichen Kopfformen, die man nach selteneren Kindeslagen findet, wären daher, soweit sie persistieren, oft nicht als Folge, sondern als Ursache der betreffenden Lage anzusehen. Der Ansicht von Walcher und Elsässer, wonach es gelingen soll, durch verschiedene Lagerung der Neugeborenen die Kopfform zu beeinflussen, indem Kinder mit dauernder Rückenlage eine Verkürzung, solche mit dauernder Seitenlage eine Verlängerung des Kopfes bekommen, kann sich Weissenberg und auch Lederer nicht anschließen.

Die einzig richtige Stellung und Lagerung des Säuglings ist entweder die Rückenlage oder die Bauchlage. Aus der Bauchlage entwickelt sich von selbst als erste Fortbewegungsart das Kriechen, jene Bewegungsart, die dem aufrechten Gang zeitlich vorgeschaltet ist.

Wenn sich Rumpf- und Beinmuskeln genügend entwickelt haben, wird der Säugling sich aufstellen, ohne in Gefahr zu kommen, daß die Beine durch nicht genügende Tragfähigkeit in ihrer Verlaufsrichtung gekrümmt und in ihrem weiteren Wachstum geschädigt werden.

Die Haltung ist dem Kinde ebenso arteigen und vererbt wie sein Skelettbau, seine Muskelentwicklung und das Verhältnis der beiden zueinander, deren Ausdruck ja die Haltung eigentlich ist.

In den ersten Monaten des aufrechten Standes und Ganges erinnert das Bild des Kindes noch sehr an die nur gelegentlich aufrecht gehenden Säugetiere; die Hüftgelenke und Kniegelenke sind noch nicht vollständig gestreckt, der Oberkörper ist noch etwas nach vorn geneigt. Erst nach vollendeter Körperstreckung wird der Rumpf vollständig in die Senkrechte dadurch eingestellt, daß die Lendenwirbelsäule sich höhlt, die Lendenlordose sichtbar wird; jetzt erst werden die Hüft- und Kniegelenke tatsächlich gestreckt. Dies ist der Vorgang der aktiven Körperauf-

richtung, die bei der körperlichen Erziehung berücksichtigt und auf keinen Fall gestört werden soll. Für die Körpererziehung bedeutet die Körperaufrichtung selbst, das Laufen, das Gewinnen der Koordinationen, der Übergang von willenstätiger Schrittmachung zur Automatisierung des Ganges reichliche Übung und macht systematisches Turnen beim Säugling und Kleinkind überflüssig (SPITZY).

Wenn das Kind das schulpflichtige Alter erreicht hat, befindet es sich im Stadium einer gewissen Ausgeglichenheit. Längen- und Gewichtszunahme lassen es gut proportioniert und ziemlich massig erscheinen. Der Schulbeginn bringt jedoch im allgemeinen bald einen Ausschlag nach der negativen Seite. Die Gefangensetzung einer großen Anzahl von Kindern in einem geschlossenen Raum und ihre Fixierung in einer Zwangslage, die sie durch Stunden hindurch einnehmen müssen, bleibt nicht ohne Einfluß auf ihren körperlichen Zustand. Verlangsamung der Körperzunahme und Verschlechterung der guten Haltung sind die Folgen.

Normalwerte und ihre Variabilität.

Was bedeutet die „normale Größe" eines Kindes? Bei Erwachsenen gibt es keine normale Größe, denn die Variationsbreite für die Größe von Männern sowohl als von Frauen ist zu beträchtlich. Man stellt wohl besondere Größe oder Kleinheit fest, niemand jedoch wird einen Normalwert für die Größe eines Mannes festsetzen wollen. Der Durchschnittswert für die Größe von Männern ist etwa 170 cm, die Abweichungen hiervon sind jedoch sehr groß; es ist klar, daß beim Erwachsenen Durchschnittswert und Normalwert nicht identisch sind, man nimmt aber in Ermangelung eines individuellen Normalwertes dafür den Durchschnittswert. Im Gegensatz hierzu wird bei Kindern für jedes Alter eine recht genau bestimmte Größe als Normalwert verlangt. Alter, Gewicht und Größe stehen ja bei Kindern in ziemlich naher Korrelation; der Einfluß der individuellen Konstitution macht sich jedoch bei dem normalen Längenwachstum stark bemerkbar, und man kann somit wohl eine Durchschnittszahl feststellen, man ist jedoch nicht berechtigt, diesen Durchschnittswert als „Normalwert" des betreffenden Individuums aufzufassen.

Bei der Aufstellung von Standardwerten für das Wachstum der Kinder muß, wie oben ausgeführt wurde, auf Geschlecht, Rasse

und äußere Umstände Rücksicht genommen werden. In der Praxis betrachtet man als Kriterium der Normalität oder Abnormalität mehr die Tatsache der Gewichts*änderung*, die Form der individuellen Wachstumskurve, als die Abweichung von einem Standardwert. Vorausgesetzt, daß das Geburtsgewicht nicht auffallend nach oben oder unten abweicht, kann man zufrieden sein, wenn die Wachstumskurve im ganzen mit der Standardkurve parallel geht.

Jede individuelle Wachstumskurve zeigt mehr oder weniger deutliche unregelmäßige Wellenbewegungen; sind solche Wellenbewegungen besonders stark, so zeigen sie unphysiologische Bedingungen an, wollte man jedoch jede Wellenbewegung als abnormal ansehen, so gäbe es kaum ein „normales" Kind. Die normale Variationsbreite zeigt die Tendenz, mit der Wachstumsgeschwindigkeit größer zu werden und bei Verlangsamung des Wachstums abzunehmen. Im großen und ganzen kann man die Variationsbreite während der ersten 12 Lebensmonate mit 14% annehmen. Konstruiert man daher nach ROBERTSON eine Serie von parallelen Kurven, von denen jede um 14% von der Nachbarkurve differiert, so darf die individuelle Kurve eines normalen Kindes niemals zwei dieser parallelen schneiden; wenn dies geschieht, so liegt der Verdacht auf abnorme Lebensbedingungen nahe.

Es scheint daher, daß das dem jeweiligen Alter entsprechende Normalgewicht eines wachsenden Organismus ein dynamisches Gleichgewicht darstellt, dessen Störung durch innere Regulation wieder ausgeglichen wird, vorausgesetzt, daß diese Gleichgewichtsstörung eine „physiologische Grenze" nicht überschreitet. Häufig kann man auch beobachten, daß eine Abweichung von der normalen Form der Wachstumskurve nicht nur wieder ausgeglichen, sondern überkompensiert wird, und diese Überkompensation kann sich mehrere Male wiederholen, so daß eine Reihe von immer kleiner werdenden Schwankungen im Verlauf der Kurve entsteht.

Die Größe zeigt eine geringere Variabilität als das Gewicht. Eine Abweichung von der durchschnittlichen Größe ist daher verhältnismäßig bedeutungsvoller als eine Abweichung vom Normalgewicht. Während das Gewicht ein feiner Indicator für die Wirkung der äußeren Einflüsse oder der Art der Nahrungszufuhr ist, hängt die Größe der Kinder mehr von ihrem Gesundheitszustand und ihrem tatsächlichen Gedeihen ab.

Die Variabilität des Gewichtes, welche normalerweise groß ist, sinkt aber unter ungünstigen äußeren Umständen, wie bereits erwähnt, mit der Abnahme der Ansatzgeschwindigkeit, die Variabilität der Körpergröße hingegen wächst mit der Entfernung vom normalen Durchschnitt. Finden sich daher in einer Gruppe von Kindern Rückstände im Wachstum und im Gewicht mit starker Variabilität der Größe und geringer Variabilität des Gewichtes, so läßt dies auf die Einwirkung ungünstiger äußerer Umstände schließen.

Hinsichtlich der Streuung und der Variationsbreite der Wachstumswerte ist eine weitgehende Regelmäßigkeit unverkennbar; die Variationen des Wachstums folgen dem Gaussschen Zufallsgesetz; die Streuung ist unter allen möglichen äußeren Umständen nach beiden Seiten gleichmäßig, symmetrisch. Je älter die Kinder einer gewissen Altersstufe sind und je lebhafter in dieser Altersstufe das Wachstum vor sich geht, um so größer ist die Variationsbreite.

Kinder, die nach dem Ende des 1. Jahres bereits ein Gewicht von über 12000 g erreicht haben, nehmen zuweilen trotz andauernden Skelettwachstums im 2. Jahre gar nicht an Gewicht zu. Der Körper verliert Fett und Glykogen und setzt dafür im Austausch Skelettsalze, Knorpelsubstanz und Muskelsubstanz, namentlich auch Leim an ohne merkliche Bruttogewichtsänderung. Friedenthal hält eine geringe relative Verminderung des reichlichen Fettpolsters im 2. Lebensjahr und einen Austausch desselben gegen die Baustoffe der Bewegungsmaschine für physiologisch.

Die Tagesschwankungen der Körpermaße.

Zur Vermeidung von Untersuchungsfehlern müssen, namentlich bei fortlaufenden Untersuchungen derselben Kinder, die regelmäßigen Schwankungen von Länge und Gewicht im Verlauf der 24 Tagesstunden berücksichtigt werden. Wie beim Erwachsenen, so nimmt auch im Kindesalter die Länge im Laufe des Tages ab, das Gewicht zu. Die Gewichtszunahme ist bedingt durch das Überwiegen der Nahrungszufuhr über die Ausscheidungen während des Tages, indes die Wasserabgabe durch die Nieren, Haut und Lunge während der Nacht wieder den Gewichtsabfall vom Abend zum Morgen hervorbringt. Putzig und Vollmer haben die Gewichtsverhältnisse an Säuglingen jenseits des ersten Trimenons eingehend studiert. Der Nachmittagsanstieg erreicht bei diesen seinen Gipfel erst um Mitternacht, am frühen Morgen erfolgt ein steiler Abfall;

der Anstieg erfolgt nicht gleichmäßig, sondern entsprechend dem Wechsel der äußeren Verhältnisse unter starken Schwankungen. Anstieg und Abfall sind beim Säugling nicht gebunden an den Wechsel zwischen Tag und Nacht, sondern an den Wechsel zwischen Schlaf- und Wachzustand.

Sind die Gewichtsschwankungen im Laufe des Tages beim Kind naturgemäß auch nicht so groß wie beim Erwachsenen, so sind sie doch im Verhältnis zum wirklichen Wachstum beträchtlich. PUTZIG und VOLLMER geben für Säuglinge 150—500 g an, CAMERER jun. ermittelte bei einem 4 Monate alten Säugling einen Unterschied von 200 g, bei einem 10jährigen Kind einen solchen von 700 g, beim Erwachsenen Differenzen von 1000 g. SCHMID-MONNARD fand bei 4jährigen Kindern durchschnittlich Schwankungen von 250—300 g, ausnahmsweise aber von 500—700 g. SACK ermittelte im späteren Kindesalter bei 30 Kindern durchschnittlich eine Schwankung von 620 g, also annähernd soviel wie die Wachstumszunahme im Laufe eines Vierteljahres!

Die Abnahme der Körperlänge im Laufe des Tages wird verursacht durch die aufrechte Stellung; drei oder vier Faktoren sind hieran beteiligt: die Kompression der Zwischenwirbelscheiben und der Knorpelüberzüge der Gelenke, die Zunahme der Krümmung der Wirbelsäule, die Abflachung des Fußgewölbes und ein tieferes Eintreten der Gelenkköpfe in die Hüftpfanne. Die Abnahme beginnt unmittelbar nach dem Aufstehen, erreicht nach etwa 4 bis 5 Stunden ihren Höhepunkt, um nach einiger Zeit horizontalen Liegens, etwa mittags, wieder zu verschwinden; sie beträgt nach CAMERER bei Kindern und Erwachsenen 1—3 cm, nach SACK bei älteren Kindern 1 cm, bei Erwachsenen nach starken Anstrengungen und starker Ermüdung 3—5 cm.

Die Schwankungen der Körpergröße werden durch die Tätigkeitsart des Organismus während des Tages merklich beeinflußt (KOLDOBSKI). Stärkere körperliche Arbeit hat eine entsprechend größere Abnahme der Körpergröße im Rahmen der Tagesschwankungen zur Folge.

Das Geburtsgewicht.

Das Geburtsgewicht der Kinder wird durch verschiedene Faktoren stark beeinflußt, unter denen besonders das Geschlecht des Neugeborenen, andererseits bei der Mutter die Zahl der voran-

gegangenen Geburten, die Ernährung und äußere Umstände, wie körperliche Arbeit während der Gravidität hervorzuheben sind.

Das Gewicht des normalen, reifen Kindes nach der Geburt beträgt nach den Angaben vieler Autoren im Durchschnitt etwa 3250 g bei Knaben und 3000 g bei Mädchen. Diese Mittelzahlen dürfen jedoch nicht in dem Sinne verallgemeinert werden, daß starke Abweichungen nach oben oder unten für etwas pathologisches gehalten werden müssen (REUSS). Die Grenzen des normalen Geburtsgewichtes sind etwa durch die Zahlen 2600 g und 4300 g gegeben. Die Kinder mit niedrigerem Geburtsgewicht, etwa unter 2800 g, gehören, wenn es sich nicht um frühgeborene oder um Zwillingskinder handelt, zum Teil unter die debilen und lebensschwachen, doch können solche Kinder auch völlig normal und oft sogar besser als manche Kinder mit viel höherem Geburtsgewicht gedeihen.

Einen Überblick über die prozentuelle Verteilung der Geburtsgewichte gibt die Statistik von HECKER:

2500—2999 g	25,8	%	aller	Neugeborenen
3000—3499 „	44,4	„	„	„
3500—3999 „	24,7	„	„	„
4000—4499 „	4,6	„	„	„
4500—4999 „	0,48	„	„	„
5000—5499 „	0,02	„	„	„

Der Einfluß der ersten stattgehabten Schwangerschaft auf das Geburtsgewicht der nachfolgenden Kinder ist größer als der Einfluß weiterer Schwangerschaften, was aus folgender Tabelle (nach HEIBERG) hervorgeht:

Gravidität	Geburtsgewicht	
	Knaben (1833 Fälle)	Mädchen (1617 Fälle)
Erste	3269 g	3199 g
Zweite	3429 „	3353 „
Dritte	3478 „	3208 „
Vierte	3492 „	3364 „
Fünfte	3560 „	3441 „

Nach FOURMAN führt jede vorausgegangene Schwangerschaft zu einer Zunahme des Geburtsgewichtes um ungefähr 75 g.

SCHÄTZEL untersuchte das Geburtsgewicht im Verhältnis zum Alter der Mutter und kam zu folgenden Resultaten:

Alter der Mutter	Geburtsgewicht
Bis zum 19. Jahr	3310,5 g
20.—24. „	3306,2 „
25.—29. „	3373,2 „
30.—34. „	3454,6 „
35.—39. „	3359,3 „
Über 39 „	3368,6 „

Nach FOURMAN sind die Kinder kräftiger Mütter schwerer als die Kinder von schwächlichen Müttern (im Durchschnitt 3336 g gegen 2995 g).

LETOURNEUR findet bei körperlicher Arbeit der Mutter bis zur Geburt 3010 g Geburtsgewicht, bei vorheriger Ruhe von mindestens 10 Tagen 3290 g, bei vorherigem mehrwöchigem Aufenthalt in der Klinik 3366 g. PINARD stellte ein um mindestens 300 g höheres Geburtsgewicht fest für Kinder, deren Mütter 2—3 Monate vor der Geburt ruhen konnten.

Im allgemeinen besteht eine weitgehende Unabhängigkeit des Geburtsgewichtes von der Ernährung der Mutter in quantitativer Hinsicht. Diese Unabhängigkeit der fetalen Entwicklung von der Ernährung der Mutter wird jedoch durchbrochen bezüglich jener Stoffe, die der tierische oder menschliche Organismus nicht selbst herzustellen imstande ist, also namentlich der Vitamine, die zur Gänze von außen bezogen werden. Weitgehende qualitative Mangelhaftigkeit, vor allem an dem für das Wachstum unbedingt notwendigen A-Vitamin führt daher zur Hemmung der fetalen Entwicklung und damit zu verminderter Fruchtgröße. Kinder gut situierter und deswegen vollwertig ernährter Bevölkerungsschichten weisen ein höheres Geburtsgewicht auf.

Das Geburtsgewicht hängt natürlich nicht nur von der Wachstumsintensität des Fetus ab, sondern ebenso auch von der Dauer der Gestation, und zwar ist in den allerletzten Tagen derselben mit einem täglichen Gewichtsgewinn des Kindes um etwa 40 g zu rechnen. Die Tatsache, daß die Gravidität in den vitaminarmen Wintermonaten um 2—3 Tage länger dauert als in den Sommermonaten, könnte nach ABELS gewissermaßen eine kompensatorische Regulation bedeuten. Auch ZANGEMEISTER hat das gegensätzliche Verhalten von Schnelligkeit der Fruchtentwicklung und Länge der Schwangerschaft nachgewiesen; übergroße (oder -schwere) Kinder z. B. entstehen wesentlich durch rascheres Wachstum, weniger

durch verlängerte Tragdauer, verlängerte Schwangerschaft hingegen beruht nach ZANGEMEISTER auf verminderter Wachstumstendenz. Die Verlängerung der Schwangerschaftsdauer in den letzten Kriegsjahren um 3—4 Tage erklärt es zum Teil, daß sich das Geburtsgewicht der Neugeborenen in den Kriegsjahren kaum unter dem Friedensdurchschnitt bewegte.

Unter normalen Umständen hat ein bestimmtes Elternpaar Kinder von untereinander sehr ähnlichen, mit der Geburtszahl in geringem Maße ansteigenden Geburtsgewichten. Ein auffallend geringeres Gewicht des späteren Kindes beruht oft auf einer Vitaminverarmung des mütterlichen Organismus.

So wie jedes wachsende Gewebe fordert das plazentare ebenso wie das fetale Gewebe große Mengen von Vitaminen und die „erschöpfende" Wirkung von einander rasch folgenden Gestationen und Lactationen beruht auf dem Aufbrauch der gespeicherten Vitamine.

Erstgebärende bzw. jüngere Mütter sind anscheinend wegen des höheren Eigenbedarfes des mütterlichen Organismus weitergehend von der Zufuhr vitaminhaltiger Nahrung abhängig als Mehrgebärende, damit steht wahrscheinlich auch das durchschnittlich niedrigere Geburtsgewicht bei Erstgeburten in Zusammenhang.

Solchen Erwägungen gegenüber hat BONDI betont, daß der Einfluß des Ernährungszustandes der graviden Mutter auf das Geburtsgewicht des Kindes nicht bewiesen ist, und daß auch tierzüchterische Erfahrungen gegen einen solchen Einfluß sprechen. Auch die Vitaminlehre ABELS sei nicht bestätigt worden, abgesehen davon, daß größere Statistiken, wie diejenigen von SCHLOSSMANN, von HELMUTH und WOROWSKI die von ABELS angenommenen stärkeren Geburtsgewichte von Sommerkindern gegenüber Winterkindern nicht hätten beobachten lassen.

Das Geburtsgewicht von Frühgeburten. Es dringt immer mehr die Meinung durch, daß frühgeborene Kinder keineswegs als konstitutionell minderwertig angesehen werden sollen. Gelingt es die frühgeborenen Kinder durch richtige Ernährungs- und Pflegemaßnahmen so zu halten, daß sie alles das nachholen, was sie im Mutterleib versäumt haben, so ist ihre weitere normale Entwicklung gewährleistet.

Nach den Untersuchungen von FRANKE und SINGER steht fest, daß die frühgeborenen Kinder schon mit 4 Jahren bezüglich ihrer

Länge die Normalzahlen von PIRQUET-CAMERER erreicht haben. Was das Gewicht anbelangt, so hatten die untersuchten Kinder im 7. Lebensjahre alle die durchschnittlichen Normalgewichte von CAMERER-PIRQUET erreicht, vielfach sogar überschritten.

Die Geburtsgewichte der Frühgeburten ergeben sich aus der folgenden Tabelle:

Schwangerschaftsmonat:	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Gewicht in Gramm:	0	0,04	3	36	120	330	600	1,000	1,500	2,200	3,200
Körperlänge in cm:	0	1	4	9	16	25	30	35	40	45	50

Das Geburtsgewicht von Zwillingen. Die große Zahl der Ureier in den Ovarien legt den Gedanken nahe, daß die entfernten Ahnenstufen des Menschen eine zahlreiche Nachkommenschaft zur Welt brachten und daß die Einzelgeburt als sekundär erworbener aber noch nicht absolut gefestigter Terminalzustand der Art anzusehen ist (FRIEDENTHAL).

Auf 80—100 Geburten fällt bei der weißen Rasse bereits eine Zwillingsgeburt, auf 6400 Geburten eine Drillingsgeburt, Vierlinge auf 500000, Fünflinge auf 41 Millionen Geborener.

Das Geburtsgewicht von Zwillingen liegt gewöhnlich unter 3000 g. Die aus den Untersuchungen von OREL berechneten Durchschnittszahlen ergeben für männliche eineiige Zwillinge je 2569 g, mit einer Differenz zwischen den beiden Kindern von (durchschnittlich) 285 g, für weibliche eineiige Zwillinge 2231 g, mit einer Differenz von 290 g. Etwas höhere Werte ergeben sich für zweieiige Zwillinge, und zwar für Knaben 2630 g mit einer Differenz von 270 g, für Mädchen 2320 g mit einem Unterschied von 363 g. Der Durchschnitt des Geburtsgewichts ungleichgeschlechtlicher Zwillinge beträgt 2555 g, der Unterschied zwischen den beiden Kindern ergibt hier den etwas geringeren Wert von 216 g.

Eineiige Zwillinge differieren bei der Geburt hinsichtlich Gewicht und Länge oft stärker als zweieiige (vgl. die Zusammenstellungen bei VERSCHUER). In frühen Entwicklungsstadien (etwa um die Mitte der Schwangerschaft) sind die Unterschiede in den Maßen der einzelnen Früchte noch größer. Dieses auffällige Verhalten der eineiigen Zwillinge wird durch Knicken oder Verknoten der Nabelschnur, unmittelbaren Druck der einen Frucht auf die andere und durch das Bestehen des sogenannten dritten Kreislaufs (SCHATZ) erklärt.

Die Unterschiede der Geburtsmaße zweeiiger Zwillinge führt man teils auf Unterschiede in der Nahrungsversorgung durch mehr oder weniger günstige Lokalisation der Placenta bzw. andere Störungen in der Blutzufuhr usw., teils auf konstitutionelle Unterschiede der erbungleichen Früchte zurück.

Die Untersuchung von Zwillingspaaren jenseits der ersten Lebenszeit ergibt nach den Tabellen von WEITZ, DAHLBERG, VERSCHUER, daß eineiige Zwillinge in ihren Maßen viel weniger differieren als zweieiige; dies ist der Ausdruck der Abstammung aus gleicher Erbmasse. Bei eineiigen Zwillingen sind Größendifferenzen nur phänotypisch bedingt, da die Anlage zur endgültigen Körpergröße in den Chromosomen des befruchteten Eies enthalten ist, aus welchem sich beide Zwillinge entwickeln.

Die physiologische Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen.

Das Körpergewicht auch des gesunden Neugeborenen nimmt nicht von der Geburt an zu, sondern fällt in den ersten Lebenstagen ab. Erst mit der Aufnahme größerer Nahrungsmengen, meist am Ende der ersten Lebenswoche, steigt die Gewichtskurve wieder an. Da diese Gewichtsabnahme bei fast allen Neugeborenen auftritt, wird sie „physiologische" Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen genannt.

Die Dauer der physiologischen Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen beträgt unter normalen Verhältnissen 2—3 Tage, so daß am 3. oder 4. Lebenstag das Gewichtsminimum erreicht ist. Nach dem 4. Tag findet sich das Gewichtsminimum nur bei andauernd mangelhafter Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr.

Die Größe der Abnahme schwankt gewöhnlich zwischen 150 und 300 g; oft ist der Gewichtsverlust auch beträchtlich größer. Die als Extrem angegebene Zahl von 700 g (CZERNY-KELLER) dürfte allerdings durch krankhafte Vorgänge verursacht sein; Abnahmen von 400—500 g finden sich jedoch bei Kindern, welche keine klinisch erkennbaren Störungen aufweisen und sich in der Folgezeit normal entwickeln. Die Größe der Gewichtsabnahme ist im allgemeinen dem absoluten Körpergewicht proportional und beträgt etwa 6—9% desselben. Die Abnahme ist bei Kindern Mehrgebärender gewöhnlich geringer als bei Erstgeburten, was wahrscheinlich auf dem besseren Stillvermögen bei Mehrgebärenden

beruht. Folgende Tabelle von PIES gibt ein Bild über diese Verhältnisse.

Geburtsgewicht	Abnahme bei Kindern Erstgebärender		Mehrgebärender	
unter 2500	240 g	11,2 %	195 g	8,2 %
2510—3000	235 „	8,3 „	180 „	6,2 „
3010—3500	295 „	9,0 „	265 „	8,1 „
3510—4000	360 „	9,7 „	325 „	8,7 „
4010—4500	345 „	8,4 „	366 „	8,3 „
Mittel	300 g	9 %	270 g	8 %

Der Gewichtsverlust beruht zu einem gewissen Teil auf einem Zerfall fester Bestandteile, in erster Linie wahrscheinlich von Fett und Glykogen, aber auch von Eiweißsubstanzen; zum größten Teil ist er aber nicht auf eingeschmolzenes Gewebe, sondern auf den Verlust von Wasser zu beziehen, welches von der Haut und von den Lungen abgegeben wird.

Wird das Gewicht des Neugeborenen täglich bestimmt, so ergibt sich eine Körpergewichtskurve, die bis zu dem Moment, wo etwas größere Flüssigkeitsmengen aufgenommen werden, absinkt, und zwar ziemlich unabhängig von der Stuhl- und Harnabgabe. Das Gefälle der Kurve pflegt am ersten Tage am stärksten zu sein und sich gegen den Punkt des Gewichtsminimums hin etwas abzuflachen. Die Größe der Abnahme am ersten Tag übertrifft die des zweiten Tages oft beträchtlich.

Zum größten Teil hängen die Schwankungen der Gewichtsabnahme von dem Wasserreichtum unmittelbar nach der Geburt ab, der bei größeren Kindern natürlich absolut betrachtet höher ist als bei kleineren Kindern, der aber auch bei gleich schweren Kindern beträchtliche Differenzen aufweisen dürfte. Doch scheint auch bei ungefähr gleichem Wassergehalt der Gewebe die Wasserabgabe in den einzelnen Fällen unter sonst gleichen Verhältnissen verschieden groß zu sein.

LANDOIS glaubt, daß bei der Größe der Abnahme auch der Termin der Abnabelung eine Rolle spielt. Er fand sie bei spät abgenabelten Kindern geringer als bei früh abgenabelten (5,9% gegen 7,4%). Die größte Abnahme fand er bei ikterischen Kindern (8,8 %).

Die Gewichtsabnahme beruht unter anderem auch auf der Ausstoßung des Meconiums und des schon vor der ersten Flüssig-

keitsaufnahme abgesonderten Harns. Auch die Austrocknung des Nabelschnurrestes hat einen gewissen Anteil daran, sowie das von vielen Kindern in den ersten 24 Stunden erbrochene Fruchtwasser, mütterliche Genitalsekret und Blut.

Die Reparation der Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen hängt in erster Linie von der Menge der zugeführten Nahrung ab; doch scheinen nach REUSS auch schon beim Neugeborenen individuelle Unterschiede in der Wachstumsenergie, in der Fähigkeit der Wasserretention usw. sich geltend zu machen. Das Körpergewicht steigt gewöhnlich nach 2—3tägigem Abfall sofort regelmäßig an, so daß etwa bis zum 10. Tage das Anfangsgewicht wieder erreicht wird; die Gewichtskurve zeigt in diesen Fällen an ihrem Tiefpunkt einen ausgesprochenen Winkel. Nach PIES sowie nach REUSS sind aber auch jene Fälle als normal zu bezeichnen, bei denen die Gewichtskurve einen mehr bogenförmigen Verlauf aufweist, und wo das Anfangsgewicht erst nach 2—3 Wochen wieder erreicht wird.

SCHICK konnte nachweisen, daß es bei sofort nach der Geburt einsetzender Ernährung des Kindes gelingt, die physiologische Körpergewichtsabnahme zu verhindern, vorausgesetzt, daß die Zufuhr 10% des Geburtsgewichtes in Form von Frauenmilch als Tagesmenge erreicht, und er konnte zeigen, daß bei weiterer Steigerung dieser Menge bis zu 15% des Geburtsgewichtes schon Körpergewichtszunahme erfolgt. Allerdings stößt es meist auf Schwierigkeiten, den ungeschickten Neugeborenen schon am 1. Tag die Menge von 10% des Körpergewichtes zuzuführen, besonders wenn es sich um große Kinder und infolgedessen auch um verhältnismäßig große Nahrungsmengen handelt.

Bei ungenügender Zufuhr von (Frauen)milch nimmt der Neugeborene ab, und zwar dauert die Abnahme solange, bis die Zufuhr eine genügende Menge erreicht hat.

Die Minderwertigkeit nährwertfreier Flüssigkeit für den Körpergewichtsansatz kommt in den Versuchen SCHICKS deutlich zum Ausdruck. Durch die Flüssigkeitszufuhr kann der Hungerzustand des Neugeborenen wohl gemildert werden, was sich in dem relativ frischen Zustand der Kinder äußert, welcher vom Wassergehalt des Unterhautzellgewebes abhängig ist; das Körpergewicht sinkt jedoch, wenn auch nur allmählich, weiter ab, solange die Milchmenge unter dem minimalen Bedarf liegt.

Aus den Untersuchungen SCHICKS geht also hervor, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen sich durch entsprechende Nahrungszufuhr verhindern läßt, es ist so mit sichergestellt, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme vor allem die Folge der geringen Nahrungszufuhr der ersten Tage ist. Es besteht eine Lücke zwischen intra- und extrauteriner Ernährung, die sich künstlich ausfüllen läßt. Diese Lücke ist nicht nur durch die zögernde und ungenügende Brustdrüsensekretion bedingt, sondern auch durch die Ungeschicklichkeit und Hilflosigkeit des Neugeborenen. Die Darmfunktionen des Neugeborenen sind genügend entwickelt, um die Verdauung von Frauenmilch durchzuführen. Da die Zufuhr entsprechender Nahrungsmengen jedoch häufig auf Schwierigkeiten stößt, kommt die absichtliche Vermeidung jeglicher Körpergewichtsabnahme höchstens für Frühgeburten in Betracht; für normale Neugeborene scheint eine forcierte Nahrungszufuhr überflüssig.

Daß aber mangelhafte Ernährung nicht die einzige Ursache der Gewichtsabnahme während der 1. Lebenswoche ist, soll nach ROBERTSON vor allem daraus hervorgehen, daß die physiologische Gewichtsabnahme auch relativ bedeutend größer ist, wenn das Neugeborene ungewöhnlich groß ist. Die Größe der Gewichtsabnahme zeigt nach seinen Untersuchungen keine Beziehungen zum Konzeptionsalter des Kindes, hingegen eine deutliche Abhängigkeit von der Größe des Geburtsgewichtes. Kinder mit einem Geburtsgewicht über 3600 g zeigen absolut und relativ besonders starke Gewichtsabnahmen, wogegen solche mit einem Geburtsgewicht unter 3100 g in der 1. Woche nicht nur nicht abnehmen, sondern eine ansehnliche Zunahme aufweisen. ROBERTSON glaubt daraus schließen zu können, daß dem mechanischen Shock während der Geburt eine bedeutende Rolle für die Gewichtsabnahme des Neugeborenen zukomme.

Während der 2. Lebenswoche kommt es zu einer starken Zunahme des Gewichtes, welche nicht nur den Verlust wieder ausgleicht, sondern welche die Abnahme oft um ein beträchtliches übertrifft. Am Ende des 1. Lebensmonates ist durch diese kompensatorische Wachstumsbeschleunigung der Rückstand, der durch die Gewichtsabnahme in der 1. Woche verursacht wurde, bereits vollständig ausgeglichen.

Die Körperlänge des Neugeborenen.

Die Körperlänge des ausgetragenen, neugeborenen Kindes schwankt zwischen 47 und 54 cm. Die Mädchen sind durchschnittlich etwas kürzer als die Knaben. CAMERER gelangte bei seinen Messungen zu dem Ergebnis, daß die Körperlänge in den ersten 3 Lebenswochen nicht zunimmt, oft sogar geringer wird als sie bei der Geburt war, was dadurch verursacht werden soll, daß der Schädel während der Geburt etwas in die Länge gezogen und außerdem durch die Kopfgeschwulst verlängert war. CAMERER hält deshalb die gewöhnlichen Angaben über die Länge der Neugeborenen um 1—2 cm zu hoch. VARIOT aber, der zur Vermeidung dieses Fehlers die Neugeborenen erst am Tage nach der Geburt untersuchte, fand eine durchschnittliche Länge von 49,5 cm und bis zum 10. Tage eine Zunahme auf 51,8 cm.

Das neugeborene Kind zeigt in Bezug auf seine Körperlänge ein ziemlich konstantes Verhalten. Wenn man z. B. den Grad der Abweichungen der Körperlänge, der beim Erwachsenen in seinen Extremen (Zwerg—Riese) festgestellt wurde, auf den Neugeborenen anwenden wollte, so müßten bei ihm die Grenzen etwa zwischen 25 und 85 cm liegen. Das sind Körperlängen, die beim Neugeborenen nie beobachtet werden. Die größte *bekannte* Körperlänge eines Neugeborenen betrug 64 cm (bei 7550 g Gewicht) bei einem totgeborenen Knaben (SCHUBERT). BEACH gibt allerdings eine Beobachtung eines Neugeborenen von 76 cm und 12 kg Gewicht an, was jedoch noch immer nicht an das hypothetische Maximum heranreicht. BRÜNINGS „Miniaturkind" maß bei der Geburt, 14 Tage vor dem normalen Ende der Gravidität, 39 cm (Gewicht 1500 g).

Die Körpermaße der Säuglinge.

Die monatlichen Gewichtszunahmen des Säuglings schwanken bei CAMERER zwischen 899 g und 401 g (Durchschnitt der ersten 8 Monate 593 g), bei LAITINEN zwischen 975 g und 489 g (Durchschnitt 700 g). Die tatsächlichen Gewichtszunahmen in den einzelnen aufeinander folgenden Monaten erheben sich hierbei regelmäßig in bestimmten Monaten über den Durchschnitt, in anderen sinken sie darunter. Wenn man die Abweichungen vom Durchschnitt in positiver oder negativer Richtung für die einzelnen Monate verzeichnet, so erhält man eine Reihe von Zahlen, welche HERZKA als Wachstumsbeschleunigung bezeichnet:

	Geschwindigkeit	Wachstumsbeschleunigung								
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9. Monat
Camerer	593	− 18	+ 306	+ 100	+ 101	− 63	− 128	− 108	− 192	− 105
Laitinen	700	+ 28	+ 275	+ 77	+ 48	− 28	− 89	− 211	− 79	

Konstruiert man aus den Werten für die Wachstumsbeschleunigungen nach Camerer und nach Laitinen eine Kurve, so ergibt sie bei beiden ein Maximum der Geschwindigkeitszunahme am Ende des 2. Monats, während des 5. Monats ein Durchschneiden der Abszissenachse, was das Zusammenfallen mit der Durchschnittsgeschwindigkeit bedeutet und ein Minimum im 7. oder 8. Monat, gefolgt von abermaligem Ansteigen der Kurve. In den ersten 4 Monaten findet also eine Beschleunigung der Wachstumsgeschwindigkeit über den Durchschnitt (mit einem Maximum von etwa 300 g) statt, hierauf ein Absinken auf die Durchschnittsgeschwindigkeit und in der zweiten 4monatigen Periode eine zahlenmäßig zwar geringere, doch deutliche Verzögerung (um maximal etwa 200 g).

Camerer fand, daß künstlich genährte Kinder im Durchschnitt 1 Monat länger zur Verdopplung des Geburtgewichtes brauchen und am Ende des ersten Lebensjahres ein Minus von 250 g gegenüber Brustkindern aufweisen.

Nach den Untersuchungen Friedenthals nimmt der normale Säugling anfangs bedeutend rascher zu als aus den Camererschen

Normalzunahmen im ersten Lebensjahr (nach Friedenthal).

Alter	Gewicht g	Monatszunahme g	Wochenzunahme g	Tageszunahme g	Zunahme täglich %
Geburt	3500				
4 Wochen	4500	1000	250	36	0,8
8 „	5400	900	225	32	0,6
12 „	6130	730	182	26	0,43
16 „	6800	670	168	24	0,35
20 „	7400	600	150	21	0,3
24 „	7900	500	125	18	0,23
28 „	8300	400	100	14	0,17
32 „	8650	350	88	13	0,15
36 „	8980	330	82	12	0,13
40 „	9280	300	75	10,7	0,12
44 „	9550	270	64	9	0,096
48 „	9800	250	62	9	0,09
52 „	10000	200	50	7	0,07

Mittelzahlen hervorgeht. Gegen Ende des 1. Jahres rücken aber viele derjenigen Kinder auf, die in der 1. Hälfte etwas zurückbleiben. Das Wachstum dieser Säuglinge erfolgt mehr in einer geraden Linie mit gleichmäßigem Anstieg gegenüber der parabelähnlichen Kurve der FRIEDENTHALschen Normalwerte.

Der durchschnittliche Längenzuwachs wird meist im 1. Vierteljahr mit 7—9 cm, im 2. mit 6—8 cm ermittelt, im 3. und 4. Quartal sinkt er nicht selten schon auf 4 oder auch auf 3 cm herab. Der durchschnittliche Monatszuwachs beträgt sonach grob genommen ungefähr 2 cm während des 1. Lebensjahres.

Über die Entwicklung der verschiedenen Körpermaße beim Säugling gibt folgende Tabelle von KORNFELD Auskunft:

Alter	Größe cm	Sitzhöhe cm	Gewicht kg	Brustumfang cm	Kopfumfang cm
Neugeboren	45	31	2,50	28	30
	46	32	2,60	29	31
	47	32,5	2,70	29,5	32
	48	33	2,80	30	32,5
	49	34	2,90	31	33,5
	50	34,5	3,00	32	34
	51	35	3,25	33	34,5
	52	35,5	3,40	33,5	35
	53	36	3,60	34	35,5
1 Monat	54	37	3,75	35	36
	55	37,5	4,00	36	36,5
	56	38	4,25	36,5	37
2 Monate	57	38,5	4,50	37	37,5
	58	39	4,75	38	38
	59	39,5	5,00	38,5	38,5
3 „	60	40	5,25	39	39
	61	40,5	5,70	40	39,5
4 „	62	41	6,00	41	40
	63	41,5	6,25	41,5	40,5
5 „	64	42	6,50	42	41
	65	42,5	6,75	42,5	41,5
6 „	66	43,5	7,00	43	42
	67	44	7,25	43,5	42,5
7 „	68	44,5	7,50	44,5	43
	69	45	7,75	45	43,5
8 „	70	45,5	8,00	45.5	44
9 „	71	46	8,50	46	44,5
10 „	72	46,5	9,00	46,5	45
11 „	73	47	9,25	47	45,5
1 Jahr	74		9,50		46
	75		9,75		46,5
	76		10,00		46,5

Tabellen über die normalen Körpermaße des Kindes.

Alter, Länge und Gewicht des Kindes.

Zusammengestellt von PIRQUET.

Nach den Durchschnittszahlen von CAMERER (Süddeutschland).

Knaben			Mädchen		Knaben			Mädchen	
Gewicht kg	Alter	Länge cm	Alter	Gewicht kg	Gewicht kg	Alter	Länge cm	Alter	Gewicht kg
		49	Geburt	3,24	9,70	10 Mon.	73	11 Mon.	9,40
3,48	Geburt	50	„	3,50	9,90	11 Mon.	74	1 Jahr	9,70
3,70	„	51	„	3,70	10,20	1 Jahr	75	1 Mon.	9,95
3,90	„	52	„	3,90	10,45	1 Mon.	76	2 Mon.	10,20
4,10	„	53	1 Mon.	4,10	10,70	2 Mon.	77	4 Mon.	10,45
4,40	1 Mon.	54	„	4,30	10,95	4 Mon.	78	5 Mon.	10,70
4,70	„	55	„	4,50	11,20	5 Mon.	79	6 Mon.	10,95
5,00	„	56	2 Mon.	4,80	11,45	6 Mon.	80	7 Mon.	11,20
5,30	2 Mon.	57	„	5,10	11,70	7 Mon.	81	8 Mon.	11,45
5,60	„	58	„	5,40	11,95	8 Mon.	82	10 Mon.	11,70
5,90	„	59	3 Mon.	5,70	12,20	10 Mon.	83	11 Mon.	11,95
6,20	3 Mon.	60	„	6,00	12,45	11 Mon.	84	2 Jahre	12,20
6,50	„	61	4 Mon.	6,30	12,70	2 Jahre	85	2 Mon.	12,45
6,80	4 Mon.	62	„	6,60	12,95	2 Mon.	86	3 Mon.	12,70
7,00	„	63	5 Mon.	6,90	13,20	3 Mon.	87	5 Mon.	12,95
7,30	5 Mon.	64	„	7,10	13,45	5 Mon.	88	6 Mon.	13,20
7,60	„	65	6 Mon.	7,40	13,70	6 Mon.	89	8 Mon,	13,45
7,90	6 Mon.	66	„	7,60	13,95	8 Mon.	90	9 Mon.	13,70
8,20	„	67	7 Mon.	7,80	14,20	9 Mon.	91	11 Mon.	13,95
8,50	7 Mon.	68	„	8,00	14,45	11 Mon.	92	3 Jahre	14,20
8,70	„	69	8 Mon.	8,20	14,70	3 Jahre	93	2 Mon.	14,45
8,90	8 Mon.	70	9 Mon.	8,50	15,00	2 Mon.	94	4 Mon.	14,70
9,20	9 Mon.	71	10 Mon.	8,80	15,30	4 Mon.	95	6 Mon.	14,95
9,50	10 Mon.	72	„	9,10	15,60	6 Mon.	96	8 Mon.	15,30

Fortsetzung S. 45.

Beispiel: Das $7^1/_2$jährige Mädchen Anna hat eine Nettolänge von 119 cm (ohne Schuhabsätze!) und ein Nettogewicht (ohne Kleider!) von 21,3 kg. Zunächst die Länge: Ein Mädchen von $7^1/_2$ Jahren ist durchschnittlich 115 cm lang. Anna mit 119 cm ist um 4 cm voraus. Dann wird das Gewicht verglichen, und zwar nicht mit dem Durchschnittsgewicht des Lebensalters, sondern mit dem Gewicht, das der tatsächlichen 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: Anna $7^1/_2$ Jahre, 119 cm (+ 4 cm), 21,3 kg (— 2,1 kg).

Knaben		Länge	Mädchen		Knaben		Länge	Mädchen	
Gewicht kg	Alter	cm	Alter	Gewicht kg	Gewicht kg	Alter	cm	Alter	Gewicht kg
	3 Jahre		3 Jahre			9 Jahre		10 Jahre	
15,90	8 Mon.	97	10 Mon.	15,45	29,50	10 Mon.	129	2 Mon.	27,40
16,20	10 Mon.	98	4 Jahre	15,70	30,00	10 Jahre	130	5 Mon.	27,80
16,50	4 Jahre	99	2 Mon.	15,95	30,50	2 Mon.	131	7 Mon.	28,20
16,80	2 Mon.	100	5 Mon.	16,20	31,00	5 Mon.	132	10 Mon.	28,60
17,10	5 Mon.	101	7 Mon.	16,45	31,50	7 Mon.	133	11 Jahre	29,00
17,40	7 Mon.	102	10 Mon.	16,70	32,00	10 Mon.	134	2 Mon.	29,50
17,70	10 Mon.	103	5 Jahre	17,00	32,50	11 Jahre	135	4 Mon.	30,00
18,00	5 Jahre	104	3 Mon.	17,50	33,00	2 Mon.	136	6 Mon.	30,50
18,50	2 Mon.	105	6 Mon.	18,00	33,50	5 Mon.	137	8 Mon.	31,00
19,00	5 Mon.	106	9 Mon.	18,50	34,00	7 Mon.	138	10 Mon.	31,50
19,50	7 Mon.	107	6 Jahre	19,00	34,50	10 Mon.	139	12 Jahre	32,00
20,00	10 Mon.	108	2 Mon.	19,30	35,00	12 Jahre	140	2 Mon.	32,70
20,50	6 Jahre	109	4 Mon.	19,70	35,50	2 Mon.	141	3 Mon.	33,40
21,00	2 Mon.	110	6 Mon.	20,00	36,00	5 Mon.	142	5 Mon.	34,10
21,40	4 Mon.	111	8 Mon.	20,30	36,50	7 Mon.	143	7 Mon.	34,80
21,80	6 Mon.	112	10 Mon.	20,70	37,00	10 Mon.	144	9 Mon.	35,50
22,20	8 Mon.	113	7 Jahre	21,00	37,50	13 Jahre	145	10 Mon.	36,20
22,60	10 Mon.	114	2 Mon.	21,40	38,00	2 Mon.	146	13 Jahre	37,00
23,00	7 Jahre	115	5 Mon.	21,80	38,60	4 Mon.	147	2 Mon.	37,80
23,40	2 Mon.	116	7 Mon.	22,20	39,20	6 Mon.	148	3 Mon.	38,60
23,80	5 Mon.	117	10 Mon.	22,60	39,80	8 Mon.	149	5 Mon.	39,40
24,20	7 Mon.	118	8 Jahre	23,00	40,40	10 Mon.	150	7 Mon.	40,30
24,60	10 Mon.	119	2 Mon.	23,40	41,00	14 Jahre	151	9 Mon.	41,20
25,00	8 Jahre	120	5 Mon.	23,80	41,60	2 Mon.	152	10 Mon.	42,10
25,50	2 Mon.	121	7 Mon.	24,20	42,30	4 Mon.	153	14 Jahre	43,00
26,00	5 Mon.	122	10 Mon.	24,60	43,00	6 Mon.	154	2 Mon.	44,00
26,50	7 Mon.	123	9 Jahre	25,00	43,60	8 Mon.	155	5 Mon.	45,00
27,00	10 Mon.	124	2 Mon.	25,40	44,30	10 Mon.	156	7 Mon.	46,00
27,50	9 Jahre	125	5 Mon.	25,80	45,00	15 Jahre	157	10 Mon.	47,00
28,00	2 Mon.	126	7 Mon.	26,20	45,70	2 Mon.	158	15 Jahre	48,00
28,50	5 Mon.	127	10 Mon.	26,60	46,40	3 Mon.	159	6 Mon.	50,00
29,00	7 Mon.	128	10 Jahre	27,00	47,10	5 Mon.	160	16 Jahre	52,00

Pirquets Tabelle über die Beziehungen von Alter, Länge und Gewicht des Kindes, korrigiert und ergänzt von W. Kornfeld, nach neueren anthropometrischen Untersuchungen in Deutschland und Österreich.

Knaben				Mädchen			Knaben				Mädchen		
Gewicht kg	Alter J.	Alter M.	Körperlänge cm	Alter J.	Alter M.	Gewicht kg	Gewicht kg	Alter J.	Alter M.	Körperlänge cm	Alter J.	Alter M.	Gewicht kg
2,8	—	—	48	—	—	2,8	14,0	2	9	91	2	11	13,3
2,9	—	—	49	—	—	2,9	14,2	2	10	92	3	—	13,3
3,1	—	—	50	—	—	3,1	14,5	3	—	93	3	2	13,8
3,3	—	—	51	—	—	3,3	14,7	3	1	94	3	4	14,0
3,5	—	—	52	—	—	3,5	14,9	3	3	95	3	5	14,3
3,75	—	1	53	—	1	3,75	15,1	3	5	96	3	7	14,6
4,0	—	1	54	—	1	4,0	15,4	3	7	97	3	8	14,8
4,25	—	1	55	—	2	4,25	15,6	3	9	98	3	10	15,1
4,5	—	2	56	—	2	4,5	15,8	3	11	99	4	—	15,4
4,75	—	2	57	—	2	4,75	16,0	4	—	100	4	2	15,6
5,0	—	2	58	—	3	5,0	16,2	4	2	101	4	4	15,9
5,25	—	3	59	—	3	5,25	16,5	4	4	102	4	6	16,2
5,5	—	3	60	—	3	5,5	16,7	4	6	103	4	8	16,5
5,75	—	3	61	—	4	5,75	17,0	4	8	104	4	10	16,8
6,0	—	4	62	—	4	6,0	17,2	4	10	105	5	—	17,0
6,3	—	4	63	—	5	6,25	17,5	5	—	106	5	3	17,3
6,6	—	5	64	—	5	6,5	17,7	5	2	107	5	5	17,6
6,9	—	5	65	—	6	6,8	18,0	5	4	108	5	7	17,9
7,3	—	6	66	—	6	7,1	18,2	5	7	109	5	9	18,2
7,6	—	6	67	—	7	7,4	18,5	5	9	110	5	11	18,5
7,9	—	7	68	—	7	7,7	18,8	5	11	111	6	1	18,8
8,2	—	7	69	—	8	8,0	19,1	6	1	112	6	4	19,1
8,5	—	8	70	—	9	8,7	19,4	6	3	113	6	5	19,4
8,8	—	9	71	—	10	8,6	19,8	6	5	114	6	7	19,8
9,2	—	10	72	—	11	8,9	20,1	6	7	115	6	10	20,1
9,5	—	11	73	1	—	9,2	20,5	6	9	116	7	—	20,5
9,8	1	—	74	1	1	9,5	21,0	7	—	117	7	2	21,0
10,1	1	1	75	1	2	9,8	21,4	7	2	118	7	5	21,4
10,4	1	2	76	1	3	10,0	21,8	7	5	119	7	7	21,8
10,6	1	3	77	1	4	10,3	22,2	7	7	120	7	10	22,2
10,9	1	4	78	1	5	10,5	22,6	7	9	121	8	—	22,6
11,1	1	5	79	1	6	10,8	23,0	8	—	122	8	2	23,0
11,3	1	6	80	1	7	11,0	23,4	8	2	123	8	5	23,5
11,6	1	7	81	1	8	11,2	23,9	8	5	124	8	7	24,0
11,8	1	8	82	1	9	11,4	24,4	8	7	125	8	9	24,5
12,1	1	9	83	1	10	11,6	24,8	8	9	126	9	—	25,0
12,3	1	10	84	2	—	11,8	25,3	9	—	127	9	2	25,5
12,5	2	—	85	2	1	12,0	25,8	9	3	128	9	5	26,1
12,7	2	1	86	2	3	12,3	26,3	9	6	129	9	7	26,6
13,0	2	3	87	2	4	12,5	26,8	9	9	130	9	10	27,1
13,3	2	4	88	2	6	12,7	27,4	9	11	131	10	—	27,7
13,5	2	6	89	2	7	12,9	28,0	10	1	132	10	3	28,2
13,7	2	7	90	2	9	13,1	28,5	10	4	133	10	5	28,7

Fortsetzung S. 47.

Knaben			Körperlänge cm	Mädchen			Knaben			Körperlänge cm	Mädchen		
Gewicht kg	Alter			Alter		Gewicht kg	Gewicht kg	Alter			Alter		Gewicht kg
	J.	M.		J.	M.			J.	M.		J.	M.	
29,0	10	7	134	10	8	29,3	42,3	14	8	153	15	—	45,6
29,6	10	10	135	10	11	29,9	43,3	14	10	154	15	4	46,0
30,1	11	1	136	11	1	30,5	44,3	15	—	155	15	10	47,5
30,7	11	4	137	11	4	31,1	45,3	15	2	156	16	5	49,3
31,3	11	7	138	11	6	31,8	46,3	15	4	157	17	—	51,0
31,9	11	10	139	11	9	32,4	47,4	15	6	158	19	—	52,0
32,5	12	1	140	11	11	33,0	48,4	15	9	159	—	—	—
33,1	12	4	141	12	1	33,7	49,5	16	—	160	—	—	—
33,7	12	7	142	12	3	34,4	50,5	16	3	161	—	—	—
34,3	12	9	143	12	5	35,1	51,6	16	6	162	—	—	—
35,0	13	—	144	12	8	35,8	52,7	16	9	163	—	—	—
35,7	13	3	145	12	10	36,5	53,8	17	—	164	—	—	—
36,4	13	5	146	13	—	37,1	55,0	17	4	165	—	—	—
37,0	13	8	147	13	3	38,1	56,2	17	8	166	—	—	—
37,9	13	10	148	13	5	39,1	57,5	18	—	167	—	—	—
38,7	14	—	149	13	7	40,1	58,6	18	6	168	—	—	—
39,5	14	2	150	13	10	41,1	60,0	20	—	169	—	—	—
40,4	14	4	151	14	1	42,3	—	—	—	170	—	—	—
41,3	14	6	152	14	6	43,4	—	—	—	—	—	—	—

Der halbjährliche Zuwachs an Größe und Gewicht (aus: SCHLESINGER: Wachstum des Kindes).

Alter in Jahren	absolut				relativ			
	Knaben		Mädchen		Knaben		Mädchen	
	Länge in cm	Gewicht in kg	Länge in cm	Gewicht in kg	Länge in %	Gewicht in %	Länge in %	Gewicht in %
6½	2,7	1,0	2,3	0,7	2,4	5,2	2,0	3,7
7	2,6	0,9	2,6	1,0	2,3	4,4	2,3	5,1
7½	2,5	1,0	2,5	0,9	2,1	4,7	2,2	4,4
8	2,5	1,1	2,5	1,1	2,1	5,0	2,1	5,1
8½	2,2	1,1	2,4	1,1	1,8	4,7	2,0	4,9
9	2,7	1,1	2,6	1,3	2,2	4,5	2,1	5,5
9½	2,3	1,1	2,2	1,0	1,8	4,3	1,7	4,0
10	2,3	1,2	2,8	1,5	1,8	4,5	2,2	5,8
10½	2,3	1,0	2,3	1,2	1,8	3,6	1,8	4,4
11	1,9	1,1	2,5	1,5	1,4	3,8	1,9	5,2
11½	2,1	1,1	2,4	1,4	1,5	3,7	1,8	4,6
12	2,2	1,5	3,0	1,9	1,6	4,8	2,2	6,0
12½	2,2	1,4	2,8	2,1	1,6	4,3	2,0	6,3
13	2,6	1,7	2,8	2,1	1,8	5,0	1,9	5,9
13½	2,3	1,8	2,6	2,1	1,6	5,1	1,8	5,6
14	3,3	2,6	2,3	2,3	2,2	6,9	1,5	5,8
14½	3,4	2,7	1,5	2,4	2,3	6,8	1,0	5,7
15	2,4	2,6	1,0	1,5	1,6	6,1	0,7	3,4
15½	2,4	2,4	0,9	1,6	1,5	5,3	0,6	3,5
16	3,0	2,9	0,8	1,5	1,9	6,1	0,5	3,2
16½	2,2	2,4	0,8	1,3	1,4	4,7	0,5	2,6

Körperlänge und Jahreszuwachs von Säuglingen und Kindern (nach FRIEDENTHAL).

Alter	Länge in cm		Jahreszuwachs in cm[1]		Jahreszuwachs in %	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
1 Monat	54,8	53,0	48,0	36,0	87,7	68,0
2 Monate	58,4	56,0	43,2	36,0	74,0	64,3
3 „	61,4	58,0	36,0	24,0	58,5	41,5
4 „	63,4	60,0	24,0	24,0	38,0	40,0
5 „	65,0	61,5	19,2	18,0	29,6	29,2
6 „	66,5	63,0	18,0	18,0	27,0	28,6
7 „	67,5	64,5	12,0	18,0	17,8	29,2
8 „	69,0	66,5	18,0	24,0	26,1	31,2
9 „	70,5	67,5	18,0	12,0	25,5	17,8
10 „	72,0	68,5	18,0	12,0	25,0	17,5
11 „	73,0	69,5	12,0	12,0	16,4	17,3
12 „	74,0	70,5	12,0	12,0	16,2	17,0
2 Jahre	84,0	82,5	10,0	12,0	11,90	14,40
3 „	90,0	90,0	6,0	7,5	6,70	8,36
4 „	97,0	96,0	7,0	6,0	7,20	6,25
5 „	104,0	103,0	7,0	7,0	6,74	6,80
6 „	111,0	109,0	7,0	6,0	6,30	5,50
7 „	115,0	115,0	4,0	6,0	3,50	5,20
8 „	119,0	119,0	4,0	4,0	3,36	3,50
9 „	124,0	125,0	5,0	6,0	4,02	4,80
10 „	128,0	130,0	4,0	5,0	3,10	3,85
11 „	133,0	136,0	5,0	6,0	3,76	4,40
12 „	138,0	142,0	5,0	6,0	3,62	4,23
13 „	142,0	147,0	4,0	5,0	2,82	3,40
14 „	147,0	150,0	5,0	3,0	3,40	2,00
15 „	153,0	151,0	6,0	1,0	3,92	0,67
16 „	159,0	152,0	6,0	1,0	3,78	0,66
17 „	162,0	153,0	3,0	1,0	1,85	0,65
18 „	163,0	154,0	1,0	1,0	0,61	0,65
19 „	164,0	154,0	1,0	0,0	0,61	0,00
20 „	165,0	154,0	1,0	0,0	0,60	0,00
25 „	165,0	154,0	0,0	0,0	0,00	0,00

Durchschnittswerte der Sitzhöhe von Knaben (nach W. KORNFELD).

Alter	Sitzhöhe in cm	Alter	Sitzhöhe in cm	Alter	Sitzhöhe in cm
Neugeboren	35,0	11 Monate	47,5	10 Jahre	70,5
1 Monat	37,0	12 „	48,0	11 „	72,5
2 Monate	39,0	$1\frac{1}{2}$ Jahre	50,0	12 „	74,0
3 „	40,5	2 „	52,0	13 „	76,0
4 „	42,0	3 „	55,0	14 „	78,5
5 „	43,5	4 „	57,5	15 „	81,5
6 „	44,5	5 „	60,0	16 „	84,0
7 „	45,5	6 „	62,5	17 „	86,0
8 „	46,0	7 „	65,0	18 „	87,0
9 „	46,5	8 „	67,0	19 „	87,5
10 „	47,0	9 „	69,0	20 „	88,0

1) Im 1. Lebensjahr sind die einzelnen Monatszuwächse auf ein ganzes Jahr umgerechnet.

Durchschnittswerte der Sitzhöhe von Mädchen.

Alter	Sitzhöhe in cm	Alter	Sitzhöhe in cm	Alter	Sitzhöhe in cm
Neugeboren	35,0	11 Monate	47,0	10 Jahre	70,5
1 Monat	36,5	12 „	47,5	11 „	72,5
2 Monate	38,5	1 1/2 Jahre	50,0	12 „	75,5
3 „	40,0	2 „	51,0	13 „	78,5
4 „	41,5	3 „	54,0	14 „	81,0
5 „	43,0	4 „	57,0	15 „	83,0
6 „	44,0	5 „	59,0	16 „	83,5
7 „	45,0	6 „	62,0	17 „	84,0
8 „	45,5	7 „	64,0	18 „	84,0
9 „	46,0	8 „	66,0	19 „	84,0
10 „	46,5	9 „	68,0	20 „	84,0

Kopfumfang (nach W. Kornfeld).

Alter	Kopfumfang in mm Knaben	Mädchen	Alter	Kopfumfang in mm Knaben	Mädchen
Neugeboren	345	342	5 Jahre	500	490
1 Monat	364	360	6 „	505	495
2 Monate	380	375	7 „	510	500
3 „	394	387	8 „	514	504
4 „	407	397	9 „	518	508
5 „	416	406	10 „	521	511
6 „	425	415	11 „	523	513
7 „	433	423	12 „	525	515
8 „	440	430	13 „	527	517
9 „	446	436	14 „	529	519
10 „	452	442	15 „	530	520
11 „	458	448	16 „	531	521
12 „	464	454	17 „	531	521
1 1/2 Jahre	474	464	18 „	532	522
2 „	480	470	19 „	532	522
3 „	488	478	20 „	532	522
4 „	495	485			

Durchschnittswerte für den Brustumfang (nach W. Kornfeld).

Alter	Brustumfang in cm	Alter	Brustumfang in cm	Alter	Brustumfang in cm
Neugeboren	32	9 Monate	46	7 Jahre	58
1 Monat	35	10 „	46,5	8 „	59,5
2 Monate	37	11 „	47	9 „	61,5
3 „	39	12 „	48	10 „	63
4 „	41	2 Jahre	51,5	11 „	64,5
5 „	42	3 „	53	12 „	67
6 „	43	4 „	54	13 „	69
7 „	44	5 „	55	14 „	71,5
8 „	45	6 „	56,5		

Der Brustumfang wird in einer knapp oberhalb der Brustwarzen liegenden Horizontalebene bei lose an den Körper angelegten Armen gemessen. Bei beginnender Mammabildung muß das Meßband etwas höher, oberhalb der deutlich sichtbaren Brustwölbung angelegt werden. Es wird bei ruhiger Atmung der Mittelwert zwischen Ein- und Ausatmungsstellung bestimmt. Erst nach dem 12. Jahre liegen die Brustumfangswerte für Mädchen um 1—3 cm höher als bei Knaben.

Handgelenksumfang (Durchschnitt bei Kindern beiderlei Geschlechtes) (nach KORNFELD).

Alter	Handgelenksumfang in mm	Alter	Handgelenksumfang in mm	Alter	Handgelenksumfang in mm
Neugeboren	76	9 Monate	108	6 Jahre	120
1 Monat	80	10 „	110	7 „	122
2 Monate	85	11 „	112	8 „	124
3 „	90	12 „	113	9 „	127
4 „	95	1½ Jahre	115	10 „	130
5 „	98	2 „	116	11 „	134
6 „	101	3 „	117	12 „	139
7 „	104	4 „	118	13 „	144
8 „	106	5 „	119	14 „	148

Oberarmumfang (nach KORNFELD).

Alter	Oberarmumfang in mm		Alter	Oberarmumfang in mm	
	Knaben	Mädchen		Knaben	Mädchen
Neugeboren	98	98	1½ Jahre	161	153,5
1 Monat	104	104	2 „	163	154,5
2 Monate	114	111	3 „	165	156
3 „	122	118	4 „	166	157,5
4 „	129	124	5 „	167	159
5 „	136	130	6 „	168	161,5
6 „	142	135	7 „	169	165
7 „	147	139	8 „	171	170
8 „	150	143	9 „	173	176
9 „	153	146	10 „	177	182
10 „	155	149	11 „	182	189
11 „	157	151	12 „	187	196
12 „	158	152	13 „	194	204
			14 „	202	212

Unterschenkelumfang (nach KORNFELD).

Alter	Unterschenkelumfang in mm		Alter	Unterschenkelumfang in mm	
	Knaben	Mädchen		Knaben	Mädchen
Neugeboren	110	110	1½ Jahre	197	195
1 Monat	123	123	2 „	201	198
2 Monate	136	136	3 „	208	204
3 „	148	148	4 „	214	210
4 „	157	157	5 „	220	216
5 „	164	164	6 „	226	222
6 „	170	170	7 „	232	229
7 „	175	175	8 „	238	227
8 „	179	179	9 „	244	245
9 „	183	183	10 „	251	254
10 „	187	186	11 „	259	264
11 „	190	189	12 „	268	274
12 „	193	191	13 „	277	285
			14 „	286	298

Längenwachstum in mm pro Jahr berechnet.

Von der Zeugung bis zum Ende des 5. Lebensjahres

(nach PIRQUET-KISTLER.)

	Z.	3. Mt.	6. Mt.	G.	6. Mt.	1. J.	18. M.	2. J.	3. J.	4. J.	5. Jahr
Standhöhe	300	750	474	244	160	111	80	70	67	63	
Sitzhöhe	189	432	303	150	84	56	40	30	28	26	
Beinhöhe	111	318	171	94	76	55	40	40	39	37	
Armlänge	108	327	216	86	76	44	30	30	30	30	
Kopfumfang	225	465	291	156	70	52	32	10	5	4	

Vom 6.—20. Lebensjahr. Knaben.

	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Standhöhe	60	55	50	48	46	46	45	45	47	53	70	42	14	9	6	
Sitzhöhe	25	23	20	18	16	16	18	19	21	31	36	27	8	5	4	
Beinhöhe	35	32	30	30	30	30	27	26	26	22	34	15	6	4	2	
Armlänge	28	26	24	23	22	22	21	22	24	24	28	26	20	4	3	
Kopfumfang	4	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4	4	3	1	1	

Vom 6.—18. Lebensjahr. Mädchen.

	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13	14.	15.	16.	17.	18.	
Standhöhe	61	58	55	54	52	51	53	57	53	28	12	8	2	(Südrussische
Sitzhöhe	25	23	22	22	23	24	26	30	37	10	11	6	1	Jüdinnen)
Beinhöhe	36	35	33	32	29	27	27	27	16	8	1	2	1	

Beziehungen zwischen Größe und Gewicht. (Nach B. T. Baldwin.)

Es wurden 74000 Knaben und 55000 Mädchen aus 11 der besten Schulen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika unbekleidet gemessen und gewogen. Davon wurden nur die Ergebnisse bei gesunden Kindern, die mindestens 5 Jahre hintereinander beobachtet waren, berücksichtigt. — Es bedeutet z. B. 5 Jahre = $4^1/_2$—$5^1/_2$ Jahre.

a) Knaben.

Größe in cm	Durchschnittliches Gewicht in kg bei der links bezeichneten Größe im Alter von Jahren														
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
96,5	14,9	14,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
99,1	15,4	15,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101,6	15,8	15,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
104,1	16,6	16,6	16,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106,7	17,1	17,1	17,1	17,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109,2	18,0	18,0	18,0	18,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111,8	19,3	19,3	19,3	19,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
114,3	20,2	20,2	20,2	20,2	20,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116,8	20,6	21,0	21,0	21,0	21,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
119,4	21,4	21,9	21,9	21,9	21,9	21,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
121,9	—	22,8	23,2	23,2	23,2	23,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
124,5	—	24,1	24,1	24,1	24,1	24,1	24,1	—	—	—	—	—	—	—	—
127,0	—	25,0	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4	25,4	—	—	—	—	—	—	—
129,5	—	—	26,8	26,8	26,8	26,8	26,8	26,8	—	—	—	—	—	—	—
132,1	—	—	27,6	28,0	28,0	28,0	28,0	28,0	28,0	—	—	—	—	—	—
134,6	—	—	28,9	29,2	29,2	29,2	29,2	29,6	29,6	—	—	—	—	—	—
137,2	—	—	—	30,6	30,6	30,6	30,6	31,0	31,0	31,4	—	—	—	—	—
139,7	—	—	—	31,4	31,4	31,8	31,8	32,3	32,3	—	—	—	—	—	—
142,2	—	—	—	32,7	33,2	33,6	33,6	33,6	34,0	34,0	34,9	—	—	—	—
144,8	—	—	—	—	34,4	34,9	35,3	35,3	35,8	36,2	36,2	—	—	—	—
147,3	—	—	—	—	36,2	36,6	36,6	37,1	37,1	37,6	38,0	—	—	—	—
149,9	—	—	—	—	—	38,0	38,4	38,8	39,2	39,2	39,2	39,2	—	—	—
152,4	—	—	—	—	—	39,7	40,1	40,1	41,6	41,0	41,4	41,8	—	—	—
154,9	—	—	—	—	—	—	41,4	41,8	42,3	43,2	43,7	44,9	46,2	—	—
157,5	—	—	—	—	—	—	43,7	44,1	44,5	44,9	45,4	46,6	48,4	50,6	—
160,0	—	—	—	—	—	—	45,8	46,2	46,6	47,1	48,0	49,3	51,5	53,7	55,4
162,6	—	—	—	—	—	—	—	47,2	48,4	49,3	50,2	51,5	52,8	55,0	56,7
165,1	—	—	—	—	—	—	—	49,7	51,1	51,5	52,3	53,2	55,4	57,3	58,5
167,6	—	—	—	—	—	—	—	—	51,9	53,2	54,5	55,9	57,6	59,3	60,7
170,2	—	—	—	—	—	—	—	—	54,1	55,9	56,7	58,5	59,3	60,7	61,9
172,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58,5	58,5	59,7	61,5	62,4	64,1
175,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	59,7	60,7	62,4	63,7	65,0	66,3
177,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62,4	62,8	63,3	64,5	65,9	67,6
180,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	64,5	65,4	65,9	66,3	67,2	69,3
182,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66,7	67,6	68,1	68,9	71,1
185,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68,5	69,8	70,7	71,5	72,8
188,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	69,8	71,5	73,3	74,1	74,6

b) Mädchen.

Größe in cm	Durchschnittliches Gewicht in kg bei der links bezeichneten Größe im Alter von Jahren													
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
96,5	14,6	14,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
99,1	15,0	15,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101,6	15,8	15,8	15,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
104,1	16,3	16,3	16,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106,7	17,2	17,2	17,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109,2	18,1	18,1	18,1	18,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111,8	18,6	18,6	18,6	18,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
114,3	19,8	19,8	19,8	19,8	19,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116,8	20,7	20,7	20,7	21,2	21,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
119,4	21,6	22,0	22,0	22,0	22,0	22,0	—	—	—	—	—	—	—	—
121,9	—	22,0	22,9	22,9	22,9	23,3	23,3	—	—	—	—	—	—	—
124,5	—	23,8	23,8	24,3	24,3	24,3	24,3	—	—	—	—	—	—	—
127,0	—	24,7	24,7	25,1	25,5	26,0	26,9	27,3	—	—	—	—	—	—
129,5	—	—	26,0	26,4	26,9	26,9	27,8	28,6	—	—	—	—	—	—
132,1	—	—	27,8	28,2	28,2	28,2	28,6	29,6	—	—	—	—	—	—
134,6	—	—	29,0	29,6	29,6	30,0	30,0	30,5	31,4	—	—	—	—	—
137,2	—	—	—	30,5	31,0	31,0	31,4	31,4	32,3	—	—	—	—	—
139,7	—	—	—	31,9	32,8	32,8	32,8	33,2	34,0	34,5	—	—	—	—
142,2	—	—	—	—	33,7	34,5	34,5	34,9	35,8	36,8	—	—	—	—
144,8	—	—	—	—	35,4	36,3	36,3	36,3	37,4	39,1	40,9	—	—	—
147,3	—	—	—	—	—	37.4	38,2	38,2	39,1	41,4	42,7	44,9	—	—
149,9	—	—	—	—	—	38,7	40,0	40,0	40,9	42,7	44,5	45,8	46,3	—
152,4	—	—	—	—	—	40,5	42,3	42,3	43,1	44,9	46,7	48,0	48,4	49,3
154,9	—	—	—	—	—	—	44,0	44,5	44,9	46,7	48,0	49,8	50,3	51,6
157,5	—	—	—	—	—	—	46,3	46,7	47,2	48,4	50,3	51,2	52,1	52,5
160,0	—	—	—	—	—	—	—	48,9	48,9	49,8	51,6	52,1	52,9	53,3
162,6	—	—	—	—	—	—	—	50,7	51,2	52,1	52,9	53,3	54,2	54,7
165,1	—	—	—	—	—	—	—	52,5	53,3	53,8	54,2	54,7	55,6	56,1
167,7	—	—	—	—	—	—	—	—	55,2	55,2	55,6	57,0	57,4	57,8
170,2	—	—	—	—	—	—	—	—	57,0	57,8	58,2	59,1	59,1	60,0
172,7	—	—	—	—	—	—	—	—	58,2	59,1	60,0	60,5	61,4	61,4
175,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60,0	60,9	61,4	62,3	63,1
177,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60,5	61,4	62,3	63,1	64,0
180,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61,4	62,3	63,1	64,0	64,5

Veränderungen der Proportionen (nach FRIEDENTHAL).

	Neugeboren		3 Jahre		6 Jahre		15 Jahre		Erwachsene	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Männer	Frauen
Körperlänge . . .	508	500	900 (930)	900 (920)	1110 (1120)	1090 (1110)	1530 (1550)	1500 (1530)	1650	1540
Scheitel-Schulter .	124	121	—	—	—	—	—	—	—	—
Sitzhöhe	338	333	550	540	625	620	815	830	880	840
Schulterbreite . .	107	104	—	—	—	—	—	—	—	—
Hüftbreite	78	77	—	—	—	—	—	—	—	—
Kopfumfang . . .	327	326	488	478	505	495	530	520	532	522
Brustumfang . . .	282	285	—	—	—	—	—	—	—	—
Rumpflänge . . .	214	212	315		358		468	478	538	532
Armlänge	214	210	402		496,2		690	700	756	738
Beinlänge	205	203	421,2		540,6		757,2	747	863,2	797,3
Handlänge	64	64	98		115		176	170	204	189
Fußlänge	78	78	130		170		250	250	291	277

In Klammer stehen die Werte von CAMERER-PIRQUET-KORNFELD. Die Werte für Sitzhöhe und Kopfumfang sind nach den Untersuchungen von KORNFELD eingesetzt. Die Zahlen für die Neugeborenen sind von WEISSENBERG.

Verhältnis der einzelnen Körpermaße zur Körperlänge in %.

	Neugeboren		3 Jahre		6 Jahre		15 Jahre		Erwachsene	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Männer	Frauen
Sitzhöhe	66,5	66,6	59,1	58,6	55,8	55,8	52,5	54,2	53,3	54,5
Kopfumfang . . .	64,3	65,2	52,4	51,8	45,0	44,5	34,1	33,9	32,3	33,8
Rumpflänge . . .	41,8	42,4	33,8	34,2	31,9	32,2	30,1	31,2	32,6	34,5
Armlänge	41,8	42,0	43,2	43,6	44,3	44,7	44,5	45,7	45,8	47,9
Beinlänge	40,3	40,6	45,2	45,8	48,2	48,7	48,8	48,8	52,3	51,7
Handlänge	12,5	12,8	10,5	10,6	10,2	10,3	11,3	11,1	12,3	12,2
Fußlänge	15,3	16,6	13,9	14,1	15,1	15,3	16,1	16,3	17,6	17,6

Die Zahlen beziehen sich auf die von CAMERER-PIRQUET-KORNFELD angegebene Körperlänge. Da die zugrundeliegenden Werte für die verschiedenen Körperabmessungen z. T. von verschiedenen anderen Autoren stammen, gibt die Tabelle, sowie die Kurve auf Seite 9 bzw. 10 nur einen ungefähren Überblick über die Veränderungen der Proportionen.

Anhang. Lebensfähigkeit und Reife des Neugeborenen.

Die *Lebensfähigkeit* einer Frucht setzt die vollständige Reife derselben nicht voraus, doch ist die Lebensfähigkeit wohl in erster Linie von einem gewissen, für das selbständige Fortleben notwendigen Entwicklungsgrad des Körpers und seiner Organe abhängig; in zweiter Linie hat sie natürlich die normale Ausbildung der lebenswichtigen Organe zur Voraussetzung.

Was den zum Fortleben nötigen Entwicklungsgrad betrifft, so nimmt man im allgemeinen an, daß dieser allerfrühestens mit der Vollendung der 30. Embryonalwoche erreicht ist. Daß freilich in seltenen Fällen einmal ein vor der 30. Woche geborenes Kind sogar ohne besondere Pflege am Leben bleiben kann, zeigt eine Beobachtung von Ooverwath, wo eine 26wöchige Frucht (7 Stunden lang in Zeitungspapier gewickelt) lebend blieb und erst in der 12. Lebenswoche an einer interkurrenten Krankheit starb.

Eine Frucht in der 30. Fetalwoche ist ungefähr 36,3—40 cm lang und wiegt 1500—1900 g.

Beim *reifen* Neugeborenen ist in der Regel das Unterhautfettgewebe schon gut entwickelt, die Haut ist blaß-rötlich und zeigt nur noch an einzelnen Stellen, an Schultern und Schulterblättern, Wollhaare; Ohren- und Nasenknorpel fühlen sich schon fest an und die festen hornartigen Fingernägel erreichen eben die Kuppen, die Zehennägel dagegen noch nicht. Die Kopfhärchen sind meist 2—3 cm lang. Die Testikel befinden sich zumeist wenigstens innerhalb des Skrotums, die großen Labien bedecken die Vulva meist völlig. Schließlich wird als Beweis der Reife bzw. des Ausgetragenseins das Vorhandensein bestimmter Verknöcherungskerne angeführt, in erster Linie des Verknöcherungskerns in der unteren Oberschenkelepiphyse; er soll beim reifen Neugeborenen mindestens 5 mm (nach Toldt 3—7 mm) breit sein. Nach verschiedenen Autoren fehlt er jedoch nicht selten bei reifen Neugeborenen und kann anderseits schon am Ende des 8. Monats vorhanden sein. Sicherer soll der Befund eines Knochenkernes im Os cuboideum (Toldt) und einzelner kleiner oder eines großen (9—15 mm) breiten Kernes im Brustbein (Nobiling) sein.

Das Knochensystem.

Allgemeines über den Bau und das Wachstum des Knochens

Das Knochengewebe entwickelt sich beim menschlichen Fetus relativ spät, nämlich im 2. Monat des intrauterinen Lebens, d. h. zu einer Zeit, wo die anderen Gewebe bereits deutlich formiert sind.

Alles Knochengewebe leitet seine Entstehung vom Mesenchym, dem embryonalen Stützgewebe ab. An bestimmten Stellen des Körpers bekommt das Bindegewebe in einem gewissen Entwicklungsstadium die Fähigkeit, Knochengewebe zu bilden; diese Fähigkeit ist zuerst meist an das Perichondrium gebunden, weshalb auch die meisten Knochen im Anschluß an das schon vorher existierende Knorpelskelett angelegt werden. Das Knorpelskelett geht in der Folge allmählich größtenteils zugrunde und wird durch Knochen ersetzt. Diejenigen Knochen, welche im Bindegewebe ohne Anschluß an das embryonale Knorpelskelett entstehen, werden Bindegewebsknochen genannt; das sind die meisten Knochen des Gesichtes und die platten Knochen des Gehirnschädels.

Der Knochen des Neugeborenen besitzt eine eigenartige, fibrilläre Struktur, durch die er sich vom Knochen des Erwachsenen unterscheidet. Die Ersetzung des geflechtartigen Knochengewebes des Neugeborenen durch das typische lamelläre des Erwachsenen geschieht in der Weise, daß teils durch die innere Resorption bei Erweiterung der Markhöhle geflechtartiges Knochengewebe zerstört und an seiner Stelle lamelläres abgelagert wird, teils entstehen durch Resorption von den Gefäßkanälen aus HAVERSsche Räume, welche sekundär von lamellären Knochen ausgefüllt werden. So wird das geflechtartige Gewebe immer mehr bis auf zwickelartige Ausfüllungen zwischen den neu entstandenen Lamellensystemen verdrängt. Durch immer wieder einsetzende Resorption, welche natürlich auch in das neu gebildete lamelläre Knochengewebe eingreift, wird schließlich der letzte Rest des geflechtartigen, fetalen Gewebes entfernt und durch lamelläres

ersetzt. Aus diesen Vorgängen erklärt sich der breccienartige Bau des Knochens beim Erwachsenen.

Das Wachstum des Knochengewebes ist, soweit es für das Wachstum des Knochens als Ganzes in Betracht kommt, ausschließlich ein appositionelles. Früher hat man aus der Ähnlichkeit des knorpelig angelegten und des fertigen Knochens, ferner aus dem Umstande, daß embryonaler Knochen oft dichtgedrängte, große Zellen besitzt, während im Knochen des Erwachsenen die Zellen viel weiter auseinander liegen und kleiner sind, den Schluß gezogen, daß der Knochen auch interstitiell wachse. Dabei hat man übersehen, daß die Ähnlichkeit zwischen knorpelig angelegtem und fertigem Knochen weit davon entfernt ist, eine wirklich geometrische zu sein und daß der Knochen des Erwachsenen eine Neubildung ist, die der Hauptsache nach erst auftritt, wenn der embryonale Knochen längst verschwunden ist. Am fertigen Knochen des Erwachsenen ist vom ursprünglichen Knochen nichts mehr vorhanden, sondern alles durch neues Material ersetzt. Für das Längenwachstum ist lediglich der Fugenknorpel von Bedeutung. Wenn man in die Diaphyse wachsender Knochen in genau gemessener Entfernung zwei Elfenbeinstifte eintreibt, so ändert sich diese Entfernung bei weiterem Wachstum nicht. Wenn dagegen ein Stift in die Diaphyse, einer in die Epiphyse eingesetzt wird, so rücken die Stifte ständig auseinander.

Dieses Wachstum an den Enden der Röhrenknochen ist auch für den Verlauf der Gefäßkanäle von Bedeutung. Das Periost, welches fest mit der Basis des Knorpels zusammenhängt, wird dadurch, daß die Knorpelgrenze immer mehr von der Mitte der Diaphyse entfernt wird, gleichsam gedehnt und mit ihm die in den Knochen eintretenden Gefäße. Andererseits sind diese im Knochen fixiert, daher wird mit der Zeit ihr Verlauf ein schiefer. Man kann somit aus der Verlaufsrichtung der Gefäße Schlüsse auf die Richtung des Wachstums ziehen. Beim Erwachsenen liegen die Gefäßkanäle im Humerus absteigend, in den Unterarmknochen aufsteigend; umgekehrt im Femur aufsteigend, im Unterschenkel absteigend. Daraus muß man schließen, daß das obere Ende des Humerus und das der Tibia und der Fibula rascher wächst als das untere und umgekehrt, das untere von Femur, Radius und Ulna rascher als das obere Ende dieser Knochen.

Die *Vascularisation* ist in den am lebhaftesten proliferierenden

Gewebsbereichen der enchondralen Ossifikationszonen reichlicher angelegt als in den älteren Skeletteilen; dies ist offenbar auch die Ursache für die bekannte typische Lokalisation der Knochentuberkulose in den spongiosareichen Teilen des Knochens z. B. bei den langen Extremitätenknochen an den Schaftenden.

LEXER, der das Gefäßsystem der Knochen mittels einer Terpentin-Quecksilberverreibung röntgenographisch zur Darstellung brachte, unterscheidet drei Versorgungsbezirke: 1. den Bereich der A. nutritiva, die den Knochen bis an die Epiphysenfuge versorgt, 2. die rein metaphysäre und 3. die epiphysäre Vascularisation. Da diese Blutbahnen im Bereich der Metaphysen untereinander in Verbindung treten, so sind diese besonders reichlich durchblutet, womit eben die häufigere Erkrankung an den Schaftenden auf metastatisch embolischem Wege zusammenhängt.

Die Gefäßverteilung im Knochen und die verschiedene Größe der Gefäße wird als Ursache dafür angesehen, daß gerade das Knochenmark jugendlicher Individuen besonders zu Osteomyelitis prädisponiert ist, obwohl ja die das Knochenmark infizierenden Staphylokokken mit dem Blutstrom in gleicher Weise auch in alle anderen Organe des Körpers verschleppt werden. LEXER nimmt an, daß die in Haufen wachsenden Staphylokokken nicht bis in die feinsten Kapillaren gelangen, sondern schon in den Gefäßen mit etwas dickerem Kaliber stecken bleiben; solche dickere Gefäße finden sich in der Metaphyse, während die Gefäße nach der Epiphyse zu an Umfang abnehmen. Bakterien, von denen man annimmt, daß sie mehr in Einzelexemplaren kreisen, z. B. Tuberkelbazillen, gelangen nach dieser Theorie durch die Metaphyse hindurch bis zur Epiphyse und bleiben erst hier in den feinsten Verzweigungen hängen.

Durch den besonders großen Reichtum der Röhrenknochen an Blutgefäßen, der mit dem raschen Wachstum zusammenhängt, erklärt sich überhaupt das häufige Vorkommen von Osteomyelitis und Knochentuberkulose beim Kind.

Während der Zeit des schnellsten Wachstums am Skelett angreifende Schädigungen markieren sich zuerst und in schwerster Weise da, wo sich das Wachstum lokalisieren läßt, wo die stärkste Zellhypertrophie und Zellhyperplasie liegt: an der Knorpelknochengrenze (Rachitis, Lues, MÖLLER-BARLOWsche Erkrankung). Später beim Erwachsenen, wo die Zellhypertrophie und Zell-

hyperplasie am Skelett nicht mehr so einseitig an der Knorpelknochengrenze lokalisiert ist, wird die Knorpelknochengrenze von diesen Erkrankungen (Osteomalacie, Skorbut, Lues) auch nicht mehr zuerst und nicht in schwerster Weise befallen.

Eine nennenswerte, bleibende Schädigung des Knochens entsteht durch derartige Krankheitsprozesse an der Epiphysenfuge kaum jemals. Die genaue klinische Beobachtung einer größeren Reihe von Fällen von Säuglingsrachitis zeigt, daß ein endgültiger Wachstumsrückstand im Säuglingsalter in vielen Fällen überhaupt fehlt oder daß er nur gering ist. Denn während der Heilung kommt es zu einer, die rachitische Wachstumsverlangsamung kompensierenden Wachstumsteigerung. Der Wachstumsrückstand durch eine einmalige unkomplizierte Erkrankung ist daher für den Säugling nicht hoch einzuschätzen. Bei chronisch rezidivierender Rachitis allerdings bleibt durch die Summation immer wiederholter Schädigungen an den enchondralen Wachstumszonen das Längenwachstum schließlich irreparabel zurück (PLAUT).

Die Festigkeit, die Härte und die Elastizität eines Knochens ist im wesentlichen abhängig von der Oberflächenschicht der Compacta. Diese drei Faktoren wechseln unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Jugendliche Knochen sind elastischer als die der Erwachsenen, da sie mehr osteoides Gewebe enthalten; dafür sind die Knochen Erwachsener entsprechend ihrem größeren Kalkgehalt härter und fester und brechen deshalb weniger leicht als die der Kinder.

Das *Periost* ist am jugendlichen Knochen stärker als an dem des Erwachsenen; daher begegnet man bei Jugendlichen der sogenannten „Grünholzfraktur", d. i. ein Bruch, bei dem der Knochen eingeknickt, aber das Periost erhalten geblieben ist; dadurch ist eine Verschiebung der Knochenenden verhindert. Charakteristisch für das kindliche Skelett ist auch die große Reaktivität des Periosts. Die Tuberkulose zeigt am kindlichen Skelett im Gegensatz zum ausgewachsenen Knochen bemerkenswerter Weise viel mehr periostale Produktivität, während gerade die Geringfügigkeit der periostalen Knochenveränderungen bei der Knochentuberkulose des Erwachsenen als pathognomonisch angesehen wird. Nach WIMBERGER spielt die Beteiligung des Periosts im Kindesalter vor der Pubertät nicht nur bei der Tuberkulose sondern auch bei anderen Knochenaffektionen eine besondere Rolle, und

zwar bei diaphysären wie bei metaphysären Prozessen, sodaß man darauf in der Differentialdiagnose der kindlichen Skelettuberkulose gegenüber ähnlichen Erkrankungen Rücksicht nehmen muß.

Ebenso wie zu Muskelatrophie kommt es bei Ruhigstellung zu *Knochenatrophie*. Bei Kindern — weniger deutlich bei Erwachsenen — tritt ferner als Folge einer solchen Inaktivität, wie WOLFF zuerst gezeigt hat, eine ausgesprochene Wachstumsstörung der betreffenden Gliedmaße ein. Diese Wachstumsstörung ist nach ROST offenbar nicht bedingt durch eine Schädigung der Epiphyse, da, worauf schon VOLKMANN hingewiesen hat, auch solche Knochen im Wachstum zurückbleiben, deren Epiphyse gar nicht betroffen sein kann. Es kann z. B., wie aus den Untersuchungen von WOLFF hervorgeht, gerade der Fuß bei allen möglichen Erkrankungen des Beines (z. B. Gonitis) im Wachstum zurückbleiben; diese Knochenatrophien weisen nach WOLFF auf eine Beteiligung des Nervensystems hin.

Die von FULD auch experimentell bestätigte Tatsache, daß beim Erwachsenen gewisse Umformungen des Skeletts durch Wirkung der Muskulatur stattfinden, legt die Frage nahe, ob auch die Bildung des Skeletts im Embryonalleben von den Muskelanlagen abhängig ist. Das scheint aber nach den Untersuchungen von BRAUS nicht der Fall zu sein, vielmehr besteht eine weitgehende Unabhängigkeit in der Entwicklung des Skeletts und der Muskulatur („Selbstdifferenzierung").

Der zweifellos wachstumsfördernde Einfluß der Leibesübungen wirkt nur in dem Maße, als er nach Intensität und Ausmaß auf die jeweilige Wachstumsperiode des Organismus abgestimmt ist; für den Menschen erwiesen sich als Zeiten größter Beeinflußbarkeit durch Leibesübungen diejenigen, in denen das Wachstum auch normalerweise am stärksten ist.

Leichter aber konstanter Druck hemmt das Knochenwachstum durch Zellschädigung. Wechsel von Druck und Entlastung aber regt das Knochenwachstum kräftig an (JORES).

Den Verkalkungsprozeß im Skelett stellte man sich so vor, daß überall, wo im Körper reichlich Kohlensäure gebildet wird, d. h. in allen aktiven Geweben, genügend Säure entsteht, um den Kalk in Lösung zu halten. Dagegen ist im Knorpel (oder im absterbenden Gewebe), wo der Stoffwechsel gering ist, die Kohlensäurebildung so mangelhaft, daß sie die Ausfällung der Kalksalze

zuläßt. Umgekehrt nahm man bei krankhaften Zuständen, wie bei der Rachitis, die als eine Acidose aufgefaßt wurde, eine übermäßige Säuerung an, die eine Bildung von Kalkniederschlägen verhinderte. FREUDENBERG und GYÖRGY hingegen stellen auf Grund der Untersuchungen von PFAUNDLER und HOFMEISTER folgende Theorie auf: Der Knorpel besitzt eine besondere Eigenheit, die das Niederschlagen von Kalksalzen ermöglicht, es besteht also eine Art Kalkfänger in den kalkbindenden Geweben. FREUDENBERG und GYÖRGY nehmen an, daß das Knorpeleiweiß erst eine Verbindung mit Calcium eingeht, diese Calciumeiweißverbindung ist dann befähigt, mit Phosphorsäure und Kohlensäure eine Calcium-Protein-Phosphorsäure- und Kohlensäureverbindung zu bilden; bei diesem Vorgang spielen verschiedene Substanzen, wie Abbauprodukte von Eiweißkörpern, Aminosäuren und andere Stoffe eine teils fördernde, teils hemmende Rolle. Da dieses Eiweiß nie so viel Salze binden könnte, wie in der Tat das Verhältnis von Kalk zu Eiweiß im Knorpel beträgt, nehmen diese Autoren als dritte Phase an, daß sich aus der Eiweißverbindung unter bestimmten Voraussetzungen das Salz niederschlägt als Calciumphosphat und Calciumkarbonat und daß das Eiweißmolekül wieder frei wird, um neue Verbindungen mit Salzen einzugehen. Diese hypothetische Annahme wird von vielen Autoren abgelehnt (RABL, GLANZMANN, KLOTZ). Vorläufig ist jedenfalls der eigentliche Vorgang an der Zelle, der zum Kalkniederschlag führt, noch nicht geklärt. Sicher ist jedenfalls, daß der Serumkalk- und Phosphorgehalt eine ausschlaggebende Rolle spielt und wahrscheinlich auch der Säuregrad des betreffenden Gewebes, denn Störungen im Kalkansatz gehen meist parallel mit pathologischen Zuständen des Säurebasenhaushaltes. Zur normalen Calcification ist ein normaler Ca-Gehalt und Phosphorgehalt des Blutes unbedingt notwendig.

Die histologischen Vorgänge bei der Knochenbildung.

Das Knochengewebe entsteht überall wesentlich in derselben Weise, und zwar durch die Tätigkeit besonderer embryonaler Bildungszellen, der Osteoblasten. Stets und überall ist das Primäre die Abscheidung oder Differenzierung von Knochensubstanz durch die Osteoblasten, und die Umwandlung des Knorpels ist ebenso ein sekundärer Vorgang, wie der Einschluß von Bindegewebsbündeln in das Produkt der Osteoblasten bei der Ent-

stehung des sogenannten Bindegewebsknochens. Wenn jedoch auch die feineren Vorgänge bei jeglicher ersten Bildung von Knochensubstanz dieselben sind, so bestehen doch Unterschiede, welche durch die Örtlichkeit dieser ersten Entstehung gegeben sind, je nachdem diese im embryonalen Mesenchym (direkte oder primäre Knochenbildung) oder an der Oberfläche von Knorpel (perichondrale bzw. periostale Knochenbildung) oder innerhalb von Knorpel (enchondrale oder endochondrale, auch endostale Knochenbildung) auftritt.

Die direkte Knochenbildung findet sich in den platten Schädelknochen, wie im Stirn- und Scheitelbein, in der Schuppe des Schläfenbeines und im oberen Teil der Hinterhauptschuppe. Direkt entstehen weiter die Mehrzahl der Gesichtsknochen und der Anulus tympanicus. Bei der Bildung der platten Schädelknochen treten die ersten Verknöcherungen innerhalb der häutigen Anlage der Schädelkapsel an beschränkten Stellen auf, die den späteren Tubera der einzelnen Knochen entsprechen.

Als präparatorische Veränderung findet man im Mesenchym an diesen Stellen die Ausbildung einer reichlicheren Gefäßversorgung und lebhafte Vermehrung der Bildungszellen, so daß man zahlreiche Mitosen beobachten kann. Zwischen den Zellen wird dann eine zunächst weiche, zellenlose und anscheinend homogene Masse gebildet, wobei auch protoplasmatische Anteile der Bildungszellen sich direkt in Grundsubstanz umwandeln. Der Hauptsache nach scheint es sich aber um eine Art cuticularer Ausscheidung der Knochensubstanz zu handeln, wie besonders daraus geschlossen werden muß, daß unter Umständen (z. B. bei der Bildung des Zahnbeines) die Masse auch weiterhin, trotz mächtiger Dickenzunahme, zellenlos bleibt. Sobald die Masse, welche unter dem Einfluß des Wachstumsdruckes sekundär teilweise eine fibrilläre Struktur annimmt, etwas mächtiger geworden ist, werden in sie auch einzelne Bildungszellen mit einbezogen und als erste Knochenzellen rings umschlossen.

Alsbald treten in den zentralen Teilen feine Kalkkörnchen auf, die zusammenfließen; so entsteht eine sclerosierte Masse, die wenige, oft deutlich durch Ausläufer zusammenhängende Zellen von zackiger Gestalt einschließt, an ihrer Oberfläche aber von einem Saum unverkalkter Substanz überzogen wird, welchem die umgebenden Bildungszellen epithelartig anliegen. Dabei nehmen diese

gewisse Charaktere an, welche sie als Osteoblasten auszeichnen. Diese Zellen besorgen weiterhin durch oberflächliche Ablagerung von Knochensubstanz das Wachstum der Anlage.

Das weitere Wachstum der Anlage geht in der Weise vor sich, daß vom ursprünglichen Verknöcherungspunkt ausgehend Bälkchen sich in das benachbarte Gewebe vorschieben und netzartig untereinander verbinden. Dadurch entstehen Lücken, deren Mitte die Gefäße einnehmen, während ihre Wände ebenso wie die Außenflächen der Bälkchen von der kontinuierlichen Schichte der Osteoblasten epithelartig ausgekleidet bzw. bedeckt werden. So stellt die erste Knochenanlage vorläufig ein hauptsächlich flächenhaft ausgebreitetes Netz von Bälkchen dar. Bald aber treten auch senkrecht zur Oberfläche gestellte Bälkchen, hauptsächlich an der Außenfläche auf, die wieder unter sich mit den alten Bälkchen zusammenhängen, wodurch das ursprünglich flächenhafte Netz zu einem körperlichen Gerüstwerk wird. Alle freien Ausläufer dieser gerüstartig gebauten Platte, die sich an deren weiter wachsenden Rändern sowie an der Außenfläche befinden und auch die Mehrzahl der Lücken des Gerüstwerkes sind von dem kontinuierlichen, epithelartigen Zellbelage der Osteoblasten bedeckt; diese Osteoblasten allein besorgen den weiteren Anbau (Apposition) von Knochensubstanz und damit das Dickenwachstum der Bälkchen, da die einmal verkalkte Knochensubstanz eines interstitiellen Wachstums nicht fähig ist. In beschränktem Ausmaße und nur zeitweilig, vorübergehend, findet man auch einzelne Flächen ohne Osteoblastenbelag, sogenannte ruhende oder aplastische Flächen.

Die Osteoblastenbeläge verschwinden streckenweise und an ihre Stelle treten da und dort vielkernige Riesenzellen (Polykariocyten), welche die schon gebildete und verkalkte Knochensubstanz wieder zerstören, indem sie grubige, buchtige Vertiefungen an den Knochenbälkchen förmlich ausnagen und so den Knochen zurückdrängen, d. h. die Schädelkapsel erweitern und Raum schaffen für das expansiv und rasch wachsende Gehirn. Die Vorgänge der Apposition, der Knochenanlagerung und der Resorption, des Knochenabbaues, gehen schon frühzeitig Hand in Hand und spielen die wesentlichste Rolle beim Wachstum und bei der Formgestaltung der Knochen.

Unter der Einwirkung der Osteoklasten werden nicht nur die Kalksalze, sondern auch die entkalkte Knochengrundsubstanz ge-

löst, wobei oft Knochenlacunen mitten durchschnitten werden und buchtige Resorptionsflächen entstehen. Die Lücken in dem Sparrenwerk der Knochenanlage werden durch fortschreitende Tätigkeit der Osteoblasten und Einmauerung präformierter Bindegewebsbündel immer mehr verengt, bis sie ein zusammenhängendes Kanalsystem, den primitiven Markraum (oder das spätere HAVERSsche Kanalsystem) des Knochens, darstellen, der sich hier ähnlich verhält wie der Markraum spongiöser Knochensubstanz. Die Verengerung dieser Markräume schreitet bei Abschluß des Wachstums der platten Knochen, besonders an den Oberflächen, so weit fort, daß nur mehr enge Gefäßkanäle übrigbleiben; dadurch, hauptsächlich aber durch Apposition neuer Knochenlagen, entstehen die Laminae compactae.

Die *Verknöcherungsvorgänge an knorpelig vorgebildeten Knochen* treten später — beim Menschen in der 7.—8. Embryonalwoche — auf, als die direkte Knochenbildung, und werden einerseits durch präparatorische Veränderungen im Hyalinknorpel, andererseits durch Ablagerung einer dünnen Knochenkruste auf die Oberfläche des Knorpels (z. B. bei den Röhrenknochen) oder durch Einlagerung von Knochensubstanz in den zerstörten Knorpel (z. B. bei den meisten kurzen Knochen) eingeleitet. Der Knorpel hat nur die provisorische Bedeutung eines Platzhalters für die Knochen, da er vermöge seines rascheren expansiven Wachstums Schritt zu halten vermag mit dem raschen Wachstum der Weichteile des Körpers. Knochengewebe, welches, sobald es verkalkt ist, nur mehr durch Apposition wachsen kann, und dort, wo es wachsenden Weichteilen Platz machen soll, durch Resorption entfernt werden muß, wäre dazu nicht imstande. Daher werden in der Periode des raschesten Wachstums die meisten Knochen knorpelig angelegt, und dieses Knorpelmodell wird dann schrittweise durch Knochengewebe ersetzt. Dabei bleibt aber noch immer an den Stellen des rascheren Wachstums Knorpel erhalten.

Zu den knorpelig vorgebildeten Knochen gehören die langen und kurzen Extremitätenknochen, die Rippen, das Brustbein, das Schulterblatt, die Wirbel und die Knochen des Beckens, das Hinterhauptbein, mit Ausnahme des oberen Teiles der Schuppe, das Keilbein, die Felsenbeinpyramide, die Pars mastoidea des Schläfenbeines, das Siebbein, die unteren Nasenmuscheln, das Zungenbein und die Gehörknöchelchen.

Bei der Entwicklung eines kurzen Röhrenknochens, etwa einer Phalanx, sieht man als erstes in der Diaphysenmitte eine perichondrale Knochenablagerung auftreten und in dem darunter gelegenen Hyalinknorpel die Zellen sich beträchtlich vergrößern, wobei die Zellen reichlich Flüssigkeit aufnehmen; gleichzeitig werden in der Interzellularsubstanz Kalksalze abgelagert. So entsteht ein sogenannter Verkalkungspunkt (auch Ossifikationspunkt); er stellt im durchscheinenden Knorpel einen undurchsichtigen, im auffallenden Licht einen weißen Kern dar. Dieser Verkalkungspunkt liegt zunächst an der Oberfläche des Knorpels und reicht soweit wie die perichondrale Knochenkruste. Die Knochenkruste greift immer weiter, bis sie die ganze Mitte des Knorpelzylinders manschettenartig umgibt. Gleichzeitig hat die Verkalkung den ganzen, von der Knochenmanschette umschlossenen Knorpel erfaßt. Damit hat hier das expansive Wachstum des Knorpels ein Ende erreicht, das Perichondrium ist zum Periost mit allen seinen Schichten geworden. Aus der gefäßreichen Cambiumschicht dieses Periosts dringen an einer Stelle Gefäße in den verkalkten Knorpel, indem sie die perichondrale Knochenmanschette durchbohren, welche Durchbruchsstelle dem späteren Foramen nutritivum entspricht. Die eindringenden Gefäße bringen die verkalkte Knorpelgrundsubstanz zur Lösung, teils unmittelbar durch sogenannte Chondrolyse, teils durch Vermittlung von vielkernigen Riesenzellen, die frühzeitig neben den Gefäßen zu beobachten sind, und die man als Chondroklasten bezeichnen kann.

Außerdem wandern aber mit den Gefäßen auch Bildungszellen aus der Cambiumschicht in die entstehende Lücke, die primitive Markhöhle, mit ein und vermehren sich hier durch Mitose. Ein Teil dieser Zellen beharrt auf dem Zustand indifferenter Mesenchymzellen, ein anderer Teil wandelt sich in Osteoblasten um. So besteht das erste oder primäre Knochenmark nur aus Osteoblasten, indifferenten Mesenchymzellen, Blutgefäßen (besonders weiten Kapillaren), Chondroklasten und frei gewordenen Knorpelzellen.

Die Resorption des verkalkten Knorpels schreitet nun, wenn sie bis an die perichondrale Knochenmanschette gelangt ist, nach beiden Enden hin weiter fort und bald bilden sich zwei quergestellte, an Längsschnitten ziemlich geradlinig erscheinende Grenzzonen zwischen Markhöhle und verkalktem Knorpel aus, die man als Ossifikationslinien oder Eröffnungszonen bezeichnet. Während

an den weiter in die Länge und Dicke wachsenden Enden des Knorpels die Zellen regellos in der Grundsubstanz verteilt sind, nehmen sie gegen die Verkalkungszone hin an Größe zu, werden gleichzeitig der Längsachse des Knochens entsprechend abgeplattet und bilden kürzere oder längere, säulenförmige Reihen, welche von ebenfalls längsgestellten, stärkeren Grundsubstanzbalken getrennt werden. Die Reihenbildung ist eine einfache Folge des in der Querrichtung behinderten Wachstums des Knorpels, auf Grund dessen sich seine Zellen nur mehr senkrecht zur Längsrichtung teilen können. Die Längsscheidewände zwischen ihnen erscheinen an Längsschnitten wie die verdickten Holme von Leitern, während die zarten Querscheidewände den Leitersprossen entsprechen würden.

Die vordringenden Blutgefäße des Markgewebes durchbrechen und zerstören zunächst nur die Querscheidewände, während die längsverlaufenden verkalkten Längsbalken in größerer oder geringerer Ausdehnung stehen bleiben und in den Markraum hineinragen. Auf ihrer Oberfläche reihen sich nun die Osteoblasten an und lagern dünne Säume von rasch und vollständig verkalkender Knochengrundsubstanz ab. Die neugebildeten enchondralen Knochenbälkchen werden aber nach kurzem Bestand alsbald von ihren frei in die Markhöhle ragenden Enden her durch Osteoklasten samt den eingeschlossenen Knorpelresten resorbiert, wodurch in der Mitte der Diaphyse bald der ganze enchondrale Knochen zerstört wird. Zum anderen Teil werden die Bälkchen aber auch durch weitere Auflagerung verdickt, und zwar an ihren der Markhöhle zugewendeten älteren Partien; oder es werden durch Anlagerung an die alten Resorptionsflächen neue Bälkchen gebildet, die dann aber frei von Knorpelresten sind. Gegen die Enden des Knochens werden die Auflagerungen immer dünner, und nahe der Ossifikationslinie findet man nur mehr verkalkte Knorpelgrundsubstanzreste.

Der Knochen wächst an seinen knorpeligen Enden in die Länge und Dicke, und Hand in Hand damit geht das Auseinanderrücken der Ossifikationslinien, wodurch die Markhöhle an Länge zunimmt. Damit der Knochen aber auch in seinen mittleren, wesentlich aus der perichondralen Knochenmanschette gebildeten Teilen in die Dicke wachsen kann, greift hier die Resorption von der Markhöhle aus auch auf den perichondralen Knochen über, wodurch die Mark-

höhle in den Querdurchmessern erweitert wird, während diese Schwächung der knöchernen Wandung durch Apposition von außen überkompensiert wird, der Knochen somit auch hier an Dicke zunimmt.

Die Ablagerung der Knochensubstanz findet stets nur in einer gewissen Entfernung um die Gefäße statt, so daß diese an der Oberfläche in offenen Buchten von Knochengewebe zu liegen kommen. Die offenen Buchten schließen sich dann zu Räumen zusammen, welche von Osteoblasten ausgekleidet sind und in ihrer Mitte ein Gefäß und rings um dieses primäres Markgewebe einschließen. Diese ringsum geschlossenen Räume sind die ersten Gefäßräume, welche durch weitere schichtweise Auflagerungen immer mehr zu HAVERSschen Gefäßkanälen eingeengt werden.

Unterdessen hat auch das primäre Knochenmark, von der Mitte der Diaphyse beginnend und gegen die beiden Ossifikationslinien hin fortschreitend, eine Umwandlung erfahren. Zunächst treten zwischen den mesenchymatischen Elementen und um die Gefäße des primären Markes zahlreiche lymphoide Zellen auf; so entsteht das lymphoide Mark, das durch seine dunklere Färbung infolge des großen Reichtumes an kleinen Rundzellen ausgezeichnet ist. Ob diese lymphoiden Elemente aus den Blutgefäßen auswandern oder durch Umwandlung aus den indifferenten Mesenchymzellen entstehen, ist noch nicht sicher entschieden. Jedenfalls vermehren sich diese lymphoiden Zellen bald reichlich durch indirekte Zellteilung und aus ihnen gehen dann die meisten anderen Zellformen des roten Knochenmarkes (des hämoblastischen Knochenmarkes) hervor, in welches sich das lymphoide zentrifugal fortschreitend umwandelt. Die Venen haben sich zu sinusartigen Räumen erweitert, deren Wandungen nur aus Endothel und einem dünnen Grundhäutchen gebildet werden.

So bestehen zur Zeit der Geburt beim Menschen die Röhrenknochen fast ausnahmslos aus einer Diaphyse, die hauptsächlich aus perichondral entstandenem, geflechtartigen Knochengewebe aufgebaut ist, während enchondraler Knochen nur gegen die knorpeligen Enden hin in geringer Menge vorhanden ist. Bald nach der Geburt treten aber in wechselnder Reihenfolge und Zahl in den wachsenden knorpeligen Enden, ganz ähnlich wie zuerst in der Mitte der knorpeligen Diaphyse, Verkalkungspunkte auf, die sich bald in Verknöcherungspunkte umwandeln. Es sind dies die Epi-

physenkerne, welche bei den kurzen Röhrenknochen nur an einem Ende (bei den Phalangen am proximalen, bei den Metakarpen am distalen), bei den langen an beiden Enden entstehen. Ihrem Auftreten geht gewöhnlich ein Eindringen von Blutgefäßen in den unverkalkten Knorpel vom Perichondrium aus voran, welche Vaskularisierung offenbar für die Zufuhr des Bildungsgewebes und des Kalkes von Bedeutung ist. Es wiederholen sich am Epiphysenkern dieselben Vorgänge wie im Ossifikationspunkt der Diaphyse, jedoch mit dem wesentlichen Unterschied, daß hier zunächst nur enchondral Knochen abgelagert wird, daß es zu keiner ausgesprochenen Reihenbildung der Knorpelzellen kommt, und daß die enchondralen Knochenbälkchen mit ihren Einschlüssen von verkalkter Knorpelgrundsubstanz lange Zeit bestehen bleiben.

Zwischen diesem Epiphysenkern und der Ossifikationszone der Diaphyse bleibt aber eine Platte aus hyalinem Knorpel erhalten, der sogenannte *Fugenknorpel*. Er zeigt besonders schön ausgebildete Reihenbildung seiner Zellen gegen die Diaphyse hin und Faserung der längsgerichteten Grundsubstanzbalken. An seiner Oberfläche geht das Periost der Diaphyse in das Perichondrium der Epiphyse über; von diesem aus wächst der Knorpel weiter in die Dicke, während das Längenwachstum nunmehr von zwei Punkten aus, also rascher, vor sich gehen kann, nämlich vom Fugenknorpel und vom knorpeligen Überzug der Epiphyse aus. Ersterer bleibt als wesentlicher Hauptherd des Längenwachstums des Knochens lange Zeit erhalten. Endlich stellt aber der Fugenknorpel seine Proliferation ein und wird durch den Verknöcherungsvorgang vollkommen aufgebraucht. Die ganz dünn gewordene verkalkte Knorpelplatte wird schließlich durchbrochen, so daß die Markhöhlen der Dia- und Epiphyse sich vereinigen; die Epiphyse bildet an ihren seitlichen Teilen eine dünne perichondrale Knochenrinde aus, die mit dem Knochen der Diaphyse verschmilzt. Damit hat das Längenwachstum des Knochens sein Ende erreicht. Der knorpelige Überzug der Epiphyse wird zum Gelenkknorpel, dessen tiefste Lage verkalkt.

Ähnlich wie die Epiphysen verknöchern auch die kurzen Knochen; auch hier tritt zuerst mitten im Knorpel die enchondrale Ablagerung, und nur ganz zuletzt eine dünne, perichondrale Rinde auf, deren Bildung dort, wo der kurze Knochen eines Knorpelüberzuges bedarf, unterbleibt.

Die eigentümliche Fähigkeit des Periostes, unter Umständen, offenbar dort, wo ein rascheres Wachstum nötig ist, Knorpel erzeugen zu können, bleibt zeitlebens gewahrt, wie die Bildung von Knorpel zwischen den verwachsenden Bruchenden jedes Röhrenknochens, die sogenannte Knorpel-Callusbildung zeigt.

Die Gelenksbildung.

Die ursprüngliche Anlage der knorpeligen Skeletteile erfolgt in einem ganz kontinuierlichen Bildungsgewebe; doch sind die Anlagen der Gelenke schon zur Zeit, wo die ersten präparatorischen Veränderungen im Knorpel beginnen, deutlich als dichtere Bindegewebsmassen, welche die Knorpelenden einheitlich verbinden, erkenntlich. Sie stellen dichtzellige Scheiben mit verdickten Randteilen zwischen den Knorpelenden dar, welche außen noch fortlaufend vom Perichondrium überzogen werden.

Diese Blastemzwischenscheiben können sich in späteren Entwicklungsstadien in Bindegewebe oder Knorpel umwandeln, dann werden die betreffenden Skeletteile durch Fugen (Syndesmosen bzw. Synchondrosen) miteinander verbunden. Meistens differenzieren sich aber die blastematösen Zwischenscheiben zu Gelenken, indem in diesem dichtzelligen Zwischenknorpelgewebe durch Lokkerung der Elemente nun Spalten auftreten. Bei Gelenken, in denen sich Menisken bilden, wie im Unterkiefer- und Kniegelenk, tritt ein Spalt jederseits der dichten Zwischenknorpelmassen auf und diese selbst wird zum Meniscus. Bei den einfachen Gelenken wird das dichtzellige Gewebe in die Knorpelbildung einbezogen und verschwindet auf diese Weise fast völlig.

Erst später lockert sich die innere Oberfläche der Spalten zu einer gefäßreichen Haut, der Synovialis, auf, die sich mit einem Endothel überzieht, das eine sekretorische Funktion zeigt und die Synovia absondert. Dieses Endothel reicht bis an die Seitenränder des Gelenkknorpels, nicht aber auf dessen Oberfläche.

Die Perichondriumschichten verschwinden in der Regel frühzeitig, so daß die Gelenkknorpel bald „nackt" werden. Die Gelenkknorpel stellen in den allermeisten Fällen Reste des ursprünglichen Knorpelskeletts dar, sind also, mit anderen Worten, primäre Knorpelbildungen. Nur in Ausnahmefällen sind sie sekundäre Knorpelbildungen, die aus der blastematösen Zwischenscheibe her-

vorgegangen sind, nämlich bei Gelenken, die zwischen Bindegewebsknochen entstanden sind, z. B. beim Kiefergelenk.

Die periphere Partie der blastematösen Zwischenscheibe stellt die Anlage der bindegewebigen Gelenkskapsel dar. Diese steht also von Anfang an mit dem Perichondrium (bzw. dem Periost) der das Gelenk bildenden Knochenanlage in Verbindung.

Die definitive Form der Gelenkoberflächen ist gewöhnlich angedeutet, schon ehe die betreffende Gelenkhöhle unter dem Einfluß der Muskelkontraktionen gebildet worden ist. Die Gelenkform ist also der Hauptsache nach erblich. Gewisse Modifikationen der Gelenkflächenform finden jedoch später unter dem Einfluß der Muskeln statt.

Der Ablauf der Ossifikation.

Das Längenwachstum erfolgt an den beiden Enden eines Röhrenknochens keineswegs mit der gleichen Lebhaftigkeit. Es zeigen in gesetzmäßiger Weise an der unteren Extremität die dem Kniegelenk zugewendeten, an der oberen Extremität die dem Ellbogengelenk abgewendeten Enden die stärkere Längenzunahme (Humphry). An der Hand und am Fuß gilt das gleiche für die distalen Enden der Metacarpalia und Metatarsalia des 2.—5. Strahles und die proximalen Enden der anderen kleinen Röhrenknochen. An den langen Röhrenknochen zeichnen sich diejenigen Epiphysen, an denen das stärkere Wachstum erfolgt, außerdem noch dadurch aus, daß sie später mit der Diaphyse verschmelzen, als die des schwächer wachsenden Knochenendes.

Die Abschlußlamelle an der Grenze der Diaphyse gegen die Epiphyse wird normalerweise in demselben Maße abgebaut, wie die Ossifikationsgrenze gegen das Knochenende vorrückt; bei vorübergehenden Wachstumsstillständen aber, z. B. durch Krankheit, bleiben Reste dieser Abschlußlamelle bestehen, und diese können bei starker Wachstumshemmung und etappenweisen Wachstumsschüben gelegentlich in größerer Zahl und in einer gewissen Schichtung, wie die Jahresringe eines Baumes, nachgewiesen werden (Limmer, Hasselwander).

Die Grenzfläche der Diaphyse gegen die Epiphyse bildet anfangs annähernd eine Ebene; durch die Tätigkeit der Osteoblasten kommt es zunächst zu kleinen Unebenheiten, die allmählich immer deutlicher werden. In späteren Altersstufen bildet, mit dem Vor-

rücken der Ossifikationsgrenze gegen die Epiphyse hin, die Abschlußlamelle eine narbige und höckerig gewellte Fläche. Bei Hemmungen der Ossifikationsvorgänge, besonders bei endokrinen Störungen, können diese Unregelmäßigkeiten so weit gehen, daß die Vorragungen des Knochens zu gestielten Sprossen werden, und sogar selbständige Knochenherde in Form kleiner Granula bilden können.

An der distalen Köpfchenepiphyse des Os metacarpale pollicis sowie an den Basalepiphysen der übrigen Mittelhand- und Mittelfußknochen sowie an einigen anderen Stellen wurden atypische Formen der Epiphysenverknöcherung beobachtet, die darin bestehen, daß sich kein eigener Knochenkern entwickelt, sondern daß von dem Hauptstück des betreffenden Knochens aus ein Zapfen ossifizierenden Gewebes in den Knorpel vorgetrieben wird, der sich an seinem vorderen Ende pilzartig verbreitert und so bis auf eine schmale Spalte, die bis zur Epiphysensynostose erhalten bleibt, die ganze Epiphyse mit Knochengewebe erfüllt. Diese Ossifikationsform knüpft direkt an die erwähnten Unregelmäßigkeiten der Knochen-Knorpelgrenze an und findet sich daher häufiger bei Individuen mit Wachstumshemmungen.

Die Struktur der Epiphyse wie des Knochens überhaupt, läßt sich im Röntgenbild gut darstellen: Der normale Röhrenknochen ist im Säuglingsalter charakterisiert durch eine, die Metaphysenenden[1] gegen die Epiphyse haarscharf abschließende, homogene, kalkdichte Linie (präparatorische Verkalkungszone und primäre Spongiosa) diaphysenwärts folgt eine hellere, ganz schmale Querzone, der primordiale Markraum, mit nur undeutlicher Struktur, aus der das feingegitterte Balkenwerk der Spongiosa hervorgeht. Gegen Ende des 2. Lebensjahres gehen diese feineren Details der enchondralen Ossifikationszone ineinander auf, die normale Metaphysenzone schneidet aber immer scharf gegen die Knorpelwucherungszone ab. Die Diaphysen sind gleichmäßig kalkhaltig, ihre Corticalis schließt gegen die Weichteile mit einem scharfen Rand ab.

Das vom Epiphysenkern aus erfolgende Längenwachstum ist gegenüber der von der Diaphyse aus geleisteten Ossifikation ganz

[1] Metaphyse nennt man den jüngsten, epiphysennahen Teil der Diaphyse.

untergeordnet; so zeigt nach HAHN z. B. die obere Tibiaepiphyse zwischen dem 9. und 18. Jahr nur ein Höhenwachstum von 4 mm.

Eine Modifikation der gewöhnlichen Verknöcherung knorpelig vorgebildeter Skelettstücke bedeutet der Typus der rein enchondralen Ossifikation, bei dem das Knochengewebe nicht an der Oberfläche, sondern im Innern des Knorpels gebildet wird.

Das Gesetzmäßige bei diesen mannigfachen Formen des Auftretens erster Knochenbildungen, wobei bald die enchondrale, bald die perichondrale Entstehung den Vorrang hat, muß darin erblickt werden, daß jeweils an den Stellen stärkster Beanspruchung zuerst Knochenmasse gebildet wird.

Das Dickenwachstum erfolgt langsamer als das Längenwachstum, und so werden die plumpen Knochen des Neugeborenen zu schlankeren Formen gestaltet. Der Abbau von innen und der Anbau von außen müssen natürlich ein gewisses Gleichgewicht einhalten. Erkrankungen verschiedener Art führen sehr leicht zu einer Störung dieses Gleichgewichtes und haben durch das Überwiegen des Abbaues eine gewisse Osteoporose zur Folge. SCHWALBE hat sogar eine „physiologische Osteoporose" der ersten Lebensjahre beschrieben, die darauf beruht, daß zu dieser Zeit der Knochenanbau von außen nicht gleichen Schritt hält mit dem inneren Abbau. Diese Beobachtung wurde von WIELAND bestätigt. Eine solche Bezeichnung scheint aber für die meisten Kinder zu weitgehend. In den ersten 4 Lebensmonaten überwiegen von seiten des Periostes die Prozesse der Apposition. Zwischen dem 4. und 9. Lebensmonat verlaufen Apposition und Resorption an der inneren und äußeren Knochenfläche mehr gleichmäßig. Zwischen 9 Monaten und 2 Jahren überwiegen im ganzen Knochen wiederum die Prozesse der Apposition über die der Resorption. Vom 2. Jahre ab und besonders nach dem 4. Jahre erleidet die Intensität der Apposition und der Resorption eine bedeutende Abschwächung. Demgemäß verarmt der Knochen an Blutgefäßen und Knochenmarkselementen, das Periost an Zellen.

Die ersten Anfänge der Synostosierung findet man meist in den zentralen Gebieten der Epiphysenfugen, wo dann die Knorpelsubstanz der Epiphysenscheibe von der vordringenden Knochensubstanz aufgebraucht wird und Epiphysen- und Diaphysenenden in Berührung kommen. Eine tiefe und an einzelnen Stellen der Peripherie breite, von Knorpel erfüllte Spalte trennt um diese Zeit

noch die unvollkommen verschmolzenen Knochenmassen. Sie schwindet in dem Maße, als sich von der ersten Berührungsstelle die Synostose ausbreitet, und ist manchmal noch nach dem 20. Jahr als eine flache Rinne nachweisbar.

Die einzige Möglichkeit appositionellen Wachstums ist nach der Verknöcherung der Epiphysenfugen nur noch an den Gelenkenden geboten. Die gelegentlich noch nach der Epiphysensynostose der Röhrenknochen beobachteten Wachstumsschübe dürften neben einer Rumpfverlängerung an den länger persistierenden Wirbelepiphysen, auf einer solchen Knochenapposition an den Gelenkenden zurückzuführen sein.

Die Mehrzahl der enchondralen Ossifikationsvorgänge spielt sich ungefähr in den ersten 5 Lebensjahren ab. Es verknöchern in dieser Zeit fast alle Gelenkenden der Röhrenknochen sowie die kurzen Hand- und Fußknochen. Dieser Ossifikationsschub stimmt zeitlich überein mit jener Periode starken Längenwachstums, welche PFAUNDLER in eine Periode latenter Streckung im Säuglingsalter und eine rascherer Streckung im Spielalter einteilt. Nach dieser Zeit lebhafter Ossifikationsvorgänge, also nach dem 6. Lebensjahr, sind durch einige Jahre neue Erscheinungen nicht mehr zu beobachten, und zwar bis zum 9. Jahr bei Mädchen, bis zum 11. Jahr bei Knaben, was mit der Periode verlangsamten Wachstums nach WEISSENBERG zeitlich zusammenfällt. Von da an setzt eine neue Proliferation von Knochenherden, und zwar die der meisten Apophysen, der Sesambeine und schließlich der akzessorischen Ossifikationszentren ein; es ossifizieren die meisten Muskelfortsätze der Knochen, z. B. am Olecranon, am Tuber calcanei usw. Die Epiphysenfugen der Extremitäten sind zu dieser Zeit bereits auf weniger als 1 mm verschmälert, es hält also offenbar die Proliferation des Knorpels dort nicht mehr gleichen Schritt mit der gesteigerten Apposition des Knochens. An der Wirbelsäule hingegen wie an anderen Stellen des Rumpfskeletts, etwa am Becken, sind in dieser Altersstufe noch beträchtliche Knorpelgebiete unverknöchert, was mit der Tatsache gut übereinstimmt, daß zur Reifezeit die Stammlänge, welche bis dahin relativ immer kürzer wurde, eine neuerliche Zunahme erfährt. Der Epiphysenfugenschluß erfolgt bei den Knaben entsprechend dem späteren Beginn der Pubertät etwa um 1 Jahr später als der der Mädchen. Die Reihenfolge, in der sich die Epiphysenfugen schließen, ist folgende:

Mädchen Jahre	Knaben Jahre	Gelenk	Vereinigung zwischen Epiphyse und Diaphyse
13—15	14—16	Ellbogen	Olekranon
		Fußgelenk	Epiphyse des Calcaneus
		Ellbogen	Condylus ext.
			Capitulum radii
		Hüfte	Femurkopf, Trochanteren
14—16	15—17	Handgelenk	Epiphyse der Phalangen
			Epiphyse der Metakarpalknochen
		Fußgelenk	Epiphyse der Phalangen
			Epiphyse der Metatarsalia
16—18	17—19	Fußgelenk	Distale Tibiaepiphyse
			Distale Fibulaepiphyse
		Handgelenk	Distale Radiusepiphyse
			Distale Ulnaepiphyse
17—19	18—20	Schulter	Humeruskopf
			Tuberculum majus
		Knie	Distale Femurepiphyse
			Proximale Tibiaepiphyse
			Proximale Fibulaepiphyse

Die Untersuchungen von HASSELWANDER sowie von HOLMGREN ergaben, daß bei kleinen Individuen der Synostosierungsprozeß verzögert, bei großen dagegen beschleunigt ist. Diese Erscheinung kann nicht durch den Einfluß der Geschlechtsreifung verursacht werden, sondern läßt einen Einfluß der Schilddrüse auf die Synostosierung annehmen. In dem Erscheinungsbilde des jugendlichen Sklettes gibt es bei normalem wie bei krankhaftem Ablauf der Entwicklung zwei Typen: Der eine zeigt die Wirkung von Stoffen, die gleichzeitig auf den Knochen wie auch auf den Knorpel produktionssteigernden Einfluß haben. HASSELWANDER nennt ihn Thyreoideatypus. Bei der anderen Form mit starkem Einfluß der Keimdrüsenreifung, spielt das Gleichgewicht zwischen Knorpel- und Knochenproliferation die Hauptrolle in dem Sinne, daß das Auftreten der Keimdrüsenhormone der weiteren Knorpelproduktion ein Ende bereitet. Denn während der verfrühte Epiphysenschluß bei Hypergenitalismus durch vorzeitigen Verbrauch des Epiphysenknorpels von seiten des wachsenden Knochens zum Stehenbleiben auf geringerer Körperlänge führt, ist bei Hyperthyreoidismus die gleiche Erscheinung, frühzeitige Synostose, mit Übermaß der Körperlänge verbunden. Hier muß also eine reichliche Knorpelproliferation dem Knochen noch ausgiebiges Material dargeboten haben, bis er schließlich doch verbraucht

wurde. Anderseits kommt der Epiphysenschluß bei Hypogenitalismus vermutlich nur deshalb trotz unverminderten Knochen- und damit Längenwachstums erst verspätet zustande, weil die Knorpelproliferation noch lange fortdauert, während bei Hypothyreoidismus beide, Knorpel wie Knochen, keine Vermehrung erfahren und die Länge daher auf kindlicher Stufe verharrt.

Sehr früher Schluß der Epiphysenfugen beruht also auf einer Überproduktion von Genitalhormonen (aus dem vorderen Hypophysenlappen?). Prädominiert das Wachstumshormon, so kommt es zu Gigantismus, dem nur durch den Epiphysenfugenschluß nach Beendigung der Pubertät Einhalt geboten wird. Ist die Pubertät verzögert, so verzögert sich auch der Schluß der Epiphysenfugen und es kommt bei normaler oder übermäßiger Produktion von Wachstumshormon zum Weiterwachsen der langen Röhrenknochen und zu den daraus resultierenden eunuchoiden Körpermaßen. Wenn jedoch beide, Wachstumshormon sowie Keimdrüsenhormon, insuffizient sind, so kommt es zum typischen hypophysären Infantilismus mit auffallender Kleinheit, mangelnden sekundären Geschlechtsmerkmalen und Offenbleiben der Epiphysenfugen zu einer Zeit, wo sie bereits geschlossen sein müßten.

Bei Landkindern ist das Erscheinen der Differenzierung der einzelnen Knochenbildungszentren gegenüber den städtischen Arbeiterkindern mittleren Wuchses verlangsamt, bei Kindern der wohlhabenderen Bevölkerungsschichten findet man im allgemeinen den Ossifikationszustand der Knochen vorgeschrittener als bei ärmeren (STETTNER). Die Ernährung scheint dabei nicht die entscheidende Rolle zu spielen, da, solange der Bedarf gedeckt und kein Nährschaden vorhanden ist, keine deutlichen Unterschiede bei Kindern verschiedener Ernährung festgestellt werden können. STETTNER glaubt, daß es sich um vasomotorische Einflüsse handelt, die durch die verschiedenartigen klimatischen Reize, welche auf Land-, Arbeiter- und „Großbürger"-Kinder einwirken, ausgelöst werden. STETTNER konnte auch einen deutlichen Einfluß von Erkrankungen verschiedenster Art auf den Zeitpunkt und die Reihenfolge des Auftretens der enchondralen Knochenzentren und, wie bereits erwähnt, auf das Restieren der Abschlußlamelle an der Epiphysengrenze nachweisen. Außer den Erkrankungen des Gesamtorganismus sind es auch noch lokale Veränderungen der Funktion, die auf den Verknöcherungsablauf einen deutlichen Einfluß aus-

üben; so zeigt sich bei kongenitaler Hüftgelenksluxation die Ossifikation des Femurkopfes verzögert. Dagegen findet man in der Umgebung tuberkulöser Knochenprozesse die Knochenkernentwicklung fortgeschrittener als am normalen Knochen (GÖTTCHE), was zeigt, daß die entzündliche Hyperämie die Knochenentwicklung fördert.

Die Knochenkernentwicklung.

Die Art der Größenzunahme der Knochenanlagen, die durch fortwährenden Anbau neuen Knochens an den einen, Abbau an anderen Stellen, die endgültige Form ausbildet, das appositionelle Knochenwachstum, läßt es verständlich erscheinen, daß für die meisten Knochen an mehreren Stellen getrennte Zentren auftreten, die zunächst noch durch das Anlagematerial voneinander getrennt bleiben, und daß dieses Anlagematerial durch eigenes Wachstum immer neues Material für den Ersatz durch Knochen liefert. Daher sind in den kindlichen Skeletteilen getrennte Knochenterritorien in viel größerer Zahl vorhanden als beim Erwachsenen, und die zwischen ihnen von der Anlage her übriggebliebenen Knorpel- und Bindegewebszonen, die Epiphysenfugen und Nähte, geben dem kindlichen Skelett jene Elastizität, die es kennzeichnet.

SCAMMON zählte für das gesamte Skelett 806 Knochenzentren, was ergibt, daß eine Zahl von Knochenkernen zum Aufbau der einzelnen Knochen nötig ist, welche annähernd das Vierfache der endgültigen Skeletteile (223 einzelne Knochen) beträgt.

Mit wenigen Ausnahmen (Handwurzelknochen, einige kurze Knochen des Fußes, Kniescheibe und die Sesambeine) sind die Knochenkerne der einzelnen Skelettstücke bei der Geburt bereits erschienen (nach HASSELWANDER primäre Knochenkerne). Die Verknöcherungszentren der Epiphysen — die sekundären Knochenkerne — treten fast alle in sehr regelmäßiger Weise in der frühen Kindheit auf. Die Apophysen, welche nicht wie die Epiphysen als Gelenkenden dienen, sondern frei enden und meistens Muskeln oder Bändern zum Ansatz dienen, ossifizieren meist erst nach dem 10. Lebensjahr; nur der Trochanter major macht hiervon eine Ausnahme, indem er schon mit 4 Jahren verknöchert.

Bei Hochwüchsigen eilt nach STETTNER die Ossifikation voraus, bei Kleinwüchsigen bleibt sie etwas zurück, doch kommt dem Alter die größere Bedeutung zu als der Körperlänge.

Die normale Entwicklung der markanteren Knochenkerne geht aus der folgenden Tabelle von SHELTON hervor:

Alter	Region	Vorhandene Knochenkerne[1]
Neugeborenes	Knie	Distale Femurepiphyse Proximale Tibiaepiphyse
	Fuß	Talus, Cuboid Calcaneus
1 Jahr (12 Monate)	Hand	Capitatum Hamatum Distale Radiusepiphyse
	Schulter	Humeruskopf
	Hüfte	Femurkopf
	Fuß	Talus, Cuboid Calcaneus Cuneiforme I Distale Tibiaepiphyse
2 Jahre (24 Monate)	Schulter	Humeruskopf Tuberculum maius humeri
	Ellbogen	Capitulum humeri
	Fuß	Talus, Cuboid Calcaneus Cuneiforme I Distale Tibiaepiphyse Distale Fibulaepiphyse
3 Jahre (36 Monate)	Hand	Capitatum, Hamatum Distale Radiusepiphyse Triangulare Epiphyse der Phalangen Epiphyse der Metacarpen
	Fuß	Talus, Cuboid Calcaneus Cuneiforme I Distale Tibiaepiphyse Distale Fibulaepiphyse Epiphyse der Metatarsalknochen Cuneiforme III
4 Jahre (48 Monate)	Hand	Capitatum, Hamatum Distale Radiusepiphyse Triangulare Phalangealepiphysen Metacarpalepiphysen Lunatum
	Hüfte	Femurkopf Trochanter maior

[1] Die in dem betreffenden Alter neu hinzukommenden Knochenkerne sind gesperrt gedruckt.

In der Tabelle sind für jedes Jahr nur diejenigen der 6 großen Gelenke verzeichnet, welche eine Veränderung gegenüber dem vorhergehenden Jahre aufweisen.

Alter	Region	Vorhandene Knochenkerne
4 Jahre (48 Monate)	Knie	Distale Femurepiphyse
		Proximale Tibiaepiphyse
		Proximale Fibulaepiphyse
	Fuß	Talus, Cuboid
		Calcaneus
		Cuneiforme I
		Distale Tibiaepiphyse
		Distale Fibulaepiphyse
		Metatarsalepiphysen
		Cuneiforme III
		Cuneiforme II
		Naviculare
5 Jahre (60 Monate)	Hand	Capitatum, Hamatum
		Distale Radiusepiphyse
		Triangulare
		Phalangealepiphysen
		Metacarpalepiphysen
		Lunatum
		Trapezium
		Scaphoideum
	Ellbogen	Capitulum humeri
		Proximale Radiusepiphyse
	Knie	Distale Femurepiphyse
		Proximale Tibiaepiphyse
		Proximale Fibulaepiphyse
		Patella

Nach dem 5. Jahre treten folgende Knochenkerne und Verschmelzungen auf:

6 Jahre (72 Monate)	Hand	Trapezoid
		Distale Ulnaepiphyse
	Ellbogen	Condylus humeri int.
	Schulter	Verschmelzung von Humeruskopf und tuberculum maius
7 Jahre (84 Monate)	Hüfte	Verschmelzung des os ischi und des os pubis
8 Jahre (96 Monate)	Fuß	Epiphyse des Calcaneus
9 Jahre (108 Monate)	Ellbogen	Trochlea
		Olecranon
10 Jahre (120 Monate)	Hand	Pisiforme
	Hüfte	Trochanter minor des Femur
11 Jahre (132 Monate)	Ellbogen	Condylus humeri externus
	Knie	Tuberositas Tibiae
12 Jahre (144 Monate)	Ellbogen	Verschmelzung von Trochlea und Capitulum humeri

Das Auftreten der Handwurzelknochenkerne geht in folgender Reihenfolge vor sich (nach STETTNER-MUNK):

	Mädchen	Knaben
Os capitatum	$^2/_3$—$4^1/_2$ Monate	0—5 Monate
Os hamatum	$^2/_3$—7 „	0—6 „
Os triquetrum	$^5/_{12}$—$2^6/_{12}$ Jahre	$^5/_{12}$—$3^2/_{12}$ Jahre
Os naviculare	$3^8/_{12}$—$5^{10}/_{12}$ „	$5^1/_{12}$—$5^3/_{12}$ „
Os lunatum	$2^1/_{12}$—$5^3/_{12}$ „	$2^8/_{12}$—$5^5/_{12}$ „
Os multangulum maj.	$3^9/_{12}$—$6^0/_{12}$ „	$5^0/_{12}$—$7^6/_{12}$ „
Os multangulum min.	$3^9/_{12}$—$5^9/_{12}$ „	$5^3/_{12}$—$6^8/_{12}$ „
Os pisiforme	$7^{10}/_{12}$—$10^2/_{12}$ „	$8^{10}/_{12}$—$12^0/_{12}$ „

Außer POLAND stimmen alle Autoren darin überein, daß bei der Geburt die distale Femurepiphyse und die proximale Tibiaepiphyse sowie Talus, Cuboid und Calcaneus bereits verknöchert sind. Es ist daher klar, daß die Abwesenheit dieser Knochenkerne im Knie- und Fußgelenk beim Neugeborenen — ausgenommen bei Frühgeburten — eine Verzögerung des intrauterinen Knochenwachstums bedeutet. Nach SHELTON handelt es sich dabei um ein Frühsymptom des Hypothyreoidismus. Die Abwesenheit der dem Alter entsprechenden Knochenkerne ist während der ganzen Kindheit ein wichtiges Symptom des Hypothyreoidismus. Mongolismus und andere Formen geistiger Zurückgebliebenheit haben auf die Entwicklung des Knochensystems keinen verzögernden Einfluß. Hypergenitalismus dagegen ist immer von einer rapiden Entwicklung des Skelettsystems und frühzeitigem Epiphysenfugenschluß begleitet.

Das Geschlecht hat nach SHELTON vor dem 13. Lebensjahr keinen nennenswerten Einfluß auf die Entwicklung des Skelettsystems, die Tabelle über das Auftreten der Knochenkerne gilt daher gleicherweise für Knaben und Mädchen. Immerhin finden sich Geschlechtsdifferenzen der Knochenentwicklung, wobei das weibliche Geschlecht dem männlichen in der Entwicklung der Knochenkerne etwas vorauseilt.

Der Ausbau des kindlichen Skeletes.

Der Schädel. Das Wachstum der platten Knochen des Schädels vollzieht sich sowohl in der Dickenrichtung als auch durch Verbreiterung der Oberfläche. Die Oberflächenverbreiterung geht durch Apposition neuer Knochensubstanz an den Knochenrändern bzw. an den Schädelnähten vor sich, nach einigen Autoren jedoch auch durch Expansion der bereits fertigen Knochensubstanz, d. h.

durch interstitielles Wachstum. Die Abplattung der Schädelknochen tritt als unumgängliche Folge der Vergrößerung des Schädelinhalts auf, sie hängt aber zweifellos auch von Veränderungen in der inneren Struktur der Knochenwand ab, die jedoch zu geringfügig sind, als daß man sie nachweisen könnte.

Das Dickenwachstum des Schädels geht sowohl vom Periost als auch von der harten Hirnhaut aus, wobei in allen Altersstufen die Prozesse der Apposition überwiegen. Die Apposition wird hauptsächlich an der äußeren und nur zum Teil an der inneren Fläche der platten Schädelknochen beobachtet, während die Resorption sich vorzugsweise an den Wänden der Knochenmarkshöhlen und in geringerem Maße an der inneren Knochenfläche abspielt.

Die mittlere Dicke z. B. des Stirnbeines beträgt im 5. Fetalmonat 0,28 mm. Bei der Geburt erreicht sie 0,5 mm, vergrößert sich im Laufe des 1. Jahres annähernd auf das Dreifache bis zu 1,3 mm, im Laufe der ersten 6 Jahre auf das Fünffache bis zu 2,44 mm, und erreicht beim Erwachsenen etwa das Achtfache, d. h. 4,10 mm.

Die Spongiosa tritt beim 14 Tage alten Kind auf; mit 6 Monaten kann man in der ganzen Ausdehnung der Schädelknochen die Spongiosa beobachten, die sich vollständig von den beiden kompakten Schichten gesondert hat.

Die Knochensubstanz besitzt bei Feten und jungen Säuglingen, wie schon erwähnt, nicht die für den Knochen des Erwachsenen charakteristische lamellenartige Struktur, sondern sie ist fibrillär. Die Wachstumsvorgänge beeinflussen die Knochen der Schädeldecke derart, daß sie mit 2 Jahren ihre endgültige Gestalt erlangen und dann auch die eigentümliche lamellenartige Struktur des Erwachsenenknochens besitzen.

Das Periost und die harte Hirnhaut werden etwa von 2 Jahren ab ärmer an Zellelementen; mit 6 Jahren ist die Zahl der Zellen auf ein Minimum reduziert. Der Strukturcharakter des Periostes ändert sich bereits im 1. Lebensjahre: er wird fester. Die anfangs runden Zellen nehmen allmählich eine mehr ausgezogene Gestalt an.

Das charakteristischeste Merkmal des Schädels beim Neugeborenen ist das Überwiegen des Hirnschädels über den Gesichtsanteil. Das Volums-Verhältnis zwischen beiden ist bei der Geburt

8:1 gegen 2,5:1 beim weiblichen und 2:1 beim männlichen Erwachsenen. (Siehe auch Seite 241.)

Die Breite des Gesichtes ist im Verhältnis zur Schädelbreite kleiner als beim Erwachsenen; doch ist das Gesicht im Verhältnis zu seiner Höhe beim Neugeborenen zweimal so breit als zur Reifezeit. Der obere Anteil des Gesichtes ist viel vollständiger entwickelt als der untere. Die Augenhöhlen sind groß, ebenso ist die Nasenöffnung groß, breit und rund, und die untere Spina nasalis ist deutlich ausgebildet. Ober- und Unterkiefer sind breit und sehr niedrig.

Die Breite der Schädelbasis ist im Vergleich mit der des Schädeldaches zur Zeit der Geburt noch weit zurückgeblieben. Das Verhältnis der Aurikularbreite zur größten Breite des Schädels beträgt beim Neugeborenen 65:100, zwischen dem 4. und 7. Jahr 75:100, beim Erwachsenen 85:100.

Der harte Gaumen ist kurz und breit, die Choanen sind fast rund.

Die Condylen des Occipitale sind ganz flach und erheben sich nicht vom übrigen Niveau des Knochens. Die Folge davon ist, daß die Bewegungen im Occipitale-Atlasgelenk beim jungen Kind sehr beschränkt sind, und daß die meisten Kopfbewegungen mit Hilfe der Halswirbelgelenke ausgeführt werden. Die Krümmung und die Größenzunahme der Gelenkflächen des Kopfgelenkes, welche der Balance des Kopfes dienen, setzen erst dann ein, wenn der Gesichtsschädel an Masse zunimmt.

Die Schädelknochen sind dünn und durch schmale Streifen membranösen Gewebes voneinander getrennt. An den Ecken der Scheitelbeine setzen sich diese Membranstreifen in die Fontanellen fort. Beide Scheitelbeine sowie beide Hälften des Stirnbeines zeigen in der Mitte eine rundliche Erhebung, die die ungefähre Lage des ehemaligen Ossifikationszentrums anzeigt.

Der Schädel als Ganzes wächst während der Kindheit verhältnismäßig weniger als die anderen Skelettanteile. Der Hirnschädel vergrößert sich von der Geburt bis zur Reife um das 4—5-fache, der Gesichtsschädel um das 12fache. Die horizontale Zirkumferenz wächst in dieser Zeit um ungefähr 50% (von etwa 35 cm auf 50—55 cm). Der größte Teil dieses Wachstums spielt sich in den ersten beiden Lebensjahren ab.

Im Vergleich mit den Kopfmaßen entwickeln sich die Gesichts-

maße langsamer, indem sie ihre definitiven Werte später erreichen und im Anfang weiter von ihnen abstehen. Dabei fallen zwei Perioden eines stärkeren Wachstums auf in Einklang mit den beiden Zahndurchbruchsperioden (WEISSENBERG). Bei der Geburt beträgt die Gesichtshöhe nur etwas mehr als die Hälfte von der definitiven Höhe. Während der ersten 5 Jahre nimmt sie als Folge des Milchzahndurchbruches ungefähr um ein Viertel zu. Die Gesichtshöhe wächst im allgemeinen mehr als die Gesichtsbreite, so daß das spätere Gesicht länger erscheint als das des Neugeborenen und jungen Kindes. Was speziell das Wachstum der Nase anlangt, so ist die Nasenhöhe derjenige Gesichtsteil, der im Laufe der Entwicklung am meisten, nämlich um das Doppelte zunimmt. Die größte Zunahme fällt in die ersten 5 Jahre; die extrem niedrige und breite Nase des Neugeborenen erreicht schon während der ersten Lebensjahre ihre definitive schmale und hohe Gestalt.

Mit dem Schädelwachstum hängt eng zusammen das Wachstum des Gehirns, der Augäpfel, der Zähne und einiger größerer Muskeln die am Schädel befestigt sind.

Die Kapazität des Schädels wächst von 400 cm^3 beim Neugeborenen auf 700 cm^3 beim 6 Monate alten Kind; mit 1 Jahr beträgt sie 900 cm^3, mit 18 Monaten ungefähr 950 cm^3. Beim Erwachsenen beträgt die Kapazität 1300—1500 cm^3. Der horizontale Umfang, der bei der Geburt ungefähr 35 cm groß ist, wächst bis zum 18. Monat auf 47 cm. Das Wachstum des Hinterhauptes geht dabei schneller vor sich als die Größenzunahme der Stirn- und Schläfenpartien. Während dieser Zeit wächst das Gesichtsskelett stärker als der Schädel, so daß das schon erwähnte Verhältnis von 1:8 bei der Geburt während des 2. Jahres auf 1:6 reduziert wird. An diesem Wachstum des Gesichtes ist einesteils die Größenzunahme der Augenhöhlen beteiligt, welche in den beiden ersten Lebensjahren mehr als die Hälfte ihres ganzen Wachstums fertigstellen, andernteils wird es durch die Vergrößerung der Kiefer bedingt.

Nach dem 18. oder 20. Monat wächst der Schädel wohl weiter, jedoch nicht mehr so schnell wie bisher. Das Gesicht jedoch setzt sein rasches Wachstum fort.

Im 5. Jahre ist das Verhältnis zwischen Gesicht und Hirnschädel 1:5. Der größte Teil der Vergrößerung des Gesichtes ist jetzt bedingt durch das Wachstum der unteren Anteile, und zwar

durch die seitliche Ausdehnung des harten Gaumens und die Entwicklung der Sinus maxillares. Am Ende des 7. Jahres haben bereits viele Teile des Schädels ihre endgültige Form erreicht, so der Körper des Sphenoidale, Teile des Ethmoidale und das Petrosum. Vom 7. bis zum 10. Jahre wächst der Schädel nur wenig, abgesehen von einer Verlängerung des Gesichtes, welche die Etablierung der bleibenden Zähne begleitet. Vom 10. oder 12. Jahre bis gegen das Ende der zweiten Dekade wird das Schädelwachstum wieder intensiver. Der Schädel wächst jetzt langsam in allen Richtungen infolge der Dickenzunahme der Knochen, und außerdem vorn noch besonders durch die weitere Entwicklung des Nasenskelettes und das Wachstum der oberen und unteren Alveolarfortsätze. Die knöchernen Erhebungen sind teilweise oder gänzlich verschwunden, und die verschiedenen muskulären Zeichnungen treten mehr hervor. Gewöhnlich sind diese Veränderungen der letzten Periode des Schädelwachstums bei den Mädchen weniger deutlich als bei den Knaben.

Das Kiefergelenk verhält sich beim Neugeborenen wesentlich anders als beim Erwachsenen. Die Kiefer werden beim Saugakt lediglich als Klemme benutzt, es spielen also für den Säugling die sagittalen Gleitbewegungen im Kiefergelenk eine wichtige Rolle. Die Pars squamosa des Schläfenbeines zeigt weder eine ausgesprochene Gelenkgrube, noch auch davor ein Tuberculum articulare. Mit dem Auftreten der Zähne kommt dann ein Tuberculum articulare zur Entwicklung.

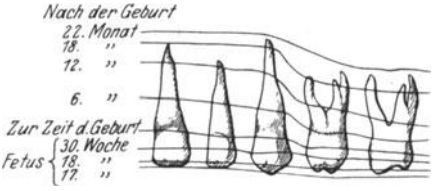

Abb. 7. Schema der Verkalkung des Milchgebisses.

Zur Zeit der Geburt ist die Verkalkung der Milchschneidezahnkronen ziemlich vollständig, die der Eckzahn- und Molarkronen gut zur Hälfte vollzogen. Der Prozeß der Dentifikation beginnt an der Kuppe und schreitet ganz allmählich nach der Basis hin fort. Ist die Zahnkrone einmal fertig entwickelt, d. h. sind Dentin und Schmelz gebildet, so vermag keine Erkrankung außer der Caries eine Veränderung in der Struktur des Zahnes hervorzurufen.

Die Dentifikation der bleibenden Schneidezähne und ersten Molaren beginnt im 1. und 2. Lebensmonat. Erst im Verlauf des 2.

und 3. Lebenssemesters ossifizieren die Prämolaren, die zweiten Molaren im 3. Lebensjahr und die dritten Molaren gar erst im 12. Jahr.

Man ist dabei in der Lage, aus den Veränderungen an den Zahnkronen mit ziemlicher Genauigkeit abzulesen, zu welchem Zeitpunkt irgendeine Schädigung den Zahnkeim getroffen hat. Mißbildungen an den Milchzähnen weisen auf Störungen in den Fetalmonaten hin, Veränderungen an der Kuppe des ersten bleibenden Molarzahnes lassen einen schädigenden Einfluß zur Zeit der Geburt oder kurz darauf vermuten. Ist die Kuppe normal und sitzt die Veränderung an der Krone weiter unten, nach der Wurzel hin,

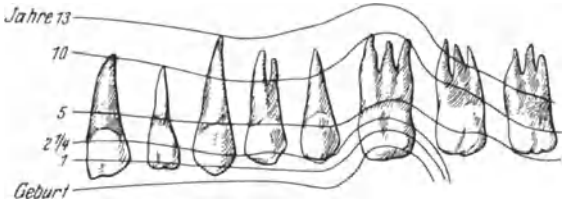

Abb. 8. Schema der Verkalkung des bleibenden Gebisses. (Nach RAUBER-KOPSCH.)

dann ist ein späterer Zeitpunkt der Störung anzunehmen. Ähnlich verhält es sich mit Veränderungen an den mittleren Incisiven, die ja aus derselben Entwicklungsperiode stammen.

Die Fontanellen sind flächenhafte membranöse Gebilde, welche zur Zeit der Geburt und noch eine Weile später die Zwischenräume zwischen den Ecken und Rändern bestimmter Schädelknochen überbrücken. Sie bestehen aus drei Lagen von Membranen: einer äußeren, welche sich in das Pericranium fortsetzt, einer inneren, welche in das Endocranium übergeht, und einer mittleren, welche aus einem sehr gefäßreichen Bindegewebe besteht, das später durch den hineinwachsenden Knochen ersetzt wird.

Bei der Geburt sind normalerweise sechs Fontanellen vorhanden. Zwei davon sind in der Mittellinie: die große Fontanelle, welche zwischen den beiden Hälften des Frontale und den beiden Scheitelbeinen liegt, und die Hinterhaupts- oder kleine Fontanelle, welche zwischen den hinteren medianen Ecken der Scheitelbeine und dem Occipitale liegt. Die seitlichen Fontanellen bestehen aus zwei Paaren: die vorderen oder sphenoidalen Fontanellen, welche von der Schläfenbeinschuppe, dem Sphenoidale, dem Scheitelbein

und dem Stirnbein begrenzt werden, und die hinteren seitlichen oder Mastoidfontanellen, welche zwischen Scheitelbein, Mastoid, Schläfenbeinschuppe und Occipitale liegen.

Außer diesen konstanten Fontanellen kommen gelegentlich zahlreiche akzessorische Fontanellen vor.

Die große Fontanelle weist in ihrer Größe und Konfiguration die mannigfachsten Varianten auf. Es gibt Fontanellen, welche ganz kleine Lücken von weniger als $^1/_2$ cm (bis herab zu 2 mm) Durchmesser darstellen, und ihnen gegenüber solche, deren größter Durchmesser mehr als 3 cm beträgt oder wegen weiten Klaffens der einmündenden Nähte nicht bestimmt werden kann.

Die Frontalnaht kann man manchmal bis zur Nasenwurzel hin verfolgen, zuweilen ist aber überhaupt keine Spur einer Stirnnaht zu tasten.

Auch die hintere Fontanelle weist individuelle Verschiedenheiten auf. Sie kann mehr als $^1/_2$ cm breit sein. Auf das nicht so seltene Vorkommen von drei- und viereckigen Schaltknochen weist R. MEYER hin.

Alle neueren Untersuchungen ergeben, daß normalerweise an der großen Fontanelle bereits einige Wochen nach der Geburt eine regelrechte Rückbildung beginnt. Die Verringerung ihrer Fläche geht stetig, wenn auch mit großen individuellen Verschiedenheiten, vor sich, bei Mädchen schneller als bei Knaben.

Rückbildung der großen Fontanelle (nach SCAMMON).

Alter	Durchschnittlicher Durchmesser (in cm, Knaben und Mädchen)	Durchschnittlicher Flächeninhalt in cm²		% geschlossener Fontanellen
		Knaben	Mädchen	
0—3 Monate	2,6	3,70	3,65	0
3—6 „	2,4	3,03	2,92	0,3
6—9 „	2,1	2,43	2,60	1,1
9—12 „	1,8	1,55	1,45	4,5
12—15 „	1,2	1,20	1,22	18,6
15—18 „	0,55	1,08	0,79	46,2
18—21 „	0,31	—	—	53,5
21—24 „	0,08	—	—	80,0

Nach ROHDE vollzieht sich die Verkleinerung des Durchmessers langsamer, er gibt sogar eine Vergrößerung des Durchmessers von

2,2 cm im 1.—3. Monat bis auf 2,8 cm im 10.—12. Monat an, im 13.—14. Monat findet er noch eine Durchschnittszahl von 2,2 cm.

Die seitlichen Fontanellen schließen sich im allgemeinen während der ersten 3 Lebensmonate, in Ausnahmefällen können sie bis zum 8. Monat offen bleiben. Die Hinterhauptsfontanelle ist bei fast einem Drittel der reifen Neugeborenen bereits geschlossen, bei den übrigen Kindern ist der Prozeß gewöhnlich mit 3 Monaten beendet.

Die Schließung der Fontanellen kommt gewöhnlich durch das Hineinwachsen der sie umgebenden Knochen zustande. Gelegentlich können jedoch eigene Ossifikationszentren in der Fontanellenmembran entstehen und selbständige Knochen bilden, welche den ursprünglichen Raum der Fontanelle ganz oder teilweise ausfüllen. In diesen Fällen kann die Schließung der Fontanellen beträchtlich beschleunigt sein.

Der Weichschädel. Die Schädelbeine des gesunden Kindes sind auch in den ersten Wochen im allgemeinen überall hart und die Nähte aneinanderliegend. Es gibt aber auch Abweichungen von dieser Norm. Die Tatsache, daß unter ähnlichen Lebensbedingungen die eine Frau ein Kind mit hart verknöchertem Schädel, die andere ein solches mit weit klaffenden Fontanellen und Nähten und ganz weichen Knochenrändern zur Welt bringt, kann nach ABELS nur als Ausdruck konstitutioneller Verschiedenheiten angesehen werden. Dieser *allgemeine Weichschädel* entsteht also auf konstitutiver Basis, wird aber durch die Ernährung, in erster Linie durch den Vitamingehalt der mütterlichen Nahrung (daher die jahreszeitlichen Schwankungen der Häufigkeit allgemeiner Weichschädel) weitgehend beeinflußt. Der lokalisierte *Kuppenweichschädel* hingegen beruht (neben denselben Faktoren) in erster Linie auf mechanischen Momenten, durch welche auch seine Lokalisation bedingt wird. Die Erweichungen und Ossifikationsdefekte finden sich nämlich regelmäßig an einer ganz bestimmten, eng umgrenzten Partie des Neugeborenenschädels, und zwar an der Stelle, wo die Sagittalnaht nach hinten und unten abbiegt, also an der sogenannten Kuppe des Schädels im Gegensatz zu dem etwas weiter vorn liegenden Vertex. Ihre Entstehung erklärt ABELS, ebenso wie das Auftreten der Schädelasymmetrie beim Neugeborenen, durch die Einwirkung des knöchernen Beckens der Mutter während der ganzen letzten Schwangerschaftswochen (nicht nur während

des Geburtsaktes, der nur vorübergehende Formveränderungen erzeugt); die Schädelasymmetrie entsteht als Folge der schrägen Einstellung des kindlichen Schädels, bei der ersten Position mit dem Hinterhaupt links vorn, bei der zweiten Position mit dem Hinterkopf rechts hinten, bewirkt durch die sogenannte Dextrotorsion des Uterus. Dieselben mechanischen Momente, die dauernde Druckwirkung besonders der Linea innominata auf den fetalen Schädel sollen die lokalisierten Erweichungen an der Schädelkuppe verursachen. Bei fehlendem Kontakt des fetalen Schädels mit dem knöchernen mütterlichen Becken — es ist ja nur das recht dünne untere Uterinsegment zwischengelagert —, also z. B. bei Beckenendlage, fehlen stets die als Kuppenweichschädel bezeichneten Veränderungen, was für die Annahme einer Druckerweichung spricht. Die Wahrscheinlichkeit der Aquirierung eines Kuppenweichschädels ist bei Kindern einer Mehrgebärenden geringer als bei Erstgeburten, was jedenfalls damit zusammenhängt, daß bei Erstgebärenden der kindliche Schädel in den letzten Schwangerschaftswochen infolge der noch stärker wirkenden elastischen Kräfte der Uterusmuskulatur mit einem Segment in das Becken eintritt, während bei der Zweit- und Mehrgebärenden bei schon schlaffer Uterusmuskulatur der kindliche Schädel weniger kräftig an die knöcherne Beckenwand angepreßt wird.

Die Wirbelsäule. Beim Neugeborenen beträgt die Länge der Halswirbelsäule ungefähr ein Viertel von dem gesamten freien Anteil der Wirbelsäule, die Brustwirbelsäule beträgt die Hälfte und die Lendenwirbelsäule wieder ein Viertel. Beim Erwachsenen nimmt der Brustanteil ebenfalls die Hälfte der Wirbelsäule ein, die Lendenwirbelsäule jedoch ist auf fast ein Drittel angewachsen und der Halsanteil hat sich auf ein Fünftel oder ein Sechstel der gesamten Länge verringert. Der scheinbar dicke kurze Hals des Kindes ist also nur durch die Anhäufung von Fettgewebe in dieser Gegend bedingt und nicht durch den Knochenbau, da die Halswirbelsäule des Kindes in Wirklichkeit relativ länger ist als die des Erwachsenen.

Die Krümmung der Hals- und Lendenwirbelsäule bildet sich erst nach der Geburt aus. Beim Neugeborenen zeigt die Wirbelsäule nur einen sanften Bogen, der nach vorn konkav ist und sich vom ersten Halswirbel bis zum letzten Lendenwirbel erstreckt. Die Wirbelsäule ist zu dieser Zeit so biegsam, daß man eine freipräpa-

rierte Wirbelsäule ganz leicht zu einem Ring schließen kann (DWIGHT und ROTCH). An Leichen von 5—6monatigen Säuglingen findet man die Biegsamkeit der Wirbelsäule schon etwas herabgesetzt. Immerhin bietet die Zusammensetzung der Wirbelsäule aus starren und formbaren Gliedern (den Wirbeln und den dazwischen gelegenen Knorpeln und Faserknorpelteilen) zumindest noch bis zum Verschwinden der Epiphysenplatten der Wirbelkörper zur Zeit der Pubertät, die Möglichkeit zu ausgiebigeren Wirbelsäulenbewegungen, als später nach vollendeter Epiphysensynostose.

Die Konsolidierung der Brust- und Halskrümmung beginnt schon allmählich nach dem Ende des 1. Halbjahres, wenn das Kind zu sitzen beginnt. Um diese Zeit neigt sich der Rumpf des sitzenden Kindes nach vorn über und wird an dem Vornüberfallen teils durch die Stützwirkung der voluminösen Eingeweide, teils durch die Spannung der hinteren Wirbelbänder gehindert. Die Krümmung der Wirbelsäule stellt dabei einen ziemlich gleichmäßig über die Lenden- und Brustregion hinweggehenden, nach vorn konkaven Bogen dar. Zugleich entwickelt das Tragen des Kopfes die starke lordotische Krümmung im Halsteil.

Von der lordotischen Lendenkrümmung ist als Dauerform beim Neugeborenen noch nichts vorhanden. Die natürliche Stellung im Hüftgelenk ist beim Neugeborenen, entsprechend der fetalen Körperhaltung, eine gebeugte. Die Muskeln der Beugeseite des Hüftgelenkes haben noch nicht die entsprechende Faserlänge erreicht, so daß sie angespannt werden, wenn dieses Gelenk vollständig gestreckt wird. Jede Streckung bringt daher einen Zug dieser Muskeln an ihren Ursprüngen mit sich, der sich in einer Neigung des Beckens nach vorn auswirkt und zu einer ausgleichenden Rückwärtsbewegung der Lendenwirbelsäule Veranlassung gibt. Sicher hat auch das Wickeln der Säuglinge mit der passiven Geradestreckung des Körpers solche Folgen. Zur Zeit der Erwerbung des aufrechten Ganges tritt die Lendenlordose zunächst noch nicht voll zutage, da die Beine in ihren Gelenken noch leicht gebeugt gehalten werden. Je ausgiebiger ihre Streckung durchgeführt wird, desto deutlicher kommt die Lordose zum Ausdruck und prägt sich mit fortschreitender Verknöcherung allmählich den Wirbeln auf.

Die Krümmung der Lendenwirbelsäule tritt somit am Ende des 1. oder mit Beginn des 2. Jahres auf, sobald das Kind zu gehen beginnt. Sie bildet sich sehr langsam aus und kann während der

Kindheit und Adolescenz durch entsprechende Körperhaltung noch ausgeglichen werden. Später wird die lumbale Krümmung immer mehr fixiert in dem Maße, als der dritte, vierte und fünfte Lumbalwirbel und die dazwischen liegenden Zwischenwirbelscheiben sich in ihren vorderen Anteilen verdicken. Dieser Prozeß beginnt in der Kindheit, schreitet aber bis zur Reifezeit nur sehr langsam vorwärts.

Die Haltung der Kinder beruht teils auf ererbter Anlage, teils auf Beeinflussung durch die Umwelt. Ist z. B. eine ererbte Neigung zu Rundrücken vorhanden, so kann bei etwas stärkerer Rachitis zu frühes Aufsetzen diese Haltung bewirken. Häufig eingenommene Sitzhaltung bei größeren Kindern, mehrstündiges Schulsitzen, verstärkt diese Haltungsdeformität.

Wenn bei raschem Wachstum um die Zeit der Körperstreckung mangelhafte körperliche Erziehung ein Schritthalten der Muskelentwicklung verzögert, die Muskeln an dem langen Skelett gewissermaßen dürftig und in die Länge gezogen erscheinen, wird sich diese Schwächung der Rumpfstrecker in einer vornübergebeugten Haltung äußern. Wenn in diesen Wachstumsabschnitten noch seitlich wirkende asymmetrische Kräfte hinzukommen, so entwickelt sich die seitliche Rückgratverkrümmung, deren letzte Ursachen jedoch noch nicht ganz geklärt sind. Die Körperhälften sind ihrem Aufbau nach beim Menschen ungleich, die Körperhöhlen ungleichartig gefüllt, die linke Seite ist dabei gegen die rechte im Nachteil; häufig ist die linke Extremität kürzer. Nach JANSEN soll ungleichartige Atmung die Ursache sein dafür, daß die linksseitige Skoliose die häufigere ist, so häufig, daß HAGLUND die linksseitige Skoliose als ein fast normales Vorkommnis bezeichnet und sie „normal-statische oder normal-funktionelle" Skoliose nennt.

Nur die Rumpfmuskulatur und insbesondere die die Wirbelsäule umgebenden Muskeln sind imstande, die Wirbelsäule in richtiger Stellung auf dem Becken schwebend zu erhalten. Durch Kontraktion der dorsalen Rückenmuskeln kann die Brustwirbelsäule etwas gestreckt werden, in der Lendenwirbelsäule kann durch eine gleichsinnige Kontraktion der vorderen Muskulatur durch Abflachung der Lendenwirbelkrümmung ebenfalls eine Streckung herbeigeführt werden. Ähnliches gilt für die Halswirbelsäule. Durch das Zusammenwirken dieser Kräfte kann die Wirbelsäule

aktiv um mehrere Zentimeter gestreckt werden, und diese Kräfte sind die einzigen, die imstande sind, der Wirbelsäule eine andere Gestalt zu geben und sie in dieser veränderten Stellung zu erhalten. Die Möglichkeit der Verlängerung ist individuell sehr verschieden, sie schwankt zwischen $1\,^1/_2$—4 cm.

Angeborene oder früh erworbene Fehler festigen sich bei dem rasch wachsenden Organismus in ihrer Fehlgestaltung, wenn sie von dem Wachstumstrieb nicht überwunden werden; Knochen, Muskeln, Bänder passen sich diesem Fehler an und die Korrektur wird immer schwerer, je älter das Kind wird; auch wird die noch zur Verfügung stehende Zeit der Verbesserungsmöglichkeit, des „Sichauswachsens" immer kürzer und dazu die Intensität des Wachstums immer kleiner.

Die obere Extremität. Zur Zeit der Geburt ist der größte Teil der Länge der *Clavicula* bereits ossifiziert. An beiden Enden befinden sich noch knorpelige Epiphysen. Erst zur Pubertätszeit werden am sternalen Ende epiphysäre Knochenbildungen gefunden, vereinzelt werden sie noch in der Adolescenz vermißt.

Beim Neugeborenen sind große Bezirke des *Schulterblattes* noch knorpelig. Bei normalen Kindern findet sich meist schon im 1. Halbjahr ein Ossifikationszentrum im Processus coracoideus; mit 3 Jahren ist die Form des Fortsatzes schon deutlich ausgeprägt. Das Verknöcherungszentrum im Subcoracoideum findet sich bei Mädchen stets vom 11. Lebensjahre an, während es bei Knaben erst vom 13. Jahre an erscheint. Zeitlich etwas später, gleichfalls nach dem Geschlecht verschieden, treten dann die Apophysenossifikationen an der Konvexität und Spitze des Rabenschnabels auf. Der untere Umfang des Pfannenrandes erhält bei Mädchen zwischen 14 und 16 Jahren, bei Knaben zwischen 16 und 19 Jahren eine Knochenauflagerung. Die letzten selbständigen Knochenherde erscheinen dann im knorpeligen unteren Winkel und am medialen Rand der Scapula sowie am Rand der Spina scapulae.

Die drei am *Ellbogengelenk* beteiligten Skeletstücke: Humerus, Ulna und Radius zeigen beim Neugeborenen noch nicht die differenzierten Formen des Erwachsenen und wie an allen Knochen noch plumpere Formen ihrer knorpeligen Enden. Von einer Fossa coronoidea ist nur eine ganz schwache Andeutung vorhanden, die Fossa olecrani ist etwas deutlicher, woraus Hüter auf eine

häufigere Streckstellung des Gelenkes während des Fetallebens schließt.

Die halb pronierte Stellung des Vorderarmes ist schon im Fetalalter und beim Neugeborenen die Normalhaltung der Knochen im Ellbogengelenk, was besonders in der bekannten Schlafstellung kleiner Kinder mit abduzierten Armen, gebeugten Ellbogengelenken und nach vorn gewendeten Handflächen zum Ausdruck kommt. Die Scheidewand zwischen der Fossa olecrani und coronoidea, die beim Erwachsenen durchscheinend dünn ist, zeigt sich beim Neugeborenen nicht nur relativ, sondern auch absolut dicker als später.

Bekanntlich ist es eine häufige Erscheinung am erwachsenen Skelett, daß am Grunde der Incisura semilunaris ulnae beiderseits des Firstes, welcher in die Führungsrinne der Trochlea eingreift, der Gelenkausschnitt nicht von Knorpel überzogen ist. An dieser Stelle besteht kein vollkommener Kontakt der Gelenkflächen bei den gewöhnlich eingehaltenen, halbgebeugten Stellungen der Knochen. Dieser Umstand läßt es begreiflich erscheinen, daß hier die Ossifikation bis zur Oberfläche fortschreitet und den Knorpel vollständig zum Schwund bringt (Römer). Hüter hat diese Erscheinung mit dem Knorpelschwund an den Gelenkflächen luxierter Knochen verglichen.

Das Auftreten der Handwurzelknochen siehe S. 79.

Über das Verhalten der Sesambeine an der Hand des Kindes finden sich nur wenige Beobachtungen, aus denen hervorzugehen scheint, daß vor dem Ablauf des 10. Jahres von ihrer Verknöcherung kaum etwas zu bemerken ist. Nach Thilenius soll die Ossifikation im 13.—14. Jahre oder später erfolgen.

Das Becken. Beim Fetus nimmt, dem Gange der Anlage entsprechend, zunächst der Wirbelsäulenanteil, das Kreuzbein, eine dominierende Stellung im Gefüge des Beckens ein, nicht nur durch seine Breite im Vergleich zu der erst nach ihm aufgetretenen Hüftbeinanlage, sondern auch durch die Länge. Die Lumbosakralgrenze steht hoch über dem späteren Beckeneingang. Die erste leichte Andeutung einer Abknickung zwischen Lenden- und Kreuzbeinregion findet sich schon vom 3. Monat ab im Bereich der ersten drei Kreuzbeinwirbel. Die Beckeneingangsebene verschiebt sich erst später, und zwar erst in den ersten 3 Lebensjahren, zur Höhe des späteren Promontoriums hinauf; dadurch erscheint das Kreuzbein noch nicht so tief wie später zwischen die Hüftbeine einge-

sunken. Dieser Vorgang wird durch die Einbeziehung eines kranialeren Segmentes der Wirbelsäule in den Verband des Sacrum verursacht. FALK konnte zeigen, daß die Umformung eines Lendenwirbels in einen Kreuzbeinwirbel zu jeder Zeit der uterinen Entwicklung oder noch später erfolgen kann. Ein Vorwärtsrücken des Darmbeines an der Wirbelsäule in kranialer Richtung ist die Veranlassung für die Aufnahme des letzten Lendenwirbels in den Verband des Kreuzbeines. Die Unterscheidung einer unteren und oberen Conjugata vera (FEHLING, KEHRER) in frühen Lebensaltern hatte darin ihre Begründung.

Die Form des Kreuzbeines ist beim Fetus noch ziemlich flach, weniger in der Längsausdehnung — die Konkavität des caudalen Wirbelsäulenendes ist ja schon von der ersten Anlage her vorhanden — als in der Quere. Die Ausdehnung in caudaler Richtung geht im Coccygealteil ursprünglich weit über das Beckengebiet hinaus. Das Kreuzsteißbein, welches noch beim Neugeborenen eine relativ viel größere Masse darstellt als später, erstreckt sich kranialwärts noch bis 1 cm über die Höhe des Beckeneinganges, kaudalwärts bei Knaben bis unterhalb, bei Mädchen bis etwas oberhalb der Transversalebene der Tubera ischii. Die Gesamtbreite des Kreuzbeines beteiligt sich beim Neugeborenen am Zustandekommen des Beckeneinganges noch mit 29,5%, während sie beim Erwachsenen bloß 26,2% ausmacht; der Hauptanteil trifft dabei beim Neugeborenen auf die Breite der Kreuzbeinwirbelkörper, während die Massae laterales relativ recht schmal sind. Die Articulationes sacroiliacae stehen fast noch rein sagittal gegenüber der schrägen, nach rückwärts konvergenten Stellung, wie sie der erwachsene Zustand zeigt. Die Darmbeinschaufeln stehen beim Neugeborenen steiler und sind flacher als beim Erwachsenen, die Hüftgelenkspfannen stehen noch kaum übergeneigt; sie sind groß und etwas seichter. Das Becken des Neugeborenen ist durch eine gewisse Plumpheit aller Teile gekennzeichnet, die sich um die trichterförmige und noch wenig geräumige Beckenhöhle herum anordnen, und die relativ viel mehr in die Höhe und weniger in die Breite als im erwachsenen Zustand entwickelt sind. Das Becken des Neugeborenen ist im ganzen verhältnismäßig geringer entwickelt als der übrige Körper. Damit steht auch die größere Vorwölbung des Abdomens in Zusammenhang, die man bei kleinen Kindern beobachtet.

Bis zur Herstellung der endgültigen Form des Beckens müssen also manche Änderungen der Proportionen erfolgen: Die Wirbelkörper des Kreuzbeines müssen relativ kleiner und schmäler, seine seitlichen Massen breiter, die Hüftgelenkpfannen weniger umfangreich, aber tiefer, das ganze Becken muß niedriger werden; die Darmbeinschaufeln müssen weiter ausladen, die Foramina obturata schräger gestellt und größer werden, die Gestalt des kleinen Bekkens muß sich von der Trichterform mehr der zylindrischen nähern.

In einer Anzahl von Merkmalen, die bei beiden Geschlechtern später sehr charakteristisch verschieden sind, bestehen bei der Geburt noch keine Unterschiede. Gleichwohl finden sich bereits an einzelnen Teilen Differenzen, und zwar meist im gleichen Sinne wie später. So z. B. ist es vor allem die Breite des kleinen Beckens, in der diese Differenzen zum Ausdruck kommen; zwar nicht der Eingang, aber die Beckenhöhle und der Ausgang sind bei neugeborenen Mädchen schon breiter, wenn auch weniger tief, haben also eine größere Querspannung, während bei neugeborenen Knaben die Trichterform des kleinen Beckens stärker auffällt. Am Kreuzbein zeigt sich beim Knaben eine größere Breite des Körpers, beim Mädchen eine stärkere Betonung der Kreuzbeinflügel, also wieder ein Merkmal, das bei der erwachsenen Frau voll ausgebildet ist. Die Symphyse ist bei männlichen Neugeborenen wesentlich höher als bei Mädchen.

Einen Geschlechtsunterschied im umgekehrten Sinne wie beim Erwachsenen bildet beim Neugeborenen die größere Breite des großen Beckens bei den Knaben; sie ist bedingt durch eine breitere Entwicklung des ganzen Darmbeines.

Das starke Wachstum des ganzen Körpers im 1. Jahr kommt auch im Becken zum Ausdruck und führt nach der Neugeborenenzeit eine Verwischung der Geschlechtsdifferenzen herbei. Im 2. Jahr ist nach MERKEL das Beckenwachstum besonders gering, dann folgt eine langsame allgemeine Größenzunahme. Über der ursprünglichen, im Sakralteil der Wirbelsäule gelegenen Abknickung macht sich in dieser Zeit das obere bleibende Promontorium geltend; es bestehen also durch einige Zeit zugleich zwei Promontoria, auf Grund deren, wie erwähnt, eine Conjugata vera inferior und superior unterschieden wurde. Die Ausbildung eines gut vorspringenden „wahren Promontorium" kann sich nach WALDEYER und JÜRGENS bis zum 4. oder 5. Lebensjahr hinziehen,

Tabelle der Beckenmaße nach HENNIG aus GUNDOBIN.

Alter	Großes Becken						Eingang ins kleine Becken								Hohlraum des kleinen Beckens			
	Maße in mm																	
	DB		DS		DC		Conj. v. s.		Conj. v. inf.		D. tr.		D. obl.		D. rect.		D. transv.	
	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M	K	M
Neugeboren	50	53	74	72	79	78	32	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 Jahr	70	67	95	93	110	100	—	41	—	33	—	43	—	41	—	—	—	—
2 „	86	98	—	—	—	—	—	—	—	41	—	47	—	46	—	—	—	—
3 „	90	90	130	120	144	138	—	43	—	37	—	47	—	48	52	—	48	—
4 „	108	113	—	—	—	—	—	74	—	54	—	76	—	79	64	—	72	—
5 „	140	143	—	—	—	—	—	74	—	70	—	74	—	76	—	—	—	—
6 „	—	140	—	—	—	—	—	91	—	90	—	88	—	89	—	—	—	—
7 „	110	110	143	160	170	180	—	71	—	78	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	—	112	170	—	190	—	78	77	—	64	82	80	—	75	—	—	—	—
9 „	125	—	160	162	190	180	80	82	78	80	86	87	83	84	—	—	—	—
10 „	138	162	—	—	—	—	—	83	—	83	—	86	—	89	—	86	—	90
11 „	—	—	190	195	215	225	89	95	88	96	94	101	92	97	—	—	—	—
12 „	130	153	—	—	—	—	—	97	—	103	—	100	—	95	—	—	—	—
13 „	—	—	195	—	220	—	98	—	97	—	102	—	101	—	—	—	—	—
14 „	140	174	160	205	190	260	88	103	85	108	97	135	98	124	—	—	—	—
15 „	—	180	—	—	—	—	—	102	—	110	—	150	—	135	—	—	—	—

DB = Baudelocquescher Durchmesser (conjugata externa = von der Grube unter dem Dorn des letzten Lendenwirbels bis zur Vorderseite der Schamfuge.

DS = Durchmesser zwischen den Spinae a. s.

DC = Durchmesser zwischen den Cristae iliac.

kann aber auch schon früher beendet sein, was wohl mit der individuell verschieden weit ausgebildeten Assimilation von Lendensegmenten an das Kreuzbein zusammenhängen dürfte. Bei manchen Menschen kommt es auch im ausgewachsenen Zustand nicht zu einem völligen Verschwinden des unteren Promontoriums. Die Linea terminalis fällt durchschnittlich erst im 4.—5. Jahr mit ihrem hinteren Ende mit dem Promontorium zusammen.

Um die Wende des ersten Dezenniums — nach MERKEL schon vom 8. Jahre angefangen — machen sich deutlich die Unterschiede in der Ausbildung der einzelnen Teile des Mädchen- und Knabenbeckens geltend. Diese Formumwandlungen sind eigentlich nur auf das weibliche Geschlecht beschränkt, denn das männliche behält seine puerilen Formen bei und steigert sie nur auf größere Maße, während bei den Mädchen starke Differenzierungen gegenüber der früheren gemeinschaftlichen Form erfolgen müssen.

Von den wirksamen Einflüssen bei der Ausbildung der Beckenform sind viele Faktoren genannt worden: Erstens die vererbte Anlage, d. h. die Intensität des Wachstums an den einzelnen Teilen, ferner der Druck der Rumpflast und der Gegendruck der Schenkelköpfe, im Zusammenhang damit die Ausbildung der Wirbelsäulenkrümmung, aber auch der Zug von Muskeln und der Druck der wachsenden Beckenorgane. An erster Stelle steht aber jedenfalls das noch unbekannte „Entwicklungsgesetz".

GUNDOBIN ist der Ansicht, daß die Formgestaltung des Beckens nur in der Fetalzeit und in den ersten Lebensmonaten ausschließlich von der ursprünglichen Anlage bestimmt werde. Sobald das Kind zu stehen und gehen beginnt, gewinnt die Rumpflast an Bedeutung. Unter dem Einfluß der Last der Wirbelsäule soll das Promontorium nach vorn und tiefer treten, was zu einer Annäherung der beiden Spinae iliacae posteriores superiores führt. Gleichzeitig verhindert der Gegendruck der Oberschenkelköpfe und eine gewisse hindernde Kraft der Symphyse das Auseinanderweichen der vorderen Enden der Oss. ilei. Unter dem Einfluß dieser gegenseitig aufeinander wirkenden Kräfte geben die Darmbeine an ihrer schwächsten Stelle — in der Nähe der Facies auricularis — nach und biegen sich um.

Das Bein. Die Verwachsung der Femurepiphysen mit dem Schaft erfolgt in der umgekehrten Reihenfolge, wie das Auftreten

der Knochenkerne; sie beginnt mit 17 Jahren mit dem Trochanter minor.

Der Femurschaft ist bei der Geburt vollkommen gerade, während er beim Erwachsenen immer eine leichte nach hinten offene Biegung aufweist. Diese Biegung entsteht während der Kindheit durch die Aufnahme der aufrechten Körperhaltung. Beim Neugeborenen und beim jungen Säugling ist der Femurhals sehr kurz und bildet mit dem Schaft einen kleineren Winkel als beim Erwachsenen. Während der letzten Fetalzeit findet eine starke Torsion des Femurs statt, so daß beim Neugeborenen der Winkel zwischen der Achse von Kopf und Hals und der transversalen Achse des Femurkörpers rechts 36,5°, links 32,4° beträgt, während dieser Winkel beim Erwachsenen nur 8—10° ausmacht. Es ist wahrscheinlich, daß die kongenitale Hüftgelenksverrenkung in dieser Drehung ihre Ursache hat. Der Grad der Drehung des Femurs ist bei den neugeborenen Mädchen etwas größer als bei den Knaben.

Die Hüftgelenke sind bei den verschiedenen Menschen in Bezug auf Höhe, Anheftung und Gelenkkörperformation außerordentlich verschieden. Nur bei etwa 30% steht z. B. der Trochanter unter der Roser-Nelatonschen Linie, bei der überwiegenden Anzahl steht er in der Roser-Nelatonschen Linie. Schenkelhalswinkel, Kopf- und Schenkelhalsentwicklung sowie der Winkel, in dem die Pfanne zum Becken selbst steht, sind sehr verschieden und sind jedenfalls ein Zeichen von der großen Labilität, die der aufrechte Gang und Stand beim Menschen noch zeigt; vollkommen artfest sind diese Verhältnisse noch nicht geworden (Spitzy). Diese große Variabilität erklärt auch die Häufigkeit von Abartungen in dieser Gegend.

Die oft angeborene O-Krümmung der Beine gleicht sich im Laufe der ersten Wachstumsjahre meist von selber aus; sie geht bisweilen in eine X-Krümmung über. Am häufigsten ist die angeborene Varuskrümmung bei Erstgeborenen bei straffer Uterusmuskulatur der Mutter zu finden.

Das Kniegelenk zeigt zu Beginn des extrauterinen Lebens starke Verschiedenheiten gegenüber dem erwachsenen Zustand. Bedeutungsvoll ist der außerordentlich weiche und formbare Knorpel, der zu dieser Zeit noch die ganzen Epiphysen und die am Gelenk beteiligten Skelettstücke bildet und sich leicht der von der

Raumenge im Uterus bedingten Stellung des Ober- und Unterschenkels anpaßt.

Das Schienbein erscheint an seinem oberen Ende geradezu abgebogen, die proximale Knorpelepiphyse ist nach rückwärts stark geknickt und auch medialwärts abgebogen. Auch die Ossifikationsgrenze steht geneigt und nach der Dorsalseite abfallend. Bei dieser Konfiguration ist es verständlich, daß eine vollständige Geradestreckung des Knies beim Säugling nur mit einer gewissen Gewalteinwirkung und nur infolge der Weichheit der Knorpelepiphysen überhaupt möglich ist. Diese Beugehaltung erhält sich als Ruhestellung bis zur Aufrichtung des Körpers und auch noch während der ersten Gehversuche.

Von vorn besehen erscheint der Unterschenkel des Neugeborenen in einer leichten O-Beinform. Diese Form ist aber nicht in der Gestalt der Schienbeindiaphyse begründet, sondern beruht einerseits auf der stärkeren Massenentwicklung des lateralen Oberschenkelknorrens, anderseits auf der medialwärts gerichteten Abbiegung des oberen Schienbeinendes. Mit der Erwerbung des aufrechten Standes und Ganges tritt dann erst die volle Streckung in Funktion, bei der nicht mehr die hinteren Umfänge der Femurkondylen, sondern deren vordere Teile dem Schienbein gegenüberstehen. Im Gegensatz zur Form beim Neugeborenen gewinnt der mediale Condylus femoris allmählich die größere Massenentwicklung. Diese Umstände tragen dazu bei, daß besonders bei starker Streckung eher eine Valgusstellung angebahnt wird.

Im oberen Sprunggelenk ist beim Neugeborenen die Dorsalflexion in stärkerem Ausmaß möglich als die Plantarflexion; vor allem sind es die vorderen Muskeln, durch deren Kürze die Plantarflexion gehemmt wird, während auf der Rückseite das Muskelfleisch des Soleus weiter nach abwärts reicht als beim Erwachsenen, und einen stärkeren Ausschlag der Dorsalflexion gestattet. Beim Erwachsenen verschiebt sich der Bewegungsumfang mehr nach der Seite der Plantarflexion.

Bei der Verknöcherung der Fußknochen zeigen die Mittelglieder der Zehen große individuelle Schwankungen, sowohl in der Form als in der Erscheinungszeit der Ossifikation. Die Eigentümlichkeiten ihrer Diaphysenverknöcherung erwecken den Eindruck, daß das Geschehen hier entwicklungsgeschichtlich einer Vereinfachung und einer Verzögerung zustrebt, die sich am stärksten an der

kleinen Zehe auswirkt, und daß es sich vielleicht um einen Rückbildungsvorgang handelt (HASSELWANDER). PFITZNER fand bei Erwachsenen in 37% der Fälle die kleine Zehe nur zweigliedrig, bei Feten und Neugeborenen im Knorpelzustand ist dieser Befund in 50% der Fälle zu erheben. Es könnte daher angenommen werden, daß es die Verlangsamung bzw. das Ausbleiben der Gelenksbildung ist, welche diesen Mangel zustande kommen läßt. Normalerweise entwickelt sich die Artikulation schon im 2. Fetalmonat.

In der frühen Fetalzeit ist der Fuß stark nach einwärts gedreht. Nach dem 7. Fetalmonat beginnt eine allmähliche Auswärtsdrehung, doch ist die Einwärtsdrehung beim Neugeborenen und beim jungen Säugling noch deutlich wahrnehmbar. Die Auswärtsdrehung kommt zustande durch die Gestaltsänderung des Calcaneus und des Talus und durch das rasche Wachstum der Knochen des äußeren Fußrandes.

Macht man auf berußtem Papier einen Abdruck des kindlichen Fußes, so zeichnet sich meist die ganze Fläche der Sohle ab, so daß das Bild dem Abdruck eines Plattfußes von einem Erwachsenen entspricht. Es besteht jedoch schon zur Zeit der Geburt eine deutliche longitudinale und transversale Wölbung des Knochengerüstes, wobei die longitudinale sogar relativ höher ist als beim Erwachsenen; die Wölbungen sind jedoch ausgefüllt von reichlichem plantaren Fettgewebe, welches als Unterstützung dient, solange bis die hinteren Beinmuskeln und die Plantarfascie diese Funktion übernehmen. DANE fand während des 2. Lebensjahres, also zu der Zeit, wo das Kind beginnt sein Körpergewicht mit den Füßen zu tragen, eine absolute und relative Zunahme in der Höhe der Wölbung. Kinder im Gehbeginn haben also, wenn sie gut ernährt sind, durchweg flache Füße. Das den Fuß umgebende Fett täuscht beim Auftreten einen Plattfuß vor. Der früh erworbene Plattfuß ist dagegen kenntlich an der Abknickung der Fußachse unterhalb des Knöchels nach außen. Auch größere Kinder zeigen oft ein flaches Fußgewölbe, ohne gleichzeitige Pronation, was dann als physiologisch anzusehen ist und nicht mit Einlagen behandelt werden soll. Eine geringere oder größere Wölbung hängt vielfach vom Baustiel des Fußes ab; ein langer schmaler Fuß wird nie eine so hohe Wölbung haben wie ein kurzer breiter Fuß, ohne deshalb schlechter zu sein.

Der Einfluß der Inkretdrüsen auf die Skeletentwicklung.

Das Skelett ist das hauptsächlichste Erfolgsorgan des Wachstumstriebes und, wo Anomalien dieser Funktion vorliegen, erkennt man sie in erster Linie am Verhalten des Skelets. Das Wachstum und damit die Skeletformation wird von der Schilddrüse, vom Hypophysenvorderlappen, von den Keimdrüsen und wahrscheinlich auch von der Thymus und der Nebennierenrinde beeinflußt; nach experimenteller Entfernung der Epithelkörperchen und der Thymus treten qualitative Störungen des Knochenaufbaues auf, die histologisch dem Bilde der Rachitis und der Osteomalacie entsprechen: das neugebildete Knochengewebe — es findet ja bekanntlich das ganze Leben hindurch ein Umbau mit Resorption und Neubildung von Knochengewebe statt — bleibt unverkalkt oder verkalkt nur mangelhaft.

Es untersteht offenbar der Umbau des Knochens mit seiner äußerst präzisen gegenseitigen Anpassung von Apposition und Resorption bis zu einem gewissen Grade auch einer hormonalen Regulation, an der hauptsächlich die Hypophyse beteiligt ist. Die Harmonie von Apposition und Resorption wird nicht nur in quantitativer Hinsicht gewahrt, sondern es wird auch die Qualität des Knochenansatzes, die Kongruenz der Gewebs- und Kalkapposition am Knochen, die Kalkassimilationsfähigkeit des osteoiden Gewebes durch den endokrinen Apparat gewährleistet. Die Knochengewebsapposition ist auch auf statische Reize eingestellt. An den Verkalkungsvorgängen ist aber das Inkretsystem weitgehend beteiligt und man findet bei den Störungen in der Verkalkung der Knochen häufig klinisch nachweisbare Funktionsstörungen oder -änderungen des Blutdrüsensystems, wobei den endokrinen Einflüssen zweifellos auch eine ätiologische Bedeutung zugesprochen werden muß. Die verschiedensten Blutdrüsen stehen mit dem intermediären Kalkstoffwechsel in Beziehung, Epithelkörperchen und wahrscheinlich Thymus nehmen auf die Kalkaufnahmefähigkeit des neugebildeten osteoiden Gewebes Einfluß.

Genaueren Einblick in diese Zusammenhänge besitzen wir nicht und wissen auch nicht, wieweit die verschiedenen klinischen und anatomischen Befunde am Hormonapparat ursächliche Faktoren und wieweit sie kompensatorische Vorgänge darstellen.

Die Muskulatur.

Die Entwicklung der Muskulatur.

Die glatten Muskeln entwickeln sich ohne besondere Anlagen aus sich verlängernden Zellen des Mesenchyms, die sich mitotisch teilen und zeitlebens den Charakter einkerniger Zellen beibehalten.

Die Muskeln an der Innenfläche der Membranae propriae einiger Drüsen (z. B. der Schweißdrüsen) sowie die Binnenmuskeln des Auges entstehen aus den Zellen des Ektoderms.

Die quergestreifte Stamm- und Skelettmuskulatur geht der Hauptmasse nach aus eigentümlichen Primitivorganen, den Ursegmenten zu beiden Seiten der Chorda dorsalis hervor; aber nicht alle Muskeln haben einen segmentalen Ursprung, so entstehen die Hautmuskeln, die Kopf-, Augen- und Gesichtsmuskeln, die Muskeln der Halseingeweide und am Beckenausgang, sowie die Herzmuskulatur ohne nachweislichen Zusammenhang mit den *Myotomen* selbständig an Ort und Stelle aus dem Mesenchym. Die quergestreifte Substanz tritt in den Myoblasten (den zunächst polyedrischen Zellen der Muskelplatte) schon frühzeitig in Form von Fäden auf.

Die Dickenzunahme der Muskeln erfolgt hauptsächlich durch die Vergrößerung der einzelnen Fasern, in geringerem Grade durch die Vermehrung der Fasern. Die embryonalen Muskelfasern besitzen noch kein Sarkolemma, dieses tritt bei menschlichen Embryonen erst im 8. Monat auf.

Selbst beim Neugeborenen sind nicht alle Myoblasten aufgebraucht. Man findet an der Oberfläche mancher Muskeln noch Reservematerial, aus dem hier durch Neubildung von Muskelfasern eine Art appositionellen Wachstums der Muskeln stattfindet. Das Wachstum der Muskeln ist aber, ähnlich wie das des Knochengewebes, nicht ein durchaus kontinuierliches; es kommt in seinem Laufe auch zu Zerstörungen von Muskelsubstanz, zu Sarkolyse.

Das postnatale Wachstum der Skelettmuskeln beruht nahezu gänzlich auf einer Volumszunahme der einzelnen Muskelfasern und

nicht auf einer Zunahme ihrer Zahl. McCallum schätzt, daß die Muskelfasern des M. Sartorius an Zahl um ungefähr 10% zunehmen, daß sich hingegen der Querschnitt der Fasern von der Geburt bis zur Reife um 800% vergrößert.

Nach Theile beträgt der Anteil der Muskulatur am Körpergewicht bei der Geburt ungefähr ein Viertel. Während der ersten Kindheit wachsen die Muskeln nicht so schnell wie die übrigen Anteile des Körpers, im späteren Kindesalter jedoch nehmen sie so rapid an Masse zu, daß sie in der Pubertät bereits so wie im späteren Leben 35—45% des Körpergewichtes ausmachen. Die absolute Gewichtszunahme der Muskulatur von der Geburt bis zur Reife ist individuell sehr verschieden, im allgemeinen beträgt sie ungefähr das 40fache, also etwa doppelt so viel als die Gewichtszunahme des Körpers.

Das Gewicht der Muskulatur beträgt in % des Körpergewichtes nach Theile:

beim Neugeborenen	20—22%
„ Kleinkind	16,6 „
mit 6 Jahren	21,7 „
beim erwachsenen Mann	35,9 „
bei der erwachsenen Frau	33 „

Die Massenvermehrung der Muskulatur ist nicht bei allen Muskelgruppen gleich groß. Beim Neugeborenen sind die Muskeln der unteren Extremitäten in ihrer Massenentwicklung noch weit hinter denen des Stammes zurück. Beim Neugeborenen beträgt die Muskulatur des Kopfes und des Stammes ungefähr etwas über 40% von dem Gewicht der gesamten Muskulatur, während dieser Wert beim Erwachsenen 25—30% ausmacht. Der Anteil der Beinmuskeln hingegen wächst von etwas mehr als 40% im Laufe der Kindheit auf 55% vom Gesamtmuskelgewicht, die Armmuskulatur von 18 auf 20%. Diese Werte von Scammon für die Muskeln der oberen Extremität sind etwas niedriger als die von Hasselwander angegebenen, nach denen die Masse der Armmuskeln von 27,15% beim Neugeborenen auf 28,37% beim Erwachsenen anwächst.

An dem starken Massenwachstum der Muskulatur hat somit die untere Extremität den größten Anteil, während der Anteil der oberen Extremität an der Gesamtmasse der Muskeln nur eine unbedeutende Veränderung erfährt. Im Säuglingsalter ändert sich

das relative Gewicht der Gesamtmuskulatur noch nicht wesentlich, doch zeigen sich schon hier einige Verschiebungen: So macht die Bauchmuskulatur beim Säugling raschere Fortschritte in der Massenzunahme als das Zwerchfell und der M. quadratus lumborum. Entsprechend den Proportionen des Neugeborenen sind die Bauchmuskeln bei ihm von relativ viel größerer Ausdehnung als beim Erwachsenen. Die voluminösen Bauchorgane wölben die Bauchdecken viel stärker vor, die Fasern des M. obliquus abdominis externus sind daher von größerer Länge als beim Erwachsenen. An der Aponeurosenplatte sind oberflächliche Faserzüge auffallend, welche die Züge der Aponeurose ungefähr rechtwinkelig schneiden und die beim Erwachsenen nie so kräftig ausgebildet erscheinen wie beim Neugeborenen. Sie sind eine Folge der Dehnung der Aponeurose durch die vordrängenden Baucheingeweide.

Zwischen den beiden Mm. recti des Neugeborenen klafft eine relativ breite Diastase, die sich auch nach oben bis zum Rippenwinkel hinzieht. Diese dünne, dichtgewebte Sehnenplatte entspricht der Linea alba des Erwachsenen, der sie an Breite auch in absolutem Maß gleichkommt.

Die Asymmetrie in der Muskelmasse der beiden Körperhälften besteht bemerkenswerter Weise schon beim Neugeborenen. Die Vorderarmmuskeln der rechten Seite übertreffen nach THEILE schon zu dieser Zeit die Muskeln der linken Seite, was auch mit der schon beim Neugeborenen verschieden starken Druckkraft der Hände (QUETELET) in Einklang steht.

Entsprechend den sehr verschiedenen Anforderungen verhalten sich die Muskeln des Neugeborenen abweichend von denen des Erwachsenen. So z. B. hat die Kaumuskulatur des Neugeborenen relativ längere Fleischfasern und kürzere Sehnenanteile, gering ausgebildete Sehnenspiegel und schwächere Fiederung, befindet sich also in einem weniger differenzierten Zustand, der in Einklang steht mit der freien Beweglichkeit des ebenfalls weniger differenzierten Kiefergelenkes. Ähnliches gilt auch für alle anderen Muskeln.

Die funktionellen Eigenschaften der kindlichen Muskeln.

Jeder einzelne Muskel im Körper ist stets etwas über seine natürliche Länge gedehnt, sodaß er bei jeder Gelenkstellung eine gewisse Spannung besitzt. Die Spannung des Muskels ist aber nicht

nur eine rein passive, sondern sie ist außerdem durch den Tonus des Muskels bedingt, der ein Ausdruck der Lebenstätigkeit des Muskels ist (LUCIANI) und von der nervösen Versorgung abhängt.

Charakteristisch für das frühe Kindesalter ist das Überwiegen des Tonus der meisten Beugergruppen über ihre streckenden Gegenspieler (SPITZY), was man wohl als ontogenetische Erinnerung an die phylogenetische Stufe des vierfüßigen Ganges auffassen kann. Es sei an die Körperhaltung des Embryo und des schlafenden Säuglings erinnert und an das Bestehenbleiben einer Halbbeugestellung der am längsten in dieser Gewohnheit verharrenden Knie- und Hüftgelenke der Kleinkinder und im Beginn des Schulalters. Gegen das 7. Jahr sich ausgleichend erhält sich aber eine Rückfallsneigung nach Erkrankungen und bei allgemeiner Schwächlichkeit oder Überbelastung durch die Schulbank. Entsprechend diesem Überwiegen des Tonus der Beugemuskulatur sollen im Kindesalter beim Turnen im ganzen die Übungen der Beuger überall gegen die der Strecker auch des Rumpfes zurücktreten (NOEGGERATH-AZONE).

Im ganzen ist der Tonus beim Kinde geringer als beim Erwachsenen, was besonders deutlich wird in der Periode der Streckung. Damit steht in Zusammenhang, daß die Gelenke einen größeren Bewegungsumfang der artikulierenden Knochen gestatten; so kann man bei Kindern häufig eine starke Überstreckung des Ellbogengelenks beobachten; bei der erwachsenen Frau, deren Muskeltonus gleichfalls geringer bleibt als er beim Mann ist, findet sich diese Überstreckbarkeit ebenfalls häufig.

Die Weichheit des kindlichen Bewegungsapparates ist also wesentlich eine Eigenschaft seiner Muskulatur. An den „weichen" Bewegungen der Kinder — und jungen Tiere — haben die Muskeln mit ihrem geringeren Tonus, ihrer stärkeren Dehnbarkeit und dem geringeren und noch nicht eingeübten Widerstand der Antagonisten den größten Anteil.

WERTHEIM fand bei einem 1jährigen Kind einen Elastizitätskoeffizienten (in kg) von 1,271 (gemessen am M. sartorius) während er bei Erwachsenen nur 0,35—0,85 betrug.

Nach HUETER sowie nach FICK ist die Muskellänge bei Feten und Neugeborenen der zusammengekauerten Haltung im Uterus angepaßt und die Beugemuskeln des Knies sind zu kurz. Nach der ersten Lebenszeit besteht jedoch im Säuglingsalter eine

solche Insuffizienz nicht mehr. Im Kleinkindesalter kann der Kopf leicht mit den gestreckten Beinen in Berührung gebracht werden. Späterhin werden jedoch solche Bewegungskombinationen nicht mehr geübt, sondern es dominiert der Mechanismus des Ganges und die zweigelenkigen Muskeln des Beines werden immer nur für die Wirkung auf eines dieser Gelenke in Anspruch genommen. Durch diese einseitige Beanspruchung vermindert sich auch die Fähigkeit dieser Muskeln über die zwei übersprungenen Gelenke hinweg gedehnt zu werden.

Die Untersuchungen von HASSELWANDER sprechen dafür, daß die Gelenkigkeit der Kinder teilweise auf die größere Länge ihrer Muskelfasern (im Verhältnis zur Sehne) zurückzuführen ist, welche wiederum eine funktionelle Anpassung an die freien, noch nicht in bestimmte Bahnen geleiteten Bewegungen des jungen Kindes bedeutet. Die abnorme Beweglichkeit, die wir bei rachitischen Kindern finden, beruht auf einer krankhaften Schlaffheit der Muskulatur. In der Muskulatur rachitischer Kinder hat BING bestimmte histologische Veränderungen nachweisen können, die er zu dieser abnormen Schlaffheit in Beziehung bringt; ferner fand er eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit dieser Muskeln.

Aus den Berechnungen von FELDMANN geht hervor, daß die absolute Muskelkraft — das ist die Kraft, welche Muskelsubstanz von 1 cm^2 Querschnitt auszuüben vermag — innerhalb einer Muskelgruppe während der verschiedenen Altersstufen keine Änderung erfährt. Unter dieser Annahme ist die Masse der Muskulatur maßgebend für die Gesamtmuskelleistung des Kindes und es ergibt sich daraus, daß die Arbeitsleistung des Kindes, entsprechend seiner absolut und relativ geringeren Muskelmasse, in gleicher Weise nicht nur absolut, sondern auch relativ geringer ist als die des Erwachsenen. Der kindliche Organismus ist immerhin für relativ große, plötzliche Beanspruchungen, die jedoch nur kurze Zeit dauern dürfen, geeignet, hält aber Dauerbeanspruchungen nicht stand.

Bei der Betrachtung der Zunahme der muskulären und körperlichen Leistungskraft im Kindesalter ergibt sich, daß in allen Altersstufen die Mädchen — von reinen Geschicklichkeitsübungen abgesehen — geringere Leistungen aufweisen als die Knaben. Stellt man den jährlichen Leistungszuwachs graphisch dar, so findet man zuerst einen steilen Kurvenanstieg, in den späteren Altersstufen aber immer eine zum Teil sehr starke Abflachung des

jährlichen Leistungszuwachses. Diese Bremsung des jährlichen Leistungszuwachses erweist sich als geschlechtsgebunden; sie tritt beim Mädchen früher, beim Knaben später ein, und zwar um die Zeit der Geschlechtsreife; die Mädchen werden innerhalb ihrer Pubertät in dem Ausmaß ihres jährlichen Leistungzuwachses so herabgedrückt, daß sie dann für einzelne Übungen praktisch nichts mehr hinzulernen und somit noch stärker hinter den — zu der Zeit in ihren Leistungen noch stark zunehmenden Knaben — zurückbleiben.

QUETELET bestimmte mit dem Dynamometer die Druckkraft der Hände in kg und kam zu folgenden Ergebnissen:

Alter	Knaben			Mädchen		
	beide Hände	rechts	links	beide Hände	rechts	links
6 Jahre	10,3	4,0	2,0			
7 „	14,0	7,0	4,0			
8 „	17,0	7,7	4,6	11,8	3,6	2,8
9 „	20,0	8,5	5,0	15,5	4,7	4,0
10 „	26,0	9,8	8,4	16,2	5,6	4,8
11 „	29,2	10,7	9,2	19,5	8,2	6,7
12 „	33,6	13,9	11,7	23,0	10,1	7,0
13 „	39,8	16,6	15,0	26,7	11,0	8,1
14 „	47,9	21,4	18,8	33,4	13,6	11,3
15 „	57,1	27,8	22,6	35,6	15.0	14,1
16 „	63,9	32,3	26,8	37,7	17,3	16,6
20 „	84,3	39,3	37,2	45,2	22,0	19,4
30 „	89,0	44,7	41,3	52,6	25,6	23,1

Alter	Verhältnis von rechter : linker Hand		Zuwachs			
			Knaben		Mädchen	
	Knaben rechts : links	Mädchen rechts : links	rechts	links	rechts	links
6 Jahre	2,0					
7 „	1,75		+3,0	+ 2,0		
8 „	1,65	1,3	+0,7	+ 0,6		
9 „	1,7	1,2	+0,8	+ 0,4	+1,1	+1,2
10 „	1,15	1,15	+1,3	+ 3,4	+0,9	+0,8
11 „	1,15	1,22	+0,9	+ 0,8	+2,6	+1,9
12 „	1,15	1,45	+3,2	+ 2,5	+1,9	+0,3
13 „	1,12	1,35	+2,7	+ 3,3	+0,9	+1,1
14 „	1,12	1,20	+4,8	+ 3,8	+2,6	+3,2
15 „	1,2	1,05	+6,4	+ 3,8	+1,4	+2,8
16 „	1,2	1,03	+3,5	+ 4,2	+2,0	+2,5
20 „	1,05	1,15	+7,0	+10,4	+4,7	+2,8
30 „	1,07	1,1	+5,4	+ 4,1	+3,6	+3,8

Über die Wirkung des Trainings, speziell im Kindesalter, kann man sich mit BRÜCKE etwa folgende Vorstellungen machen: Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß die Durchblutung der trainierten Muskulatur besser ist als die der nicht trainierten. Hierfür sorgt einerseits das kräftigere Herz trainierter Individuen, anderseits ist aber auch zu erwarten, daß das Netz der Blutkapillaren im Muskel bei fortschreitendem Training feinmaschiger wird, daß ein solcher Muskel also besser ernährt und rascher von Schlacken befreit werden wird, als ein nicht trainierter. Sicher werden auch die Bindegewebsteile des Muskels, seine Sehnen und Fascien, und die Bandapparate der Gelenke durch die erhöhte Inanspruchnahme gefestigt, und das gleiche dürfte für die Knochen gelten, an denen die trainierten Muskeln angreifen; so ist es umgekehrt bekannt, daß eine Lähmung oder länger dauernde Untätigkeit einzelner Muskelgruppen teilweise zu einer Entkalkung der von ihnen zu bewegenden Skeletteile führt. Bei der Volumszunahme wiederholt abnorm stark in Anspruch genommener Muskeln handelt es sich um eine Verdickung nicht aber um eine Vermehrung ihrer einzelnen Fasern. Da aber festgestellt wurde, daß die Zahl der Nervenfasern in verschiedenen Nervenstämmen auch noch nach der Geburt zunimmt, so wäre es nach BRÜCKE möglich, daß im Kindesalter körperliche Übungen mit von Einfluß werden können auf die Zahl der noch weiter zu den Muskeln hinwachsenden, motorischen Nervenfasern und vielleicht auch auf die Faserzahl der Muskeln selbst.

Hat die Muskulatur ihren Ansatzpunkt verloren, so atrophiert sie nicht nur im Verhältnis zur anderen Seite, sondern sie folgt auch nicht dem allgemeinen Körperwachstum, Das ist die Ursache, warum bei Amputationen im Kindesalter der Stumpf mit der Zeit konisch wird (ROST).

Die Bursae submusculares und subfasciales und die Sehnenscheiden sind bei der Geburt praktisch vollkommen entwickelt. Die subcutanen Schleimbeutel sind beim Neugeborenen variabler und können gelegentlich noch unvollständig ausgebildet sein. Wenn sie bei der Geburt noch fehlen, so entwickeln sie sich während der ersten Lebensjahre.

Die Inkretdrüsen.

Wesen und Wirkungsweise der Hormone

Die innersekretorischen Organe geben ihre Stoffe direkt an das Blut oder an die Lymphe ab. Dadurch, daß Stoffe in dem einen Organ erzeugt und mit dem Blute zu einem anderen Organ hingetragen werden und hier Wirkungen ausüben können, ist die Möglichkeit einer chemischen Korrelation zwischen den verschiedenen Teilen des Körpers gegeben, im Gegensatz, oder besser gesagt in Ergänzung zu der nervösen Korrelation, bei der Einflüsse von einem Teil des Körpers auf einen anderen durch Vermittlung des Nervensystems übertragen werden; während die nervöse Korrelation schnell eintretende, aber meist auch schnell vorübergehende Wirkungen vermittelt, ist die chemische Korrelation natürlich durch viel langsamer eintretende, aber dafür auch um so länger anhaltende Wirkungen ausgezeichnet.

Die Hormonproduktion wird durch den Bedarf des Organismus geregelt. Wie dies geschieht, entzieht sich vorläufig unserem genaueren Verständnis. Jedenfalls geschieht es aber zum Teil auf nervösem, zum Teil auch auf hormonalem Wege. Partielle Entfernung eines Hormonorganes wird durch kompensatorische Mehrleistung des Restes ausgeglichen.

Die mächtigsten Fortschritte des Wachstums und der Entwicklung liegen beim Menschen innerhalb der ersten 3 Fetalmonate. Das Schwergewicht der Differenzierung und des Wachstums liegt also vor der Zeit, in welcher die eigenen innersekretorischen Drüsen des Fetus frühestens anfangen könnten zu funktionieren. Die Entwicklung kann aber auch ohne Hilfe der mütterlichen Hormone fortschreiten, da sich z. B. auch Feten von thyreoidektomierten Muttertieren nahezu normal entwickeln. Es muß also angenommen werden, daß in den ersten Stadien die immanente Wachstums -und Entwicklungstendenz zur Auswirkung kommt, während erst in den späteren Stadien die inneren Sekrete fördernd, unter Umständen vielleicht auch hemmend wirken

(THOMAS). Der Blutdrüsenapparat hat sich allmählich ausgebildet als Kondensator und als Multiplikator gewisser Erbanlagen (Wachstum usw.), als Speicherer der bei den nieder organisierten Lebewesen im Chromosomenapparat jeder einzelnen Körperzelle enthaltenen Potenzen (J. BAUER). Die Tätigkeit der Hormone kann nur eine ausbauende, entwicklungsbeschleunigende oder verlangsamende sein. Sie kann niemals etwas aus sich heraus bilden und dient nur dazu, den Organisationsplan der betreffenden Spezies verwirklichen zu helfen. Niemals würde eine Spezies, wenn ihr die endokrinen Organe einer anderen eingepflanzt werden könnten, etwa sich zu dieser umwandeln oder auch nur einen Übergang zu dieser bilden. Die inneren Sekrete sind viel mehr in weitestem Umfang unabhängig von der Spezies, ja sogar von den großen Klassen im Tierreich, von denen sie stammen.

Neben Hormon und Nervensytem ist noch ein anderes Moment für die Regulation von Zell- und Gewebsvorgängen von Bedeutung: Das Elektrolytengleichgewicht. Die Ansammlung und Verteilung der Elektrolyten spielt bei der physiologischen Wirksamkeit der einzelnen Hormone eine außerordentlich große Rolle. Bald fördert die Ionenkonzentration des Blutes und der Gewebe die Wirksamkeit der Hormone, bald hemmt sie sie. Die Wirkung der Hormone ist mithin keineswegs konstant, sondern immer von der Zusammensetzung des Ionenmilieus abhängig. Die Verteilung der Ionen steht aber nach ZONDEK unter dem Einfluß des sympathischen und parasympathischen Nervensystems.

Die endokrinen Drüsen dürften schon in der späteren Fetalzeit, wenigstens teilweise ihre spezifische Funktion ausüben. Die Hormonbildung der fetalen Blutdrüsen ist aber vielleicht nur gering und der mütterliche Organismus dürfte im allgemeinen mit den Hormonen seiner zum Teil deutlich vergrößerten endokrinen Drüsen das fetale Blutdrüsensystem unterstützen.

Der Übergang mütterlicher Hormone auf den Fetus scheint sichergestellt durch die Schwangerschaftsreaktionen der Neugeborenen (Hexenmilch, Genitalblutungen, relative Rückbildung der Genitalorgane, aber auch der Thyreoidea nach der Geburt); der Übergang fetaler Hormone auf die Mutter scheint ebenfalls durch Fälle von vikariierender Hyperfunktion und Hypertrophie von fetalen Organen bei Schädigung und Insuffizienz der mütterlichen inneren Sekretion festgestellt.

Sind also einige von den inneren Sekreten schon längere Zeit vor der Geburt vorhanden, so ist nach THOMAS anzunehmen, daß sie in die Gewebe gelangen und die entsprechenden, in genügender Menge vorhandenen mütterlichen Sekrete vermehren, ohne irgendwie qualitativ oder quantitativ von Bedeutung zu sein.

Während der Geburt kann es zu Blutaustritten in den parenchymatösen Organen und auch in den Drüsen mit innerer Sekretion kommen. Damit ist eine gewisse Schädigung der nunmehr ihre volle Tätigkeit aufnehmenden innersekretorischen Drüsen verbunden und man könnte von einer gewissen relativen Insuffizienz des endokrinen Systems beim Neugeborenen sprechen. Je unreifer das Neugeborene ist, desto absoluter wird diese Insuffizienz der endokrinen Drüsen. Im 4. und 5. Embryonalmonat ist noch keine menschliche Frucht lebensfähig, auch wenn sie unter Vermeidung jeglichen Geburtstraumas in die optimalsten Lebensverhältnisse versetzt würde. Es besteht eine „absolute Lebensschwäche", die zum Teil wenigstens in dem mangelhaften Zusammenspiel und in der weitgehenden Insuffizienz der endokrinen Drüsen (auch in ihrem Zusammenhang mit dem vegetativen System) ihre Ursache hat (THOMAS).

Nach dem frühen Säuglingsalter dürften bis zum Beginn der Pubertät grobe Schwankungen in der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen unter normalen Verhältnissen nicht mehr vorkommen, wenn auch mit FERTIK, MAJANZ und MONOSSOHN anzunehmen ist, daß jeder Wachstumsperiode ihre eigene endokrinologische Formel entspricht.

Was beim Kind an Wachstum erfolgt, ist im wesentlichen noch die Fortsetzung des autochtonen Wachstums und der arteigentümlichen Entwicklung, allerdings getrieben von der Aktion der Wachstumsdrüsen. Ob die Hormone nur auf den Stoffwechsel wirken oder auch auf das Wachstum, hängt davon ab, ob das Objekt, welches ihrer Wirkung unterliegt, ein noch wachstumsfähiger Organismus ist oder ein ausgewachsener.

Für den Beginn der fetalen Hormonwirkung ist es sicher nicht allein maßgebend, ob das Hormon vorhanden ist, sondern auch ob das Organ, auf welches dasselbe einzuwirken hat, an dem chromosomal bestimmten Zeitpunkt angelangt ist, wo es reaktionsfähig ist. Z. B. wenn es auf die Menge des Hypophysenhormons ankäme, so müßte bei der Überschwemmung auch des Embryos mit mütter-

lichem Hormon sofort die Funktion der fetalen Geschlechtsdrüsen beginnen.

Die Hormone werden ebenso wie die Vitamine offenbar in der letzten Zeit der Gravidität gespeichert. THOMAS glaubt, daß die Labilität, welche nach dem ersten Trimenon beginnt (Rachitis, Spasmophilie usw.), vielleicht durch Erschöpfung der Depots bei Insuffizienz der eigenen innersekretorischen Drüsen des Säuglings bedingt sein könnte.

Die Thymusdrüse.

Die Anatomie der Thymus. Die Thymus entwickelt sich ganz überwiegend aus einer ventralen Ausbuchtung der dritten Kiementasche. Beim Menschen beginnt diese Entwicklung in der 4. Embryonalwoche, im 5—7 mm Stadium des Embryos. Die beiden paarigen Thymusanlagen wachsen caudalwärts, schnüren sich dann vom Schlundepithel ab und konfluieren in der Mittellinie. Rudimentäre Häufchen von Thymusgewebe können auf dem Wege liegen bleiben. Aus der ursprünglich rein epithelialen entodermalen Thymusanlage entwickelt sich nun bei Embryonen von 30—40 mm Länge unter Mitwirkung des umgebenden Mesenchyms die charakteristische Struktur des aus einzelnen kleinen Läppchen zusammengesetzten Organs. Wie insbesondere HAMMAR gezeigt hat, wird die epitheliale Thymusanlage vom Mesenchym durchwachsen und mit aus den Gefäßen desselben auswandernden Lymphocyten durchsetzt. Die Epithelstränge werden auseinandergedrängt und zu einem epithelialen Reticulum umgewandelt, in dessen Maschen die massenhaft einwandernden Leukocyten Platz finden. Nun erfolgt die Differenzierung in Rinde und Mark in jedem der durch bindegewebige Septen voneinander getrennten kleinen Läppchen. Die dunkler erscheinende, dichter gefügte Rindenschicht enthält kleinere und protoplasmaärmere Reticulumzellen und viel reichlichere Lymphocyten als das lockerer gefügte Netzwerk der Markschicht, welches aus plasmareichen, sternförmig verästelten, untereinander mit ihren Ausläufern zusammenhängenden Reticulumzellen besteht. In der Markschicht findet man auch die HASSALschen Körperchen, welche den Eindruck eines von innen nach außen allmählich verhornenden Epithelballens machen (A. KOHN). Neben diesen konzentrisch geschichteten HASSALschen Körperchen kommen auch irreguläre epitheliale Zellverbände im Thymusmark vor.

Die Blutversorgung der Thymus erfolgt aus Ästen der Arteria mammaria interna, das venöse Blut wird in die Vena anonyma sinistra abgeleitet.

Die Thymusnerven entstammen in ihrer Gesamtheit aus dem vagosympathischen Herzgeflecht; sie vereinigen sich im Ganglion cardiacum Wrisbergi als dem gemeinsamen Knotenpunkt.

Der anatomische Bau der Thymusdrüse hat gewisse Ähnlichkeit mit dem der lymphatischen Organe. Das Reticulum der Thymus ist aber nicht wie bei den lymphadenoiden Organen mesenchymalen, sondern entodermal-epithelialen Ursprungs. Hierdurch kommt die Thymus in die engste genetische Verwandtschaft mit der Schilddrüse und den Epithelkörperchen, worauf BAUER besonders aufmerksam gemacht hat; diese drei Drüsen sind entwicklungsgeschichtlich branchiogener Natur. Nur der mesenchymale Anteil der Thymus, welcher aus den in das epitheliale Reticulum eingewanderten Lymphocyten gebildet wird, ist wesensverwandt mit den lymphadenoiden Organen.

Welche Bedeutung diesem mesenchymalen Anteil der Thymus, den eingewanderten Lymphocyten zukommt, wissen wir zwar nicht, beobachten aber, daß die Thymus seinetwegen an den Veränderungen teilnimmt, welche das ganze lymphatische System des Organismus betreffen.

Durch die Abwanderung der lymphocytären Elemente im Laufe der physiologischen Altersinvolution tritt der epitheliale Charakter des Organs deutlicher hervor.

Eine Lymphdrüse ist die Thymus somit selbst nicht. Die morphologische Ähnlichkeit besteht in dem gemeinsamen Besitz an Lymphocyten, als welche die Rundzellen der Thymus wahrscheinlich anzusprechen sind. In den dadurch bedingten gemeinsamen Beziehungen zum Fettgewebe, vielleicht auch zum Vorgang der „Entgiftung" bestehen funktionelle Berührungspunkte. Es ist möglich, daß die bei manchen endokrinen Krankheiten groß gewordene Thymus Hormone aussendet, welche die Lymphdrüsen zur Ausschüttung ihrer Zellen bewegen. Im Hunger schwindet die Thymus viel schneller als die Lymphdrüsen.

Der Nachweis, daß die Thymus nicht einfach den Lymphdrüsen gleichzusetzen ist, sondern eine epitheliale Grundsubstanz hat, zeigt, daß auch anatomisch die Auffassung gerechtfertigt ist, daß die Thymus ein sekretorisches Organ ist.

Die Drüse hat ihre Hauptfunktion offenbar in der frühen Kindheit und wird in der Folgezeit bald von anderen innersekretorischen Drüsen unterstützt. Anatomisch drückt sich diese mit dem Alter abnehmende Bedeutung der Thymus im Haushalt des Organismus darin aus, daß sie in der frühesten Kindheit das *relativ* größte Gewicht und den größten Umfang hat, um sich später zurückzubilden. Beim Erwachsenen findet man bekanntlich normalerweise in der Hauptsache nur einen Fettlappen an Stelle der Thymus.

Wie die beigegebene Tabelle von HAMMAR zeigt, nimmt das absolute Thymusgewicht bis zur Pubertät noch zu; diese Zunahme bleibt aber hinter der allgemeinen Körpergewichtszunahme weit zurück.

Alter	Thymuskörper in Gramm	
	Grenzwerte des Normalen	Durchschnittswerte
Reife Neugeborene	7,29—25,50	15,15
1.— 5. Jahr	8,00—48,00	25,68
6.—10. „	13,00—48,00	29,42
11.—15. „	19,00—43,32	29,41
16.—20. „	15,90—49,70	26,24
21.—25. „	9,50—51,00	21,05
26.—30. „	8,30—51,51	19,54
31.—35. „	9,00—37,00	20,17
36.—45. „	5,91—36,00	19,03
46.—55. „	6,00—45,00	17,32
56.—65. „	2,07—27,00	14,30
66.—90. „	3,00—31,00	14,06

Ähnliches gilt auch für die Zahl der HASSALschen Körperchen.

Alter	Anzahl der HASSAL-Körperchen im ganzen Organ (Durchschnittswerte in Klammer)	
Reife Neugeborene	443,390—1,616,188	(1,059,197)
1.— 5. Jahr	228,928—5,115,889	(1,490,127)
6.—10. „	290,037—3,188,622	(1,391,618)
11.—15. „	634,308—3,380,970	(1,551,979)
16.—20. „	120,087—1,661,470	(704,135)
21.—25. „	140,672—1,374,165	(492,591)
26.—30. „	99,705— 809,793	(378,516)
31.—35. „	67,914— 908,139	(305,622)
36.—45. „	78,814— 618,517	(262,482)
46.—55. „	11,400— 255,150	(91,767)
56.—65. „	4,704— 253,464	(97,325)
66.—90. „	0— 175,392	(53,573)

Die Thymus weist in den verschiedenen Altersperioden verschiedenartige Struktur auf. Sie besteht, wie erwähnt, aus Paren-

chym und Interstitialgewebe, das Parenchym wiederum aus Rinde und Mark. Das Mark enthält HASSALsche Körperchen verschiedener Größe und Beschaffenheit, und alle diese Bestandteile variieren in den verschiedenen Altersstadien an Menge. Bei der Beurteilung des Involutionszustandes ist die Menge des Parenchyms und nicht die Größe des Organs das entscheidende Moment. Im postpuberalen Zustand überwiegt häufig das Fettgewebe. Die Rinde wird zur Zeit der Altersinvolution viel früher und in höherem Grade reduziert als das Mark. Die Pubertät bildet den Wendepunkt der Entwicklung des Organs, bzw. der Entwicklung des Parenchyms, Marks und der HASSALschen Körper, während die lymphocytenreiche Rinde schon im Alter von 6—10 Jahren ihre höchste Ausdehnung erreicht.

Das akut Variable am Thymusparenchym ist sein Lymphocytengehalt und der Gehalt an HASSALschen Körperchen. Es besteht eine lokale mitotische Vermehrung der Rindenlymphocyten einerseits, Auswanderung derselben anderseits. Die Norm stellt eine Art Gleichgewichtslage beider Vorgänge dar, eine Gleichgewichtslage, in welche durch krankhafte Einflüsse eingegriffen werden kann, vor allem durch innersekretorische Störungen.

Nachdem die HASSAL-Körper als wesentlicher Bestandteil des Thymusparenchyms anzusprechen sind und auf zahlreiche endo- und exogene Gifte mit Vermehrung reagieren, scheint eine Schutzfunktion der Thymus gegen die verschiedensten Giftwirkungen möglich. Lymphocytengehalt des Parenchyms einerseits und HASSAL-Körper anderseits stehen in engster Beziehung. Die HASSAL-Körper sind labile Gebilde; nach einer kürzeren oder längeren Wachstumsperiode bilden sie sich zurück und schwinden. Sie sind als direkte morphologische Ausdrücke der Tätigkeit der Thymus anzusehen.

Das normale Vorhandensein zahlreicher Lymphocyten bedeutet jedoch nicht, daß die Tätigkeit des Organs wesentlich eine lymphocytenproduzierende ist; wo besondere Ansprüche an die Blutbildung gestellt werden, bildet sich das Thymusparenchym vielmehr zurück und seine Lymphocytenproduktion hört auf.

Für die Evolution bzw. Involution der Thymus ergeben sich im postembryonalen Leben eine Reihe von Einzelheiten: Das Gewicht des Organs nimmt, wie schon erwähnt, nach der Geburt weiter zu, erreicht und hält in der Altersstufe von 6—15 Jahren

etwa sein Maximum. Das funktionsfähige Parenchym verhält sich vollkommen entsprechend. Die Anzahl der HASSAL-Körperchen geht annähernd gleichsinnig mit dem Parenchym. An der Zunahme des Parenchyms ist zunächst die Rinde stärker beteiligt, ihr Maximum liegt bereits in der Altersstufe von 1—5 Jahren. Es besteht kein Anhaltspunkt für eine Größen- oder Parenchymzunahme in der Pubertät. Die Altersinvolution tritt zur Zeit der Pubertät ein. Nach der Pubertät nehmen sämtliche Anteile des Organs mehr und mehr ab, das Gesamtorgan allerdings verhältnismäßig langsamer als das funktionsfähige Parenchym. Dabei erfolgt zunächst eine wesentlich schnellere Rindenabnahme, nach dem 20. Jahr erfolgt die Abnahme für beide Anteile gleichmäßig.

Bei präpuberal kastrierten Tieren bleibt die Altersinvolution im wesentlichen aus.

Der Anteil funktionsfähigen Parenchyms wird nach Abschluß des menschlichen Wachstums ein zunehmend geringerer, es findet sich jedoch in jeder Altersstufe, selbst in hohem Alter noch funktionsfähiges Gewebe. Daß das Organ als solches keineswegs mit dem Alter verschwindet, ist eine normale und allgemeingültige Tatsache. Das Organ kann als ein gut abgegrenzter thymischer Fettkörper mit Parenchymresten bis ins Alter fortbestehen. Die Werte des quantitativen Parenchymanteiles weisen in jedem einzelnen Lebensalter eine ganz erhebliche Schwankungsbreite auf.

Es gibt zwei Formen akzidenteller Involution der Thymus: Den Hungertypus und den Infektionstypus. Die morphologischen Veränderungen beim Hungertypus als dessen Ursache Unterernährung und chronische, konsumierende Krankheiten in Frage kommen, bestehen in (absoluter) Abnahme der HASSAL-Körper. Beim Infektionstypus, der durch infektiöse und toxische Noxen zustande kommt, zeigt sich eine starke Vermehrung kleiner HASSAL-Körper, so daß diese gegen die älteren, großen, stark überwiegen außerdem besteht Parenchymschwund; im weiteren Verlauf verlangsamt sich die „HASSAL-Körper-Exzitation" und hört auf.

Die Lage der Thymus. Beim Neugeborenen zeigt die aus zwei Lappen zusammengesetzte Thymus eine Länge von etwa 5 cm und eine Breite von $1\,^1/_2$ cm. Die beiden Lappen sind selten symmetrisch zur Medianlinie entwickelt. Das Organ liegt im oberen Teil des vorderen Mediastinalraumes, doch reicht es noch in den unteren Teil des Halses und kann die Thyreoidea berühren, oder sogar la-

teralwärts von dieser noch höher hinauf reichen. Sie bedeckt von vorn die im vorderen Mediastinalraum liegenden großen Gefäße und die großen, aus dem Arcus aortae entstammenden Gefäßstämme. Abwärts reicht sie bis auf den vorderen und lateralen Umfang des Perikardialsackes hinab, den sie in stark wechselnder Ausdehnung bedeckt. Ausnahmsweise kann die Thymus die Höhe des Zungenbeines erreichen und hier größere oder geringere Massen darstellen (Thymus accessoria), die mit der unteren Hauptmasse der Drüse in Zusammenhang stehen.

Die sogenannten Jugularfortsätze der Thymus oder Thymushörner, welche sich oft bis zur Höhe der Schilddrüse hinauf erstrecken, bezeichnen den Weg, den die fetale Thymusanlage zurückgelegt hat.

Vor der Geburt reicht die Thymus seitwärts bis in die Gegend der Mamillarlinien und mit ihrem rechten Lappen manchmal bis zum Zwerchfell nach abwärts. Die seitwärts weit in die Pleuralräume reichenden Lappen zeigen einen größeren Sagittaldurchmesser, als die Mitte des Organs. Diese, die vorderen Pleura-Umschlagstellen weit überragenden Lappen sind von der vorderen Brustwand durch einen Sinus costothymicus und von dem Herzen durch einen Sinus pericardiacothymicus geschieden.

Nach Beginn der Atmung verstreichen diese beiden Pleurabuchten und die Thymusdrüse wird nach Zurückziehen jener seitlichen Lappen von den sagittalen, etwa 2 cm voneinander entfernten Lungenflächen begrenzt. Die Hauptursache für die Formänderung der Thymus durch das Einsetzen der Atmung ist die bedeutende Vergrößerung des Sagittaldurchmessers des Mediastinums, infolge deren die seitlich hervorragenden Teile in die Mitte gezogen werden. Bei der Atmung erweitert sich der Sagittaldurchmesser des Thorax in den oberen Partien beträchtlich, und die Organe des Mediastinums müssen ihr Volumen auf einen tieferen und dafür schmäleren Raum verteilen. Diesem Zwange folgt vor allem die Thymusdrüse, als das am meisten plastische Mediastinalorgan. Sie, die beim Neugeborenen, wie erwähnt, ihre größte Masse in weit lateral reichenden mächtigen Lappen ausgebreitet hatte, retrahiert sich auf die Breite zwischen den vorderen Pleuragrenzen. Petersen und Miller haben übrigens beim Säugling auf dem Röntgenschirm mit der Atmung synchrone Breitenschwankungen des Thymusschattens gesehen.

In den ersten Lebenswochen wird die Thymus dann durch die vorwärts dringenden Pleuraräume vom Corpus sterni bis auf eine fast lineare Berührungszone abgedrängt, und hat nunmehr in der Mittellinie ihren größten Sagittaldurchmesser und im Querschnitt eine Dreiecksform mit der Basis auf dem Herzen und den Gefäßen. Wenn nach den ersten Monaten das Maximum der Rippenhebung und Thoraxerweiterung erreicht ist, ist die Thymus abwärts vom Manubrium sterni durch die vorgeschobenen Lungen ganz von der Brustwand abgedrängt, und es bietet sich ein Situsbild, das dem beim Erwachsenen entspricht.

Die beim Neugeborenen durch ihre Nachbarorgane bedingten, zum Teil durch das Perikard hindurch bewirkten typischen Impressionen oder wenigstens gut charakterisierten Flächen verschwinden mit zunehmendem Kindesalter immer mehr und mehr, und Fett gleicht die Zwischenräume aus.

Beim Erwachsenen liegen die Thymusreste im lockeren Fett- und Bindegewebe, welches die großen Gefäßstämme im vorderen Mediastinalraum überlagert.

Die Funktion der Thymus. Die physiologische Bedeutung der Thymus ist noch nicht vollständig geklärt. Die wichtigste Funktion soll in ihrem fördernden Einfluß auf die Wachstumsvorgänge liegen, und zwar sowohl was das Längenwachstum der Knochen, als auch was den Gewichtsansatz betrifft. Dementsprechend ist sie ja auch zur Zeit des lebhaftesten Wachstums (relativ) am stärksten entwickelt, und bildet sich gleichlaufend mit der Abnahme des Wachstumstriebes allmählich zurück.

Für eine deutliche wachstumsbeschleunigende Wirkung sprechen die Versuche von DEMEL am Säugetier, die allerdings noch nachgeprüft werden müssen. Nach Exstirpation der Thymus wird das Wachstum junger Hunde stark beeinträchtigt. Sie bekommen rachitisähnliche Knochenveränderungen und gehen schließlich an Kachexie zugrunde.

Ist die Thymus bei einem Hund oder einem anderen Säugetier mit der nötigen Gründlichkeit in den ersten Lebenswochen entfernt worden, so beobachtet man als das auffallendste Symptom eine Abnahme im Körpergewicht des operierten Tieres im Vergleich zu seinen Geschwistern. Die Tiere bekommen ein gedunsenes Aussehen und sind in der ersten Zeit scheinbar fettreicher als die Kontrolltiere, so daß sie in den ersten 2—3 Monaten besser genährt

erscheinen als diese (Stadium adipositatis). Das täuscht jedoch, denn das tatsächliche Gewicht der operierten Tiere ist stets geringer als das ihrer Geschwister. Dieser Unterschied macht sich in den folgenden Monaten, trotzdem die Freßlust der Tiere eine sehr gute ist, immer mehr geltend. Bald bemerkt man, daß die thymektomierten Tiere, die ein struppiges Fell bekommen, auch im Wachstum zurückbleiben. Und zwar scheint diese Wachstumshemmung hauptsächlich die Beine zu betreffen. Sie bleiben kurz und werden krumm, die Epiphysen sind aufgetrieben. Auch die anderen Knochen des Skelets bleiben nach Entfernung der Thymus im Wachstum zurück. Der Rumpf des Tieres bleibt kleiner, der Schädel erscheint breiter und plump. Untersucht man in diesem Stadium die Knochen, welche im ganzen weicher sind, als die eines normalen gleichaltrigen Tieres, histologisch, so zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Bild der Rachitis. Man findet mikroskopisch bis ins einzelne die gleichen Störungen der enchondralen Verknöcherung, wie wir sie von der Rachitis her kennen; daher rührt ja auch die makroskopisch sichtbare Auftreibung der Epiphysen an den Beinen und an der Knorpelknochengrenze der Rippen. Diese Veränderungen betreffen alle Knochen des Skelets. Es ist ferner in allen Teilen des Skelets kalkloses (osteoides) Gewebe nachweisbar.

Der eigentümliche Habitus thymektomierter Tiere wird aber außer durch diese „rachitischen" Knochenveränderungen durch eine merkwürdige Muskelatrophie bzw. -degeneration bedingt, die sich besonders an den Muskeln der hinteren Extremitäten geltend macht. Dadurch wird der Gang der Tiere noch unsicherer, als er durch die Knochenveränderungen allein sein würde. In späteren Stadien nimmt diese Muskelerkrankung so zu, daß sich die Tiere kaum auf den Beinen halten können. Der allgemeine Ernährungszustand wird immer schlechter und steigert sich schließlich bis zur schwersten Kachexie, an der das Tier verendet (Coma thymicum). Es sind also in der Hauptsache Stoffwechselstörungen, und zwar sowohl Störungen im Kalkstoffwechsel als auch im Stoffwechsel im allgemeinen, die bei den thymektomierten Tieren zu beobachten sind und die zu der Wachstumshemmung führen.

Interessant ist, daß es durch intravenöse oder subkutane Einverleibung von Thymuspreßsaft nicht gelingt, die Ausfallserscheinungen nach Thymusentfernung zu bessern oder zu beseitigen.

Dieser negative Ausfall ist von sehr großer Bedeutung für die Kenntnis von der Aufgabe der Thymus; offenbar liegen bei dieser Drüse die Verhältnisse verwickelter, als bei der Mehrzahl der anderen Drüsen mit innerer Sekretion, für welche es ja geradezu charakteristisch ist, daß man irgendeinen chemischen Körper mehr oder weniger rein darstellen kann, der, anderen Tieren einverleibt, gewissermaßen die Funktion der Drüse, der er entstammt, ganz oder teilweise ersetzt. Ob nun bei der Thymus die wirksame Substanz in irgendeiner Vorstufe vorhanden ist, oder ob es sich dabei um ein besonders empfindliches Ferment oder Proferment handelt, ob schließlich die Funktion der Drüse vielleicht eine ganz andere ist, als wir jetzt glauben, bleibt vorläufig dahingestellt. Untersuchungen über die Fermente der Thymus haben bisher nur zu sehr allgemeinen Resultaten geführt.

In letzter Zeit wurde von NITSCHKE ein Thymusextrakt dargestellt, welcher spezielle Wirkungen zu haben scheint; insbesondere der Kalkstoffwechsel konnte bei seiner Untersuchung beeinflußt werden.

Schon UHLENHUT hat an bestimmten Salamanderlarven in einer Zeit, da die Nebenschilddrüsen noch nicht entwickelt sind, bei Thymusverfütterung tetanische Krankheitszeichen beobachtet. Auch MACIOTTA fand am Kaninchen nach operativer Entfernung der Thymus erhebliches Ansteigen des Serumkalkgehaltes für einige Wochen. NITSCHKE nimmt nun auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die Thymus zweifach regulierend in den Stoffwechsel der anorganischen Ionen eingreift: Ihr eines Sekret soll den Kalkgehalt des Serums erniedrigen und somit einen Antagonisten des Epithelkörperchenhormons darstellen. NITSCHKE sah im Tierversuch bei Verwendung großer Dosen ein Krankheitsbild, das sich weitgehend mit dem der menschlichen Tetanie deckt. Er sieht in diesem Thymushormon einen neuen pathogenetischen Faktor in der Ätiologie der Tetanie. Das zweite Sekret soll sich in einer Senkung der anorganischen Serumphosphate auswirken.

NITSCHKE konnte zeigen, daß das Vorkommen der beiden von ihm beschriebenen Substanzen sich nicht nur auf die Thymus beschränkt; sie lassen sich auch aus der Milz und den Lymphknoten, d. h. aus „lymphocytogenen" Geweben überhaupt darstellen.

GORTER hat den Versuch gemacht, Osteopsathyrose durch Verfütterung von Thymus zu behandeln und will in zwei Fällen eine

Besserung beobachtet haben. Es ist möglich, daß bei Frakturen eine Thymustherapie die Bedingungen für Heilung und Callusbildung verbessert.

Aus allen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß die Thymusdrüse ein Hormonorgan ist, und daß sie das Wachstum des gesamten Organismus in besonderer Weise fördert; außerdem scheint sie an der Regulierung des normalen Muskeltonus und des Kalkstoffwechsels beteiligt.

Außer diesen einigermaßen sicheren Wirkungen gibt es noch eine Reihe von Hinweisen auf möglicherweise bestehende andere Funktionen.

Die Beobachtungen HAMMARS sprechen für eine Entgiftungsfunktion der Thymus: Unter verschiedenen toxischen Zuständen, jedoch nicht bei „Drogenvergiftungen" kommt es zu einer vermehrten Bildung von HASSAL-Körperchen.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist von der Thymus eine Wirkung anzunehmen, welche die eigenen Rundzellen, vielleicht auch die der Lymphdrüsen zum Übertritt in die Zirkulation veranlaßt oder zu einer vermehrten Bildung von Lymphocyten (lymphoexzitatorische Wirkung) Anlaß gibt.

FRIEDLEBEN wies auf den Zusammenhang zwischen Thymus und Milz hin. Das Wachstum der Milz werde desto stärker, je kleiner mit zunehmendem Alter die Thymus werde. VIERORDT stimmt dem zu, jedoch nur für das Alter von 6 Monaten ab. Bei seinen Versuchen ertrugen die Tiere die Exstirpation entweder der Thymus oder der Milz, gingen jedoch bei Entfernung beider Organe zugrunde.

HOFMEISTER sah bei Entfernung der Thyreoidea eine Hypertrophie der Thymus und Milz.

Es besteht auch die Vermutung, daß die Thymus ein Stoffwechselorgan sei, welches mit dem Wasser- und Fettstoffwechsel in Zusammenhang stehe. SCHEER konnte feststellen, daß Thymussubstanz die Quellung eines wachsenden Muskels oder sonst eines Kolloides, z. B. der Gelatine, verstärkt. Er vermutet, daß auf der durch die Thymus hervorgerufenen Quellungssteigerung die wachstumsfördernde Wirkung dieses Organs auf das junge Gewebe bestehe. Nach SECKEL wirkt der Thymusextrakt beim Säugling wasserspeichernd, ähnlich dem Insulin.

Bei jungen Tieren soll die Diurese erhöht werden.

Nach SVEHLA und HART wirken die Thymushormone blutdrucksenkend; außerdem scheinen sie einen fördernden Einfluß auf den Tonus des parasympathischen Nervensystems zu haben. Diese Beziehung könnte mit der physiologischen Vagotonie des Kleinkindes in Zusammenhang stehen.

Die Thymus soll auch mit dem Vitaminhaushalt verknüpft sein und den Ort der Speicherung der Vitamine darstellen.

Trotz der Wichtigkeit der Thymus für den ungestörten Aufbau des Kindes scheint sie keinen ausgiebigen Einfluß auf den Kraftwechsel zu haben; direkte quantitative Veränderungen des Energieumsatzes wurden bei ihren Über- und Unterfunktionen nicht beobachtet. RUCHTI hat am Kaninchen nach Thymusexstirpation die Kohlensäureausscheidung nur um wenig vermindert gefunden.

NITSCHKE und SCHNEIDER haben allerdings im Meerschweinchenversuch nachgewiesen, daß eiweißarme und eiweißfreie Extrakte von Thymus und Milz bei intramuskulärer Injektion eine schon nach 6—12 Stunden beginnende sehr deutliche Senkung des Grundumsatzes um durchschnittlich 22% bewirken.

Eine andere Beziehung der Thymus zum Stoffwechsel muß hier erwähnt werden, nämlich die Tatsache, daß viele Fälle von Basedow eine im Vergleich zu ihrem Alter auffallend große Thymus aufweisen. Aus diesem Grunde wird von einigen sogar eine eigene „thymogene" Gruppe der BASEDOWschen Krankheit angenommen, und man hat tatsächlich nach Thymusresektion Besserung des Morbus Basedow beobachtet. GARRE hat einen Fall von BASEDOWscher Krankheit mitgeteilt, bei dem die Schilddrüsenentfernung keinen Erfolg hatte und eine Heilung erst nach Entfernung der hyperplastischen Thymus eintrat.

In ihrem Einfluß auf das Knochenwachstum gelten Thymus und inkretorischer Anteil der Keimdrüse als Antagonisten. Der Keimdrüseneinfluß und die Entwicklung der Sexualorgane soll von der Thymus durch die ganze Wachstumsperiode niedergehalten werden, bis die Keimdrüse zur Zeit der Pubertät das Übergewicht bekommt und das Knochenwachstum beendet.

Die Beziehungen der Keimdrüsen zur Thymus treten besser als bei der Thymusentfernung bei der Kastration zutage, insofern durch Kastration in der Jugend die normale Thymusinvolution verzögert wird.

Der Status thymicolymphaticus. In gewisser Hinsicht muß man die Thymus als ein Luxusorgan bezeichnen, welches seinen ungeminderten Bestand nur dann beibehält, wenn eine reichliche Nahrungszufuhr einen guten Ernährungszustand schafft. Die volle Funktion der Drüse hat einen kraftvollen Stoffwechsel zur Voraussetzung. Alle Zustände, bei denen die Nahrungszufuhr und der Stoffwechsel gestört sind, bewirken eine Rückbildung des Drüsengewebes.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß bei mageren Kindern die Thymus klein und atrophisch, und bei dicken Kindern groß und saftreich ist. Nach YLPPÖ ist die Dicke der Thymus in der Mehrzahl der Fälle bei den im Alter von 0—2 Jahren gestorbenen Kindern annähernd ebenso groß wie die Dicke des subkutanen Fettpolsters über dem Sternum bei demselben Kinde.

Die Involution tritt rasch ein, sie wird aber mit dem Wegfall der Ursache später wieder in weitem Maße ausgeglichen. Bei unterernährten sowie bei schwer ernährungsgestörten Kindern findet man eine Thymus, welche stärker atrophiert ist als die übrigen Inkretdrüsen. Ähnliches gilt auch für andere analoge Zustände, Schädigungen durch Infekte sowie für den Winterschlaf. In allen diesen Fällen ist neben der Atrophie des Organs die Funktion wohl weitgehend herabgesetzt oder ganz eingestellt.

Es ist aber beim Kinde im Leben außerordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, eine Hypofunktion der Thymus strikte nachzuweisen.

Viel häufiger als Hypothymismus wird bei Kindern eine Vergrößerung der Thymus vermutet und bisweilen auch tatsächlich festgestellt.

In bezug auf die Thymusdrüse bestand bekanntlich lange Zeit die Auffassung, daß sie schon in der frühen Kindheit um das 2. Lebensjahr oder noch früher der Rückbildung anheimfiele. Der Zeitpunkt, wo diese Altersinvolution die vollständige „Verödung" des Organs bewirkt haben sollte, wurde verschieden angegeben. Meistens rechnete man damit, daß diese Verödung spätestens zur Zeit der Pubertät abgeschlossen sei. Wenn man ab und zu eine Thymus in einem Alter antraf, wo man sie nicht erwartete, wurde dies als eine Anomalie aufgefaßt und als Thymuspersistenz bezeichnet.

Diese Lehre des Status thymicus wurzelt ganz und gar in nachweislich falsch gedeuteten anatomischen Tatsachen. Die „Thymuspersistenz" ist keine Anomalie, sondern der normale Zustand, der allerdings infolge der außerordentlichen Empfindlichkeit des Organs gegen Allgemeinstörungen bei Tod durch Krankheit nur ganz ausnahmsweise zum Vorschein kommt.

Die Umstände, auf Grund deren ein solches Mißverständnis, eine solche Verwechslung des Normalen und des Abnormalen zustande kam, waren vor allem die, daß man übersah, daß neben der tatsächlich erst zur Zeit der Pubertät einsetzenden Altersinvolution, involutive Vorgänge akzidenteller Natur in allen Altersstufen, ja schon im Fetalleben auftreten können, Vorgänge, die das Thymusparenchym in einem Grade zu reduzieren vermögen, wozu kein sonstiges Organ des Körpers ein Gegenstück darbietet. Es handelt sich dabei in erster Linie um den Einfluß von Ernährungsstörungen. Es ist experimentell festgestellt worden, daß z. B. 9tägige akute Inanition imstande ist, das Thymusparenchym beim Kaninchen auf ein Zehntel des Normalen herabzubringen. Noch viel erheblicher ist die Reduktion bei chronischer Unterernährung. Eine solche von 1monatiger Dauer verminderte das Parenchym beinahe auf $2^0/_{00}$ des Normalen. Bei kranken Menschen kommen nun Involutionsvorgänge akzidenteller Natur vor, die unter Umständen den erwähnten an Ausdehnung nicht nachstehen.

Mikroskopisch-anatomisch gesehen, ist der Grund dieser häufig sehr schnell verlaufenden Größenreduktion des Thymusparenchyms vor allem in folgenden Umständen zu suchen: Der Lymphocytenhaushalt des Organismus, also sowohl die Menge der Lymphocyten der Thymus, als die des lymphoiden Systems und des Blutes, wird allem Anschein nach bis zu einem gewissen Grade von Allgemeineinflüssen geregelt, die wenigstens zum Teil inkretorischer Natur sind. Diese Allgemeineinflüsse scheinen die Lymphocytenverhältnisse der Thymus fast gänzlich zu beherrschen, während die entsprechenden Verhältnisse der lymphoiden Gebilde in beträchtlichem Maße auch örtlichen Einflüssen unterworfen sind.

Die Lymphocyten, die unter normalen Umständen das epitheliale Reticulum der Thymus und ganz besonders der Thymusrinde infiltrieren, verlassen bei der Atrophie das Parenchym massenhaft. Und in dem Maße, wie das geschieht, wird auch der das Mark

auszeichnende Reichtum an Reticulumzellen rückgängig. So wird das Parenchym häufig auf ganz unscheinbare, leicht übersehene Reste reduziert; vollständig verschwindet es aber nicht, behält anscheinend auch stets seine Regenerationsfähigkeit.

Auch zeigte sich das in jüngerer Zeit vielfach als Markhyperplasie bezeichnete und als Ausdruck des Status thymicus gedeutete relative Übergewicht des Marks über die Rinde als ein bei der Altersinvolution der Menschenthymus normaler Zustand, der dadurch zustande kommt, daß die Rinde hierbei früher und schneller reduziert wird als das Mark.

Aus den Darstellungen HAMMARS erhellt somit, daß die Vorstellungen, die zur Lehre vom Status thymicus als einer Konstitutionsanomalie geführt haben, offenkundig falsch sind, und daß die Beobachtungen, die zur Aufstellung eines konstitutionellen Status lymphaticus geführt haben, außerordentlich wenig Beweiskraft besitzen. Wo Vergrößerungen innerhalb des thymico-lymphatischen Systems wirklich vorliegen, ist zur Zeit kein Grund vorhanden, sie anders als sekundärer Natur zu betrachten.

Hiermit wird keineswegs geleugnet, daß unter Umständen eine übernormale Vergrößerung der Thymus oder, was wichtiger ist, eine anormale Zunahme des Thymusparenchyms vorkommt. Experimentelle Untersuchungen haben dargetan, daß eine solche Thymushyperplasie als Resultat gewisser inkretorischer Störungen eintritt, und klinische Erfahrungen deuten in dieselbe Richtung. Die Entfernung der Keimdrüsen oder der Nebennieren oder eine abgepaßte Zufuhr von Schilddrüsensubstanz hat eine solche Wirkung. Keimdrüsen und Nebennieren scheinen also eine depressorische, die Schilddrüse hingegen eine exzitatorische Wirkung auf die Thymus auszuüben. Aber hier handelt es sich offenbar um sekundäre Einflüsse.

So ergibt sich in allen Punkten der Schluß, daß die Lehre vom Status thymicus als einer circumscripten Konstitutionsanomalie auf falschen Vorstellungen von der normalen Größe und dem normalen Bau der Thymus aufgebaut ist.

Der unerwartete Tod, der bei Säuglingen und Kleinkindern hier und da plötzlich auch aus scheinbar voller Gesundheit eintritt, wird vielfach auf einen Status thymico-lymphaticus bezogen; diese Annahme gründet sich darauf, daß die Thymus in solchen Fällen relativ groß gefunden wird. Der Befund eines wahren Thymus-

tumors, der mechanisch den Tod durch Nerven- oder Trachealkompression erklären könnte, dürfte extrem selten sein. Kompressionserscheinungen an der Trachea konnten auch bei großen Thymen nicht nachgewiesen werden.

Unabhängig vom Ausmaß des Organs könnte aber der plötzliche Tod das Resultat krankhafter Funktion im Sinne einer vermehrten oder verminderten Sekretion sein, wenn es sich nicht überhaupt beim Status thymico-lymphaticus um eine untergeordnete Erscheinung eines allgemeinen Schadens handelt.

PALTAUF glaubte ja, daß der Status thymico-lymphaticus auf einer besonderen Konstitutionsanomalie beruht, die auch die Funktion anderer Organe, besonders die des Herzens, minderwertig macht. Der Tod bei Menschen mit Status thymico-lymphaticus wäre danach als Herztod aufzufassen.

Nach THOMAS ist die Möglichkeit eines plötzlichen Todes beim Status thymico-lymphaticus abzulehnen, selbst wenn man das Bestehen dieser Konstitutionsanomalie annehmen könnte. Es handelt sich vielmehr um Fälle, welche der Übererregbarkeit des Nervensystems im weitesten Sinne zuzurechnen sind. Die Neigung zum plötzlichen Tod tritt der Neigung zu Schreck, Ohnmacht, Kollaps zur Seite. Da die betreffenden Individuen vorher offenbar in ihrem Ernährungszustand nicht gelitten haben, findet man bei der Sektion eine gut entwickelte Thymus und ein gut entwickeltes lymphatisches System, wie sie auch von GROLL bei akut gestorbenen Kriegsteilnehmern gefunden wurden. THOMAS weist auch darauf hin, daß ein Hormon als solches nie schlagartig zum Tode führen kann, weder wenn zu viel davon, noch wenn zu wenig vorhanden ist. Da jedes Hormon in gewisser Menge in den Geweben gespeichert ist, tritt z. B. auch nach Entfernung der verhältnismäßig rasch wirkenden Epithelkörper der Tod erst nach einer gewissen Zeit ein; die Schilddrüse und wahrscheinlich auch die mit ihr in vielen Dingen synergistische Thymus brauchen lange, bis sie ihre Wirkung entfalten oder bis sich ihr Ausfall bemerkbar macht. Ein plötzlicher Tod kann nur über das Zentralnervensystem gehen und in einer besonderen Veranlagung desselben seine Ursache haben.

Es weist nichts darauf hin, daß ein „Status thymicus" als circumscripte Konstitutionsanomalie überhaupt existiert. Die Ursache der ihm zugeschriebenen Todesfälle ist also nicht in erster

Linie auf dem Gebiet der Thymusforschung, sondern in der Erforschung anderer Organe zu suchen.

Die Schilddrüse.

Topographie und Anatomie der Schilddrüse. Die Schilddrüse des Neugeborenen ist unverhältnismäßig groß und liegt im allgemeinen etwas höher als im späteren Lebensalter. Die Spitzen der Seitenhörner pflegen sich schon im normalen Zustand zwischen den obersten Abschnitt der Luft- und Speiseröhre oder zwischen Larynx und Pharynx zu schieben, seltener zwischen diesen und die Wirbelsäule. Dadurch kann es bei einer Volumszunahme des Organs leicht zu zirkulärer Konstriktion der Trachea kommen (DEMME). Bei leichter Dorsalflexion des Kopfes kann man bei vielen Neugeborenen die drei Lappen der Schilddrüse leicht abtasten.

Die Thyreoidea liegt mithin in unmittelbarer Nachbarschaft von Trachea und Larynx und macht die Schluckbewegungen in Form von Auf- und Absteigen mit. Die zwei Seitenlappen sind nach oben und außen gerichtet und reichen bis zur Verbindung des unteren und mittleren Drittels der Cartilago thyreoidea; sie sind durch den Isthmus verbunden, der gewöhnlich den zweiten und dritten Trachealring bedeckt.

Nach PARSKY liegt die Schilddrüse beim Säugling in der Höhe der oberen Trachealringe. Der Isthmus kann, wie gesagt, bis zum dritten oder zweiten (beim Erwachsenen bis zum fünften) Trachealring herabreichen, während die Seitenlappen mit ihrem unteren Rand bis zum fünften oder sechsten (beim Erwachsenen bis zum siebenten oder achten) Trachealring hinabragen.

Nach WEIBEN beträgt die Länge jedes Lappens der Thyreoidea während der ersten 2 Lebensjahre 2—3 cm, die Breite 1—1,5 cm und die Dicke 0,8—1,2 cm. Es besteht während dieser Zeit keine besondere Proportionalität zwischen den Dimensionen der Drüse und dem Alter des Kindes. Alle diese linearen Maße betragen ungefähr die Hälfte oder ein Drittel von den entsprechenden Maßen beim Erwachsenen. Die Drüse ist im Verhältnis zum Larynx etwas breiter als im späteren Leben und bedeckt einen größeren Anteil der Cartilago cricoidea.

Es ist bei der Untersuchung von Kindern manchmal sehr schwer, die Thyreoidea zu finden, da ihre Lappen der Trachea so anliegen können, daß sie nicht zu tasten ist.

Der rechte Drüsenlappen ist sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen etwas stärker entwickelt als der linke.

Außer den Seitenlappen und dem Isthmus besitzt die Schilddrüse noch ein Anhangsgebilde, den Processus pyramidalis. GUNDOBIN fand diesen Processus pyramidalis in ungefähr einem Drittel der Fälle. Der Processus pyramidalis trennt sich manchmal von der Schilddrüse und stellt dann eine Nebenschilddrüse, eine Glandula thyreoidea accessoria dar. LANDOIS hat Nebenschilddrüsen bei der Hälfte aller Menschen gefunden, und nach FORSYTH sind sie bei jugendlichen Individuen unter 20 Jahren fast stets nachzuweisen. PARSKY fand die Nebenschilddrüsen allerdings sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern nur in 33% der Fälle.

Entwicklungsgeschichtlich geht die Schilddrüse aus einer unpaarigen, median gelegenen epithelialen Ausbuchtung der ventralen Fläche des Schlunddarmes hervor. Diese Epithelausstülpung erfolgt in der Höhe zwischen der ersten und zweiten Kiementasche an einer Stelle, der später das Foramen coecum am Zungengrund entspricht. Der caudal und ventralwärts wachsende Epithelschlauch, der sogenannte Ductus thyreoglossus, schnürt sich im Laufe der Entwicklung von seiner Ursprungsstätte ab, und aus der anfänglich soliden Zellmasse gehen dann durch Auseinanderweichen der Epithelien die Drüsenbläschen hervor. Schon bei Feten von 25—40 cm Länge läßt sich gelegentlich Kolloid in den Bläschen nachweisen (WEGELIN), was jedenfalls dafür spricht, daß die Schilddrüse schon während des intrauterinen Lebens tätig ist.

Von persistierenden Resten des Ductus thyreoglossus können Cysten und strumöse Wucherungen ihren Ursprung nehmen. Auch die sogenannten Nebenschilddrüsen stammen zum großen Teil von aberrierten Resten des Ductus thyreoglossus ab. Sie können in der ganzen Hals- und oberen Brustregion, ja in seltenen Fällen sogar innerhalb des Kehlkopfes und der Luftröhre vorkommen. Übrigens bezeichnet ja auch der Lobus pyramidalis den Weg, den die Schilddrüsenanlage genommen hat.

Beim Amphioxus besteht die Schilddrüse bloß aus einer breiten offenen Rinne der ventralen Pharynxwand, hier ist also noch keine Abschnürung erfolgt, das Organ ist noch Drüse mit äußerer Sekretion. Erst vom Amphioxus aufwärts nimmt die Drüse den Charakter eines Inkretorgans an.

Im 4. Fetalmonat hat die Schilddrüse bereits ihre prinzipielle

Ausbildung erreicht. Im 8.—9. Fetalmonat ist die Entwicklung der Drüse endgültig abgeschlossen; in den späteren Altersstufen dauert nur das Wachstum fort.

Die Produktion von Kolloid nimmt mit dem Alter des Kindes zu und ist in den ersten Lebensmonaten am schwächsten.

Die Zartheit des bindegewebigen Stromas, der relative Reichtum an Blutgefäßen und die kleinen Dimensionen der Endbläschen bilden die mikroskopischen Besonderheiten der Schilddrüse im Kindesalter, deren Funktionsfähigkeit bereits in den letzten Monaten des Fetallebens und gar erst zur Zeit der Geburt keinem Zweifel unterliegt. Über die tatsächliche Funktion der Schilddrüse des Neugeborenen (Untätigkeit oder Hyperfunktion) gehen die Ansichten auseinander.

In der Schilddrüse des Neugeborenen kann es außer zu Blutungen und Ödem zu einer Epitheldesquamation geringen bis mäßigen Grades kommen, Veränderungen, welche in ihrer Gesamtheit eine gewisse Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion in den ersten Lebenswochen zur Folge haben dürften.

Das Gewicht der Thyreoidea des Neugeborenen ist in verschiedenen Gegenden verschieden. Während es in Norddeutschland z. B. durchschnittlich 1,5 g beträgt, erreichen die Schilddrüsen der in Bern geborenen Kinder, ohne daß klinisch die Annahme einer Struma berechtigt wäre, mitunter ein Gewicht von 6,6 g (Hesselberg).

Das Gewicht der Schilddrüse steigt mit den Jahren bis ins hohe Alter; es verdoppelt sich nach der Geburt zu Ende des 1. Lebensjahres und erreicht mit 25 Jahren das 20fache des Anfangsgewichtes. Beim Erwachsenen ist die Größe der Schilddrüse sehr schwankend, ihr Gewicht beträgt 25—50 g. Das Schilddrüsengewicht weist nach Gundobin die energischeste Zunahme in der Periode der Geschlechtsreife, also zwischen 12 und 15 Jahren, auf. Nach Thomas vermehrt sich das Gewicht der Schilddrüse am stärksten vom 15. bis zum 20. Lebensjahr, also nach erlangter Reife.

Bis zu 8 Monaten übersteigt das Schilddrüsengewicht nach den Untersuchungen Fertiks nicht das Gewicht von 2 g. Von da an geht es stark in die Höhe. Mit ungefähr 3 Jahren übersteigt das Gewicht 4 g und erreicht manchmal 6 g. Mit 5 Jahren steigt die Gewichtskurve weiter steil auf 10 g an und bleibt auf dieser Höhe bis zum 8. Jahre, wo ein mächtiger Anstieg bis auf 16—18 g be-

ginnt. Bei Mädchen ist das Wachstum gleichmäßiger, während bei Knaben die Wendepunkte stärker ausgeprägt sind.

Das relative Gewicht der Schilddrüse ist nach GUNDOBIN beim Kind ebenso groß wie beim Erwachsenen. Nach den Untersuchungen amerikanischer Autoren ist jedoch das Verhältnis des Schilddrüsengewichtes zum Gesamtkörpergewicht beim Neugeborenen 1:400—243, beim 3 Wochen alten Kind 1:1166 und beim Erwachsenen 1:1800.

Das Parenchym der Schilddrüse besteht aus einzelnen, durch Bindegewebe voneinander getrennten Läppchen, die sich wiederum aus den charakteristischen Bläschen oder Follikeln zusammensetzen. Diese stellen, nach Zahl, Größe und Form stark variierend, vollkommen abgeschlossene, mit Epithel ausgekleidete Hohlräume dar, die mit dem sogenannten Kolloid erfüllt sind. Das Kolloid ist eine zäh- bis dünnflüssige, glasige, homogene Masse, die sich mit Eosin gut färbt. Der Dispersitäts- bzw. Zähigkeitsgrad des Kolloids ist für seine Diffusionsfähigkeit und Resorbierbarkeit von großer Bedeutung. Neben den Follikeln findet man meist auch interacinös gelagerte solide Zellhaufen, die zum Teil embryonalen Ursprunges sind und die Umwandlung zu Drüsenbläschen nicht mitgemacht haben, zum Teil aber durch Aussprossung von Follikelepithel entstanden sind, wie die polsterförmigen Verdickungen der Follikelwand zeigen. Im bindegewebigen Stroma der Drüse verlaufen Gefäße und Nerven, welche die Schilddrüsenbläschen, d. h. also die basale Fläche der Epithelien mit einem außerordentlich dichten Netz einerseits von Blut- und Lymphkapillaren, anderseits von Nervenfasern umspinnen, welch letztere überwiegend marklos, mit leicht verdickten Enden an die Außenfläche der Epithelien sich anlegen. Der enorme Blutreichtum der Schilddrüse erhellt aus einer Angabe WEILS, wonach in der Minute 100 g des Organs von 560 cm^3 Blut durchströmt werden, während die entsprechenden Zahlen bei der Niere nur 100 cm^3, beim ruhenden Muskel nur 12 cm^3 betragen.

Das Kolloid wird von den Epithelzellen ausgeschieden. Es muß dann durch die intercellulären Spalträume in die Lymph- und Blutbahnen hineindiffundieren und gelangt so in den allgemeinen Kreislauf. Das Kolloid in den Bläschen stellt eine Art Reservedepot dar, aus dem der Organismus die jeweils erforderliche Menge an Hormon bezieht. Es wäre möglich, daß auch unter normalen

Verhältnissen nur der Überschuß des Inkretes in das Bläschenlumen sezerniert, der größere Teil dagegen unmittelbar in die Lymph- und Blutbahn abgegeben wird (A. KOHN).

Die Höhe des Epithels nimmt im allgemeinen mit dem Alter ab.

Die funktionelle Entwicklung der Schilddrüse. Eine Tätigkeit der Schilddrüse kann beim Fetus unter pathologischen Umständen vielleicht vorkommen. Es ist möglich, daß der Fetus, wenn die mütterliche Schilddrüse insuffizient ist, mit seiner hypertrophisch gewordenen Thyreoidea der mütterlichen zu Hilfe eilt. Im übrigen vollzieht sich der Aufbau von Embryonen, bei denen die Anlage zur Schilddrüse nicht vorhanden war, regelrecht. SCHULTZE, SCHMIDT und HILLDOBLER konnten den Beweis erbringen, daß die fetale Thyreoidea etwa vom 3. Monat ab wirksame Sekrete enthalten kann. Die Sekretion der fetalen Thyreoidea ist von geringer Bedeutung und dient nur der Ausbildung der Sekretionsbereitschaft, damit die Drüse sogleich nach der Geburt eine selbständige Tätigkeit aufnehmen kann. Daß die mütterliche Schilddrüsenhyperplasie tatsächlich mit einer Mehrleistung zur Versorgung des Fetus einhergeht, dafür spricht, daß latente Hyperthyreosen der Mutter manifest werden können, Basedowfälle aber durch die Gravidität meist gebessert werden.

Von den Stoffen, durch welche die Schilddrüse wirkt, kennen wir nur einen genauer, nämlich das Thyroxin. Es ist eine beständige Substanz und enthält über 60% Jod; der Jodhaushalt des Organismus gruppiert sich um diesen Körper und um die Schilddrüse. Die Avidität der Thyreoidea für Jod erklärt sich aus der Notwendigkeit des Jods für die Thyroxinproduktion. Die Schilddrüse speichert das Jod, das dauernd mit der Luft, dem Wasser und allen Nahrungsmitteln zugeführt wird, im Thyroxin, aber wahrscheinlich auch in anderer Form, denn nur ein Teil des Jods der Schilddrüse ist im Thyroxin enthalten (KREHL).

ECKSTEIN konnte im Tierversuch nachweisen, daß bei Zufuhr von Jod per os eine Jodspeicherung in der Schilddrüse stattfindet. Damit stimmen auch die Experimente von MARINE überein, welche die besondere Affinität der normalen Schilddrüsenzellen für Jod experimentell dartun und das Jodspeicherungsvermögen der Schilddrüse bestätigen. Auch wurde in den letzten Jahren gezeigt, daß Jodzufuhr und Kolloidbildung bzw. -abfuhr eng zusammenhängen (BREITNER, QUERVAIN).

Der Jodgehalt der Schilddrüse ist Schwankungen unterworfen; er nimmt zu, wenn Jod längere Zeit gefüttert wird. Die Menge des im Organismus zurückgehaltenen Jods bei Jodgaben ist aber verhältnismäßig klein.

Das Speicherungsvermögen zeigt, daß die Schilddrüse eine Vorratsdrüse ist und das Kolloid als das spezifische Sekret der Drüsenzellen im Organ aufstapelt. Der Jodgehalt ist abhängig von der Menge des vorhandenen Kolloids.

Das Jod ist in der Schilddrüse schon vor der Geburt vorhanden. THOMAS und DELHOUGNE wiesen es bei einzelnen Frühgeburten und fast bei allen ausgetragenen Neugeborenen nach. Im Verlauf des Säuglings- und Kindesalters scheint allmählich eine Steigerung der absoluten Jodwerte in der Schilddrüse einzutreten, was aus der folgenden kleinen Tabelle hervorgeht:

Schilddrüsengewicht und Jodgehalt nach THOMAS und DELHOUGNE.

	14 Tage bis 1 Jahr	1—5 Jahre	5—10 Jahre
Rohgewicht (g)	1,75	2,69	5,1
Trockengewicht (g)	0,33	0,52	1,27
Gesamtjodgehalt (mg)	0,11	0,15	0,20

Der Jodgehalt beider Schilddrüsenhälften kann verschieden sein.

Was die biologische Wirkung des Jods betrifft, so nimmt DURIG an, daß für den Betriebsstoffwechsel der Zellen eine gewisse Menge Jod notwendig ist. Das Jodion soll dabei seinen Einfluß auf dem Wege über die Schilddrüse entfalten. Die Schilddrüsenwirkung ist gewissermaßen eine Multiplikatorwirkung; gewisse Vorgänge im Körper werden durch das Hormon verstärkt.

Nach den Untersuchungen SOLÉS besteht keinesfalls ein strenger Parallelismus zwischen dem Jodgehalt und der Wirkung eines Schilddrüsenpräparates. Die Einwirkung des Schilddrüsenstoffes hängt in ihrem Effekt auch vom Zustand der der Einwirkung unterliegenden Organe ab. Nicht alle Funktionsstörungen treten nach Darreichung von Schilddrüsensubstanz bei jedem Menschen auf; es muß vielmehr eine Art Anlage in ihm vorhanden sein; ist diese da, so vermag auch schon die einfache Darreichung jodhaltiger Substanzen die Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Dann wirkt nicht nur Schilddrüsensubstanz, sondern auch ionisiertes Jod,

dieses wohl durch Vermittlung der Schilddrüse. Beim Myxödem wirkt Jod nicht. Jod ist nämlich imstande, bei gewissen Menschen, welche eine entsprechende Anlage dazu haben, die Schilddrüse zur Abscheidung von Thyroxin zu reizen. Diese Anlage geht sehr häufig mit einer Schwellung der Schilddrüse einher. Der Jodgehalt kann in den Strumen, welche leicht zur Abscheidung gereizt werden können, hoch oder niedrig sein. Dabei ist die Schilddrüse ein Organ, welches seine Funktion und wahrscheinlich auch seine Form nach Bau und Größe unter den verschiedenen äußeren und inneren Lebensbedingungen verschieden gestaltet. Die geologische bzw. geographische Umwelt, die Jahreszeit,das Lebensalter und geschlechtliche Veränderungen (z. B. die Pubertät) sind von Bedeutung.

Bei Kindern scheint im allgemeinen die Jodempfindlichkeit geringer zu sein als bei Erwachsenen, was von LIEBESNY auf die größere Funktionstüchtigkeit der kindlichen Thymus zurückgeführt wird. Über die Jodempfindlichkeit des *Säuglings* sind die Ansichten noch geteilt. Während FEER hier eine bedeutend geringere Jodempfindlichkeit beobachtete als beim Erwachsenen, konnten dies WIELAND sowie HAMBURGER nicht bestätigen.

Die Wirkungen des Schilddrüsensekretes. Das wirksame Prinzip des Schilddrüsenhormons greift an allen Körperzellen an und steigert ihre gesamten vitalen Fähigkeiten; am auffallendsten ist die Steigerung der Verbrennungen und die Vermehrung des Wasserwechsels (EPPINGER). Der Gewichtsverlust nach wirksamer Zufuhr von Schilddrüsensubstanz ist nur zu einem geringen Teil auf verbranntes Körpermaterial zu beziehen, zum weitaus größeren Teil auf den Wasserverlust.

Neben den allgemeinen Wirkungen auf den Stoffwechsel treten beim Kind noch die Einflüsse auf das Wachstum bzw. auf die Entwicklung und Vollendung des Körperbaues zu Tage. Da die Beanspruchung an die Hormonbereitung beim Kind so groß ist, so wird es sich viel eher ereignen, daß die Schilddrüse mit ihrer Leistung den gestellten Anforderungen nicht nachkommt, als daß ein Überschuß an Sekret vorhanden ist. Das Bild des Hypothyreoidismus wird im Kindesalter häufiger anzutreffen sein als die Erscheinungen des Hyperthyreoidismus, welcher im Kindesalter recht selten ist. Kommt es zu einer Überproduktion von Kolloid, so wird sich dies oft lediglich in einem gesteigerten Wachstum auswirken, und der übrige Organismus bleibt von den Ein-

wirkungen der Sekretüberproduktion frei. Beim Erwachsenen entfaltet ein leichter Hyperthyreoidismus seine Reizwirkungen am Nervensystem, am Herzen, am Darm, am Stoffwechsel, beim Kind erschöpft er sich meist in einer Übermäßigkeit, in einem Vorauseilen und in einem überragenden Endergebnis des Wachstums (PFAUNDLER). Der gesteigerte Stoffwechselreiz führt hier nur zu einer vermehrten bzw. beschleunigten Zellteilung und verbraucht sich damit; die noch vorhandene Wachstumsfähigkeit, die offenen Epiphysenfugen sind für den kindlichen Organismus ein Sicherheitsventil gegen schädlichere Einflüsse.

Nach den Untersuchungen von ABDERHALDEN und WERTHEIMER sind jugendliche Tiere gegen Thyroxin im allgemeinen weniger empfindlich als ältere Tiere. Auf die gleiche Thyroxinmenge hin nehmen junge Meerschweinchen weniger stark an Gewicht ab und bleiben erheblich länger am Leben als die älteren Tiere. Dies hängt vielleicht damit zusammen, daß beim wachsenden Tiere die assimilatorischen Vorgänge gegenüber den dissimilatorischen überwiegen; in dem Maße, wie die Assimilation sich mit der Dissimilation mehr und mehr ins Gleichgewicht setzt, kommt die Thyroxinwirkung in Hinsicht auf das Körpergewicht stärker zur Geltung. Eng verknüpft mit diesen Beobachtungen dürfte die Tatsache sein, daß für die BASEDOWsche Krankheit ganz deutlich eine Altersdisposition besteht. Vor Eintritt der Pubertät wird sie nur sehr selten beobachtet.

Bei der Darreichung von Schilddrüsenstoff an Gesunde ergibt sich eine starke Förderung der Verbrennungsvorgänge in den Geweben. Dies beweist nicht nur den dissimilatorischen Einfluß des Hormons, sondern zeigt zugleich, daß sein Angriffspunkt an den Geweben selbst gesucht werden muß.

Der Einfluß des Schilddrüsensekretes auf den Stoffwechsel ist also ein die Verbrennungen befördernder, während der Ansatz eingeschränkt wird. Das Schilddrüsenhormon reguliert somit das Verhältnis von Ansatz zu Verbrennung, aber nicht allein beim Eiweiß, sondern auch bei den anderen Nahrungsstoffen.

KREHL glaubt, daß z. B. beim Hyperthyreoidismus Eiweiß, Glykogen und Fett miteinander die Kosten des erhöhten Umsatzes bestreiten. Die Vorstellung einer besonderen Störung des Eiweißumsatzes habe sich deswegen ausgebildet, weil vielfach die Verhältnisse des Eiweißumsatzes allein untersucht wurden ohne Be-

rücksichtigung des Gesamtkraftwechsels. Die Annahme einer bevorzugten Eiweißverbrennung beim Hyperthyreoidismus ist nicht zu halten, denn es gelingt, durch reichliche Zufuhr von Fett oder Kohlehydraten immer Stickstoffgleichgewicht zu erzielen. Die Abnützungsquote ist normal.

Auch im Kohlehydratstoffwechsel reguliert das Schilddrüsensekret das Verhältnis zwischen Dissimilation und Assimilation. Die aufgenommenen Kohlehydrate können bei überwiegendem Schilddrüseneinfluß nicht deponiert werden, sondern bleiben im Blut, bis sie verbrannt werden; dadurch wird der Blutzuckergehalt vorübergehend erhöht; eventuell kommt es zu Glykosurie. Bei Schilddrüsenunterfunktion tritt die Verbrennung zurück, der Verbrauch in den Geweben ist vermindert und die Deponierung steht im Vordergrund. Die Zufuhr selbst sehr großer Zuckermengen wird ohne Zuckerausscheidung durch den Harn vertragen.

Wie es mit dem Fettstoffwechsel steht, ist noch nicht geklärt; wir wissen nicht, ob die Schilddrüse hier einen direkten primären Einfluß ausübt oder ob die Veränderungen im Fettbestand sekundärer Natur sind als Folgen größeren oder geringeren Eiweiß- und Kohlehydratumsatzes.

Die Stoffwechselwirkung der Schilddrüse macht es verständlich, daß Eckstein und Grafe dem Organ die Funktion zuschrieben, daß es die Luxuskonsumption garantiere.

Von allen Drüsen mit innerer Sekretion hat die Schilddrüse weitaus den größten Einfluß auf die Intensität des Stoffwechsels. Wenn auch die Hypophyse und andere innersekretorische Drüsen den Grundumsatz bis zu einem gewissen Grad erhöhen, so ist doch sicherlich der wichtigste Regulator des Gaswechsels die Schilddrüse. Der Grundumsatz ist in seiner Intensität sozusagen die Domäne der Thyreoideafunktion. Manche Autoren haben aus dem beim Säugling zuerst niedrigen und dann übernormal hoch verlaufenden Gang der Kraftwechselkurve geschlossen, daß für diesen Verlauf als Ursache entsprechende Verhältnisse in der Schilddrüsensekretion anzunehmen wären. In klinischer Beziehung kann aber von Symptomen einer geringen Tätigkeit der Schilddrüse in den ersten 3 Lebensmonaten und einer gesteigerten nach dem 6. Lebensmonat nichts festgestellt werden.

Das Ausmaß des Gesamtstoffwechsels wird wohl in erster Linie von der Menge des atmenden Protoplasmas bestimmt. Mit welcher

Intensität aber das vorhandene lebende Gewebe die Verbrennungen durchführt, hängt vor allem von der Schilddrüsentätigkeit ab. Zwischen beiden Faktoren scheint überdies auch eine reziproke Beziehung zu bestehen, von der Art, daß die Protoplasmamenge und die Stärke ihrer funktionellen Leistungen die Hormonproduktion quantitativ beeinflussen. Es sind eine Reihe von Leistungssteigerungen des Körpers bekannt, welche mit einer funktionellen Vergrößerung der Schilddrüse einhergehen bzw. diese hervorrufen. Beispielsweise führt die gesteigerte Tätigkeit der Generationsorgane oft zu einer merklichen Vergrößerung der Schilddrüse mit gleichzeitigem Anstieg des Stoffwechsels; der jedesmalige Beginn der Menstruation, die Pubertät können leichte Strumen mit Stoffwechselsteigerung bewirken. Auch andere, nicht endokrin bedingte Erhöhungen des Stoffwechsels können dieselbe Folge haben. Es soll nur an die häufige Strumenbildung bei leichter, prognostisch günstiger Tuberkulose erinnert werden. Die Beziehung des kraftvoll gesteigerten Stoffwechsels, der Luxuskonsumption, zur Schilddrüse sei hier nochmals erwähnt.

Zwischen der inneren Sekretion der Schilddrüse und der Wärmeregulierung bestehen wahrscheinlich besondere Beziehungen. Der Ausfall von Reizstoffen der Schilddrüse ist z. B. die Ursache des Winterschlafes. Es scheint auch die chemische Wärmeregulierung bei drohender Unterkühlung über die Schilddrüse zu gehen, indem mehr Reizstoffe an die Blutbahn abgegeben werden. Somit wäre die Leistungssteigerung der Schilddrüse dem Wärmezentrum unterstellt. Es gibt aber auch eine Umkehrung dieses Verhaltens bei Überhitzung. Auch hier scheint der Weg nicht unmittelbar vom nervösen Zentrum zu den Erfolgsorganen zu führen, sondern erst mittelbar über ein Hormon der Schilddrüse.

So sicher man auch heute den fördernden Einfluß des Schilddrüsenreizstoffes auf die Verbrennungsvorgänge in den Geweben annehmen kann und so sicher somit auch der Einfluß der Schilddrüse auf die Regelung des Wärmehaushaltes feststeht, so muß doch davor gewarnt werden, die Bedeutung der Schilddrüse für den Wärmehaushalt zu überschätzen. Wenn bei Schilddrüsenverlust auch die Wärmeregulierung gestört ist, so ist sie doch nicht aufgehoben.

Die wichtigste Funktion der Schilddrüse wird vielfach zu wenig gewürdigt: Die Schilddrüse übt fraglos einen kontrollierenden Ein-

fluß auf die Erneuerung und Regeneration der Zellen, sowie auf das Wachstum von neuem Gewebe aus. Dies gilt für alle Arten von Zellen; am sinnfälligsten aber äußert sich die Wirkung an den Knochenzellen, wo jede Unterfunktion der Schilddrüse zu deutlich manifest werdenden Wachstumsrückständen führt.

HOFMEISTER erkannte als Ursache der Wachstumshemmung am Knochen eine Verzögerung der normalen enchondralen Ossifikation. Die Appositions- und Resorptionsvorgänge sind am Skelett des Athyreotikers verringert. Der für die klinische Diagnose ausschlaggebende Ausdruck der Hemmung der Osteogenese besteht im verspäteten Auftreten der Knochenkerne und im Unverbrauchtbleiben der Epiphysenknorpel und Synchondrosen. In schweren Fällen kann die große Fontanelle zeitlebens offen bleiben.

Die Thyreoidea hat auch die Fähigkeit, die Entwicklung bzw. die Differenzierung anzuregen, was besonders an gewissen Tieren hervortritt. An Kaulquappen z. B. wurde nachgewiesen, daß die Verabreichung von Schilddrüsenbrei, selbst wenn er nur einmal verfüttert wird, zu einer vorzeitigen und überstürzten Weiterentwicklung, zu einem vorzeitigen Abwerfen des Schwanzes, einem beschleunigten Durchbruche der Extremitäten und einer frühzeitigen Umschaltung auf die Lungenatmung führt. Dieser Erfolg tritt unter einem dafür wesentlichen Emporschnellen des Eiweißumsatzes ein. Dieser fördernde Einfluß der Schilddrüse auf die Entwicklung der Tiere konnte auch dann erwiesen werden, wenn man den Versuch umkehrte: wurden an Kaulquappen die Schilddrüsenanlagen ausgebrannt, so entwickelten sie sich viel später, manche gar nicht zum Frosche.

Die Ausbildung der Körperform hängt aber, beim Säugetier wenigstens, nicht allein vom Schilddrüseneinfluß ab. Denn ein Einfluß der Schilddrüse auf Wachstum und Entwicklung ist in der Hauptperiode der Entwicklung, nämlich der frühfetalen, nicht vorhanden. Kinder, die ohne Schilddrüse geboren werden, unterscheiden sich in ihrem Äußeren nicht von solchen, die eine besitzen und auch die Erscheinungen, welche bei Kindern, deren Mutter auch hypothyreotisch ist, schon bei der Geburt zu beobachten sind, beziehen sich offenbar nur auf Einflüsse der letzten Monate; im großen und ganzen haben auch dann Wachstum und Entwicklung des Fetus ihren artgemäß vorgeschriebenen Gang genommen (THOMAS).

Der Hypothyreoidismus. Wichtig für die Beurteilung der Schilddrüseneinwirkung sind diejenigen Fälle, bei denen durch Unterentwicklung oder Aplasie der Drüse Funktionsstörungen auftreten, aus welchen auf die normale Schilddrüsentätigkeit geschlossen werden kann. Die Ausfallserscheinungen beim Fehlen oder bei der Unterfunktion der Thyreoidea ergeben bekanntlich das Bild des (angeborenen) Myxödems.

Der Mangel der Thyreoidea beim Neugeborenen ist manchmal insofern kein vollständiger, keine Aplasie, sondern nur ein teilweiser, eine Hypoplasie, indem am Zungengrund etwas Schilddrüsengewebe vorhanden ist (dystopische Hypoplasie THOMAS). Es kann dieses genügen, um den Eintritt athyreotischer Symptome hintanzuhalten.

Die Beobachtung, daß die Symptome des Myxödems sich meist erst mehrere Monate nach der Geburt deutlich geltend machen, muß damit erklärt werden, daß das Kolloid der Mutter durch die Placenta in das Blut des Fetus tritt, bzw. mit der Milch in den Säugling gelangt und so die fehlende Schilddrüse ersetzt. COMBÉ vermutet, daß in diesen Fällen die Thymus die Rolle der Schilddrüse übernimmt. SOUQUET und STILLING haben in Fällen von Atrophie der Schilddrüse bei älteren Kindern und Erwachsenen eine vollkommen erhaltene Thymus gesehen.

Fetale Schädigungen, welche schon zur Zeit der Geburt kenntlich wären, gibt es bei Kindern gesunder Mütter nicht, und solange die schilddrüsenlosen Kinder von der Mutter gesäugt werden, können sie frei bleiben von myxödematösen Erscheinungen. Das beweist, daß dem Kinde nicht nur im Mutterleibe sondern auch mit der Milch die Reizstoffe der Schilddrüse in zureichender Menge geliefert werden.

Wenn das Kind nicht an der Brust, d. h. auf dem Umwege über die Mutter das fehlende Inkret erhält, so weist es schon bald nach der Geburt eine Herabsetzung des Gesamstoffwechsels und auch die sonstigen Zeichen der Athyreose auf. Als erstes Symptom bemerkt man meist eine auffallende Apathie, sodann die auch beim Erwachsenen bekannte trophische Veränderung der Haut; die Haare sind spärlich, schlecht gebildet und brüchig. Ebenso finden sich wesensähnliche Störungen in der Bildung der Nägel und später auch der Zähne. Im Laufe der weiteren Entwicklung finden sich an körperlichen Zeichen die große geschwollene

Zunge, die meist zum Munde heraushängt, der vermehrte Speichelfluß, der große Bauch, der Nabelbruch und die der Norm gegenüber niedriger eingestellte Körpertemperatur. Einwirkungen, die bei normalen Tieren Fieber erzeugen, haben bei hypothyreotischen keine oder nur geringe Wirkung. Auch die Zuckertoleranz ist nach der Säuglingszeit schon erheblich gesteigert. Daneben finden sich Wachstumsstörungen im Skelettsystem, namentlich der langen Röhrenknochen, die direkt zum Zwergwuchs führen können; und auch in den leichten Fällen kommt es stets zu einer Hemmung der Bildung der Handwurzelknochen. Bei allen diesen Kindern beobachtet man ein Erhaltenbleiben der Knorpelfugen, eventuell ein Offenbleiben der Fontanellen auch im späteren Alter, ebenfalls als einen Ausdruck des Stehenbleibens auf der früheren Wachstumsstufe. Auch das Dickenwachstum der Knochen vom Periost aus ist verlangsamt, jedoch in geringerem Grade; die Folge davon ist ein auffallend untersetzter, plumper Körperbau.

Es ist beim Schilddrüsenmangel nicht nur das jugendliche Knochenwachstum behindert, sondern das Zellwachstum ist auch sonst weniger lebhaft. Knochenbrüche heilen nach Entfernung der Schilddrüse langsamer als normal, und zwar ist sowohl die Bildung als auch die Rückbildung des Callus verzögert. Auch gewöhnliche Weichteilwunden sollen langsamer heilen.

Mittelbar werden auch andere Kreislaufdrüsen vom Schilddrüsenausfall betroffen, so besonders die Keimdrüsen und ihre Leistungen bei beiden Geschlechtern. Die Geschlechtsreife und damit die Entwicklung der gesamten sekundären Geschlechtsmerkmale ist verspätet und unvollkommen. Auch die Hilfsapparate des Urogenitalsystems entwickeln sich nur kümmerlich.

Die Schilddrüse hat zweifellos eine stärkere Affinität zur Anlage und Funktion der weiblichen als der männlichen Geschlechtsorgane. Dies geht hauptsächlich aus der viel häufigeren Kropfbildung beim weiblichen Geschlecht hervor (RIDDLE). SIMPSON fand, daß die Wachstumshemmung bei thyreoidektomierten Tieren die Weibchen stärker betraf als die Männchen.

Bei der Verminderung der Schilddrüsenwirkung kommt es, wie erwähnt, zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels; dann reichen schon viel geringere Mengen an Nahrung zur Erhaltung des Körperbestandes aus; gleichzeitig kommt es aber auch zu einer Ein-

schränkung der Arbeit der Körperzellen, wodurch auch die Leistungen schlechter werden.

Für jeden Hypothyreoidismus ist eine Herabsetzung des Kraftwechsels eigentümlich. Für die mittelschweren Formen sind Herabsetzungen des Sauerstoffverbrauchs um 20—30% vom normalen Mittelwert festgestellt worden, die schwersten Fälle zeigen Verminderungen um 50%. Als weitere Zeichen des herabgesetzten Stoffwechsels findet man, wie schon erwähnt, niedrige Körpertemperaturen, langsamen Puls, Obstipation und vermehrten Fettansatz.

Bei erwachsenen Tieren und Menschen finden sich von diesen Erscheinungen alle wesentlichen wieder mit Ausnahme jener, welche mit dem Knochenwachstum und der Geschlechtsentwicklung zusammenhängen, da hier der Schilddrüsenausfall ein schon voll entwickeltes Knochengerüst und einen fertig gebildeten Geschlechtsapparat trifft. Beim erwachsenen Tier soll gelegentlich eine Abmagerung — thyreoprive Kachexie — in den Vordergrund treten.

Es gibt von der eigentlichen Athyreose bis zu den fast völlig verdeckten Hypofunktionen der Schilddrüse eine überaus wechselnde Abstufung aller Grade der Erkrankung. Oft sind es nur die Wachstumsstörungen, die Veränderungen der Haut oder die Verzögerung der Handwurzelknochenbildung, die auf die mangelhafte Funktion der Schilddrüse hinweisen. Allen diesen Störungen ist gemeinsam, daß sie durch Verfütterung von tierischen Schilddrüsenpräparaten in günstigem Sinne beeinflußt werden können. Dies gilt aber nicht für die namentlich bei den angeborenen Athyreosen beobachteten Intelligenzdefekte. Nur die im Zusammenhang mit der Verlangsamung des Stoffwechsels einhergehende Trägheit wird durch Schilddrüsengabe günstig beeinflußt. Die schweren Intelligenzdefekte, die bis zur Idiotie führen können, bleiben unverändert (Nobel und Kornfeld). Schlossmann und Eckstein schließen daraus, daß diese schweren Intelligenzstörungen nicht in direktem Zusammenhang mit dem Schilddrüsenausfall stehen, sondern auf einer weiteren, gleichzeitigen Schädigung bzw. Hemmung in der Entwicklung des Zentralnervensystems beruhen. Dafür spricht auch, daß man nicht selten bei erheblichen Ausfallserscheinungen von seiten der Schilddrüse ganz gute geistige Entwicklung beobachten kann. Die Heilerfolge mit Schilddrüsen-

einpflanzung sind bei dem Myxödem der Kinder beschränkte, was nach den allgemeinen Anschauungen darauf zurückzuführen ist, daß bei diesen Kindern die anderen Drüsen mit innerer Sekretion schon in Mitleidenschaft gezogen sind, wenn die Therapie anfängt. Es ist aber auch sehr wohl möglich, daß es sich beim Myxödem der Kinder gar nicht ausschließlich um ein Fehlen der Schilddrüse mit ihren Folgen handelt, sondern daß primär noch andere Inkretorgane ungenügend angelegt sind. Man denkt vor allen Dingen an Fehlen oder verminderte Sekretion der Thymus, da der klinische Verlauf des kindlichen Myxödems wesentlich von dem des Erwachsenen und von der Kachexia thyreopriva abweicht.

Der Hyperthyreoidismus. Die Hyperfunktion der Schilddrüse wird im Kindesalter nur selten beobachtet. Wie beim Erwachsenen befällt sie vorzugsweise das weibliche Geschlecht. Sie verläuft im allgemeinen gutartiger: man beobachtet verhältnismäßig oft nur eine „forme fruste".

Bei allen Krankheitsbildern, denen ein Hyperthyreoidismus zugrunde liegt, sind die Kennzeichen eines erhöhten Stoffwechsels festzustellen. Die Körpertemperatur ist hochnormal oder subfebril, Puls und Atmung sind beschleunigt, es treten häufige und reichlich Stuhlentleerungen auf und die Patienten sind eher mager als wohlgenährt. Als objektives Zeichen des gesteigerten Stoffwechsels ist eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches zu erheben, in leichteren Fällen um 15—20%, in schweren um 30% und mehr (bis zu 80%).

Die Ursache der Erhöhung des Grundumsatzes beim Hyperthyreoidismus ist vielleicht zu einem kleinen Teil in der gesteigerten Herz- und Atemarbeit sowie in der unvollständigen Muskelentspannung zu erblicken, der weitaus größte Teil ist sicher auf eine Steigerung des Basalumsatzes jeder einzelnen Körperzelle unter dem Einfluß des Schilddrüsenhormons zurückzuführen. Als Ausdruck dieser primären universellen Zellstimulation tritt vielleicht sekundär die allgemeine geistige und körperliche Unruhe der Hyperthyreotiker auf.

Über die Beeinflussung des qualitativen Stoffwechsels wurden schon oben Bemerkungen gemacht.

Die klinischen Manifestationen des Hyperthyreoidismus können in drei Gruppen geordnet werden: In die lokalen Erscheinungen, in die toxischen Symptome und schließlich in die Erscheinungen

der gestörten Thyreoideafunktion. Die erste Gruppe beinhaltet die Struma; Kompressionserscheinungen sind dabei selten. Die Erscheinungen der zweiten Gruppe, die toxischen Symptome, können zusammengefaßt werden als eine allgemeine Übererregung des Sympathicus und bis zu einem gewissen Grade auch des Zentralnervensystems. Die Haut ist warm, hyperämisch und feucht. Es werden „Taches cerebrales", nervöser Tremor der Extremitäten, Zucken, choreiforme Bewegungen und häufig Temperaturerhöhungen und Atembeschleunigung beobachtet. Es besteht eine Tachykardie. Sichtbare Herz- und Carotidenpulsation ist nicht ungewöhnlich.

Der Exophthalmus ist wahrscheinlich bedingt durch eine Kontraktion des LANDSTRÖMschen Ringmuskels. Die Augen sind glänzend, die Pupillen erweitert; es besteht Neigung zu starkem Tränen. Die bekannten Augensymptome sind Erweiterung der Lidspalte, seltener Lidschlag und mangelhafte Konvergenz bei Fixation eines nahen Gegenstandes. Dazu kommen gastro-intestinale Symptome: Appetitlosigkeit, Erbrechen, Hypochlorhydrie und Durchfall. Häufig sind thyreotoxische Kinder nervös und leicht irritierbar.

Die letzte Gruppe der Symptome, die direkt auf die abnorme Schilddrüsenfunktion zurückzuführen ist, ist zum Teil überdeckt von der Gruppe der toxischen Symptome. Es handelt sich hier um die schon beschriebene Beeinflussung des Stoffwechsels und das Wachstums.

Die Hyperthyreosen sind klinisch nichts einheitliches. Die Schilddrüse ist in der Regel geschwollen; auch dieses Symptom kann fehlen, d. h. die verstärkte Tätigkeit der Drüse äußert sich nicht immer durch eine Vergrößerung des Organs.

Nach HOFSTÄDTER sind möglicherweise drei Basedowsymptome auf eine Schädigung der Hypophyse zu beziehen, das sind die Polyurie, die Labilität der Körpertemperatur und das gelegentlich beobachtete vermehrte Längenwachstum.

Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Thyreotoxikose gewissermaßen eine Allgemeinerkrankung ist; häufig findet sich eine Hyperplasie der Thymus; Hypophyse und Milz können ebenfalls hypertrophisch und degeneriert sein. Atrophien, Degenerationen, Pigmentation und hämorrhagische Petechien in verschiedenen Gebieten des sympathischen und Zentralnervensystems kommen dabei vor.

Es ist wahrscheinlich verfehlt, wenn wir uns die Schilddrüsenfunktion nur quantitativ abstufbar denken und von Hypothyreoidismus und Hyperthyreoidismus wie von unvereinbaren Gegensätzen sprechen. Auch qualitative Funktionsänderungen sind vielleicht in Betracht zu ziehen.

Die Strumen. Die neueren experimentellen und histopathologischen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß die Hypertrophie der Schilddrüse lediglich die erste Reaktion darstellt auf eine gesteigerte Beanspruchung an die Hormonbereitung (wie z. B. während der Gravidität), oder auf eine Herabminderung der Fähigkeit der Schilddrüse, den normalen Bedarf an Hormon zu liefern, z. B. bei manchen Formen von Hypothyreoidismus.

Nach KIRSCH ist allen mit einer Schilddrüsenhyperplasie einhergehenden Symptomenkomplexen die Unterfunktion bzw. hypoplastische Beschaffenheit mehrerer endokriner Organe, unter welchen sich meist die Keimdrüse und die Nebennierenrinde befinden, gemeinsam. Eine Struma ist nach KIRSCH die korrelative Reaktion der Schilddrüse gegenüber verschiedenen bestimmten Konstellationen mehr oder minder hypoplastischer Organe. Damit würde auch die Tatsache übereinstimmen, daß die Schilddrüsenhyperplasien sehr häufig von einer relativen oder absoluten Lymphocytose begleitet sind, dem Kennzeichen des den Status hypoplasticus überaus häufig begleitenden Status lymphaticus. Als Hauptursache dieser pluriglandulären Störungen nimmt KIRSCH eine längerdauernde Unterernährung an, besonders einen Mangel an animalischem Eiweiß, wie er während der Kriegsernährung vorhanden war und im Gebirge auch im Frieden eine Rolle spielt. Sozial günstiger gestellte Familien sollen auch in Kropfgegenden häufig vom Kropf verschont bleiben.

In zwei Lebensperioden des Kindesalters treten Strumen relativ häufiger auf, und zwar beim Neugeborenen und später in der Präpubertät. Beide verlaufen meist ohne hyperthyreotische Erscheinungen.

Ein Teil der beim *Neugeborenen* vorkommenden Schwellungen der Schilddrüse ist klinisch dadurch charakterisiert, daß die Volumsvermehrung nach relativ kurzem Bestand vollkommen verschwindet, manchmal nach wenigen Tagen, manchmal erst nach einigen Wochen. Die Schilddrüse erweist sich in allen Teilen gleichmäßig geschwollen und ist gewöhnlich von ziemlich weicher

Konsistenz. An der Schwellung kann auch das umliegende Gewebe (Haut- und Unterhautzellgewebe) beteiligt sein. Die Geschwulst verursacht häufig gar keine Erscheinungen, in anderen Fällen sind die Kinder nach der Geburt asphyktisch oder zeigen während der ersten Tage vorübergehende Suffokationserscheinungen, beim Trinken oder bei stärkerer Beugung des Kopfes, zuweilen im Schlaf. Nur äußerst selten nehmen diese Erscheinungen einen bedrohlichen Charakter an. Die Schwellung nimmt während der ersten Tage rasch ab und die Stenosenerscheinungen treten nicht wieder auf.

Als Ursache der passageren Schilddrüsenschwellung wird allgemein eine stärkere Hyperämie und ödematöse Durchtränkung des Drüsengewebes angenommen. Man bezeichnet den Zustand als hyperämische Turgescenz (Demme) oder als Kongestion der Schilddrüse (Fabre und Thévenot).

Bezüglich der Ätiologie kommen mehrere Faktoren in Betracht. Daß Stauungsvorgänge eine wichtige Rolle spielen, ergibt sich aus der häufigen Koinzidenz von Struma und Gesichtslage. Es ist klar, daß ein großer Tumor an der Vorderseite des Halses eine Dorsalflexion verursachen und eine Gesichtstellung zur Folge haben kann. Umgekehrt kann aber auch die Gesichtsstellung das Primäre und die Schilddrüsenschwellung das Sekundäre sein. Die Schilddrüsenschwellung wäre dann als eine bei lordotischer Haltung der Wirbelsäule zustande kommende, der Geburtsgeschwulst analoge Stauungsschwellung aufzufassen (Winckel, Kamann). Daß dies als die einzige auslösende Ursache anzusehen sei, ist jedoch deshalb nicht anzunehmen, weil die Kongestion der Schilddrüse auch bei in Hinterhauptslage geborenen Kindern vorkommt. Außer der lokalen oder allgemeinen Stauung verdienen noch andere Faktoren Berücksichtigung. Man könnte die Turgescenz der Thyreoidea mit den Ödemen und hyperämischen Zuständen in Parallele bringen, welche Halban als Schwangerschaftsreaktionen bezeichnet (Lieber). Die relative Seltenheit der Affektion beim Kind scheint allerdings gegen diese Auffassung zu sprechen, doch ist es durchaus möglich, daß leichte Vergrößerungen der Schilddrüse der klinischen Beobachtung entgehen oder übersehen werden. Dort, wo die Vergrößerung der kindlichen Schilddrüse in die Augen springt, zeigt meistens auch die Mutter eine stärkere Anschwellung des Organs, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Die Angabe, daß die bei der Mutter bestehende Anschwellung der Drüse erst

während der Schwangerschaft aufgetreten sei, läßt auf eine passagere Schwellung auch beim Kind schließen.

Der echte permanente kongenitale Kropf steht in enger Beziehung zum endemischen Kropf und ist ausgesprochen hereditär. Hier wie überall in der Pathologie der Schilddrüse spielt die Vererbung eine beachtenswerte Rolle. Es gelingt in solchen Fällen fast immer zu eruieren, daß es in der Familie Kropfkranke gibt, oder daß die Familie aus einer Gegend stammt, in welcher Kröpfe häufig vorkommen. Dementsprechend ist auch die Häufigkeit der echten Struma congenita an verschiedenen Orten eine verschiedene.

PFAUNDLER hat den endemischen Kropf und Kretinismus mit der Wirkung einer besonderen Emanation aus dem Erdboden in Beziehung gebracht. Es handelt sich nach PFAUNDLER einerseits um den Einfluß ortsgebundener, physikalisch noch nicht definierbarer radioaktiver Stoffe bzw. um einen „Strahlungsschaden", anderseits um ein endogenes Schadenmoment, und zwar in Form einer echten idiotypischen Erbanlage, die für die Ausbildung von Verkropfung oder Kretinismus bestimmend ist.

In der Nachkriegszeit wurde ein gehäuftes Auftreten des sogenannten *Schulkropfes* festgestellt, und zwar auch in endemiefreien Gegenden. Diese Jugendkropfwelle ist jetzt — mit oder ohne Vollsalz- und sonstiger Therapie — wieder im Abklingen begriffen; KIRSCH zieht zur Erklärung des Abklingens die Verbesserung der Ernährung, insbesondere die stärkere Fleischzufuhr heran; nach WEGELIN verstärkt jedoch gerade eiweißreiche Ernährung die Neigung zu Hyperplasie und Mehrfunktion der Schilddrüse. SAMELSON beobachtete auch ohne Jodtherapie starken Rückgang der Kropfhäufigkeit bei Breslauer Schulkindern, ADLERKREUTZ fand ein solches spontanes Zurückgehen der Kropfhäufigkeit in alten Kropfdistrikten Finnlands.

Bei der Gesamtheit der 1925 untersuchten Wiener Schulkinder (132 488) fanden sich in 44,6% der Fälle Vergrößerungen der Schilddrüse; 42,7% waren mäßigen Grades und 1,9% ausgesprochene Formen.

Das Überwiegen der Schilddrüsenvergrößerungen im Alter von 6—15 Jahren beim weiblichen Geschlecht bleibt bei diesem Untersuchungsmaterial weitaus hinter den Angaben zurück, die sich vielfach in der Literatur finden; die bezügliche Relation für Wien ist nur 1,0: 0,9. Die Hypertrophie der Thyreoidea ist sonach bei den

Wiener Schulkindern in nahezu gleichem Maße bei beiden Geschlechtern vertreten. Ähnliche Resultate sind auch aus der folgenden Zusammenstellung abzulesen:

Häufigkeit der Schilddrüsenvergrößerung bei Knaben und Mädchen mit Bezug auf die Altersklassen (nach SCHRÖTTER).

Zahl der untersuchten Kinder	Häufigkeit der Schilddrüsenvergrößerung							
	6—12 Jahre		12—15 Jahre		15—19 Jahre		Gesamt	
	leichte u. mittlere Formen	ausgesprochene Formen	leichte u. mittlere Formen	ausgesprochene Formen	leichte u. mittlere Formen	ausgesprochene Formen	leichte u. mittlere Formen	ausgesprochene Formen
Knaben 90494	49,2	1,8	51,8	1,9	55,3	3,0	51,5	2,3
Mädchen 87441	55,1	1,9	61,0	1,7	67,1	1,7	60,2	1,8
Mittelwerte	52,2	1,9	56,4	1,8	61,2	2,4	55,9	2,1

KOCHER hatte auf Grund seiner Untersuchungen in den Jahren 1883—1884 bei den Schulkindern des Kantons Bern im Durchschnitt bei 54% der Fälle Schilddrüsenvergrößerung gefunden, wobei das Alter von 10—12 Jahren bei Knaben mit 56%, bei Mädchen mit 64% betroffen war.

Auch nach RAMSEY ist die Zahl der Strumen in der Pubertät auf Knaben und Mädchen gleichmäßig verteilt, während nach dieser Zeit viel mehr Mädchen davon betroffen werden.

Nach den von O. STINER in der Schweiz durchgeführten Untersuchungen finden sich im 19.—20. Lebensjahr etwa 30% Schilddrüsenvergrößerungen. Ungefähr drei Fünftel der im Schulalter auftretenden Kröpfe würden demnach zu dauernden Störungen führen.

Nach SCHLESINGER tritt die parenchymatöse Schilddrüsenhyperplasie der Präpubertät bei Mädchen schon im 6.—7. Jahre ein, bei Knaben im 9. Jahre, wo sie geringere Grade erreicht. Auch neigen nach SCHLESINGER die Mädchen mehr als die Knaben zu den offenbar mit der Schilddrüsenschwellung zusammenhängenden kardiovaskulären Erscheinungen.

Umstritten ist die Frage der sogenannten *Pubertätsstruma*. Während der Pubertät entwickeln sich bei vielen Kindern (insbesondere bei Mädchen?) Schilddrüsenvergrößerungen, welche nach erreichter Reife wieder verschwinden. Es handelt sich hier um eine vorübergehende physiologische Vergrößerung der Thyreoidea, welche eine

Erscheinung der normalen Schwankungen in Größe und Tätigkeit des Organs im Laufe des Lebens darstellt. Diese Schwellungen zeichnen sich durch Kolloidreichtum eventuell mit Zellwucherung aus. Du Bois, Talbot und Göttche fanden deutliche Steigerungen des Stoffwechsels während der Pubertät und beziehen dies auf die vermehrte Schilddrüsentätigkeit, während Eckstein und Mommer während der Pubertät auch bei großen Strumen ein völlig normales Verhalten des Gasstoffwechsels fanden. Eckstein und Mommer kommen zu dem Schluß, daß die Pubertätsstruma nicht mit Hyperthyreoidismus verbunden ist.

Charakteristische klinische Symptome gehören dem Pubertätskropf nicht zu. Höchstens findet man manchmal geringe Erscheinungen von allgemeiner Nervosität, die zu einem leichten Hyperthyreoidismus hinüberleiten.

Nach Finkelstein zeigen sich bei etwa 10—15% der Pubertätsstrumen in kropffreien Gegenden Symptome, welche unter den Begriff des „Pubertäts-Basedowoids" zusammengefaßt werden: Tachykardie, Vasolabilität, Scheinanämie, Schwitzen usw. Es scheint jedoch fraglich, ob dieses Pubertäts-Basedowoid von einer etwa vorhandenen Hyperthyreose herrührt, oder ob nicht der Einfluß des gesteigerten Allgemeinwachstums und die gesamten innersekretorischen Umwälzungen im Pubertäts- und Präpubertätsalter einen Einfluß haben.

Die meisten basedowähnlichen Krankheitsbilder im Kindesalter lassen die Stoffwechselsteigerung vermissen (Hilsinger), weshalb ja von Rosenthal der Begriff des Basedowoids aufgestellt worden war. Um die Zeit der Pubertät und nachher gibt es dann echten Morbus Basedowii, welcher beträchtliche Stoffwechselsteigerungen zeigen kann. In der Kindheit ist die Basedowsche Krankheit eine Rarität.

Nach Abelin ist die Adolescentenstruma im Endemiegebiet arm an wirksamer Substanz, nach Spatz und Schmitz-Moormann jodarm. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß hier ein rascher Abfluß des Sekretes stattfindet; denn die nervösen Erscheinungen sprechen doch im Sinne einer zu starken Überschwemmung des Körpers mit Schilddrüsenhormon.

Eine der wichtigsten Bedingungen für das Entstehen der Kröpfe ist der Jodmangel. Der seit Chatin trotz gewisser Ausnahmen in der Hauptsache bestätigte Zusammenhang zwischen Jodmangel in

der Umwelt und Kropfhäufigkeit läßt sich in folgender Weise deuten: Gewisse noch nicht näher bekannte alimentäre, bakteriell-toxische und vielleicht auch allgemein hygienische exogene Momente können die Schilddrüse derart schädigen, daß sie mit dem, ihr in der betreffenden Gegend von der Natur zur Verfügung gestellten Jod nicht mehr auskommt bzw., daß eine unter besseren hygienischen Verhältnissen noch erträgliche Jodknappheit zu einer Unterbilanz und damit zu einer kompensatorischen Hyperplasie des Organs führt.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß in Gegenden mit schwerer Endemie, wie Bern, fast alle Neugeborenen mit einer vergrößerten Schilddrüse zur Welt kommen. Eine Prophylaxe muß daher für den größten Teil der späteren Kropfträger schon vor der Geburt beginnen.

Die Jodmenge für die fetale Prophylaxe muß so klein gewählt werden, daß der Kropf der Erwachsenen dadurch nicht mehr beseitigt werden kann. Die von CHATIN vorgeschlagene Menge würde bei normalem Kochsalzverbrauch (4—5 kg im Jahr) einen Zusatz von ungefähr 2,5 mg Jodkalium zum Kilogramm Kochsalz erfordern. In der Schweiz sollen 5 mg Jod pro Kilogramm Kochsalz zugesetzt werden, was einer jährlichen Zufuhr von 16—20 mg von Jodelement entspricht. FELLENBERG fand auf Grund von Jodbestimmungen in der Nahrung und auf Grund der Jodausscheidung durch Sekrete und Exkrete an kropfarmen und kropfreichen Orten, daß diese im Kochsalz täglich zuzuführenden 40—50 Millionstel gerade den Ausfall an Jod in jodarmen Gegenden decken, und daher als eine physiologische Joddosis aufzufassen sind, von der ein Nachteil nicht erwartet werden kann.

Die Hoffnung, durch eine gegen den Kropf gerichtete Prophylaxe auch den Kretinismus mit seinen Begleiterscheinungen zu treffen, findet eine starke Stütze in der Annahme vieler Autoren, daß beim Zustandekommen kretinischer Zustände die mütterliche Schilddrüse eine große Rolle spielt. Wenn es zutrifft, daß eine mangelhaft funktionierende mütterliche Schilddrüse die fetale Schilddrüse so ungünstig beeinflussen kann, daß diese auf kropferzeugende Schädlichkeiten nicht mit Funktionssteigerung antwortet, so könnte man mit Recht erwarten, daß eine bereits die Mutter des kretinischen Individuums erfassende wirksame Kropfprophylaxe das richtige Mittel zur Bekämpfung des Kretinismus wäre.

Eggenberger und Zeller fanden ein Heruntergehen der meßbaren Schilddrüsenflächen auf etwa ein Fünftel bei den Neugeborenen, deren Mütter Jodkochsalz gebraucht hatten, im Vergleich zu den Kindern von Müttern mit Genuß von gewöhnlichem Salz. Auch zeigen die Neugeborenenschilddrüsen nach Jodkochsalzbehandlung der Mutter im Gegensatz zu der gewöhnlichen bernischen Neugeborenenstruma einen normalen histologischen Bau mit kolloidhaltigen Bläschen. Das der Mutter zugeführte Jod hat es also den Schilddrüsen der Neugeborenen möglich gemacht, Kolloid zu speichern wie die normal arbeitende Schilddrüse.

Der Jodspiegel im Blut stellt sich im Prinzip auf die verschiedene Kapazität der Schilddrüse ein, und nicht auf die etwas größere oder geringere Jodzufuhr. Es wäre allerdings möglich, daß ausgesprochen zu geringe Zufuhr die Schilddrüse zum Zweck der Kompensation hyperplastisch werden läßt.

Daß die Schilddrüse bei Kretinen ohne Kropf schon in den ersten Lebensjahren atrophisch wird, läßt sich vielleicht daraus erklären, daß sie bei Jodmangel durch eine Häufung von endogenen und exogenen Giften geschädigt wird, während ihr eine bessere Jodzufuhr erlauben würde, die schädigenden Substanzen zu neutralisieren, und zwar in utero unter Mithilfe einer besseren Schilddrüsenfunktion der Mutter.

Die Vollsalzprophylaxe soll nach Hunziker solange fortgesetzt werden, als Menschen ein bedrohtes Gebiet bewohnen, also bei seßhafter Bevölkerung für alle Zeiten. Die Vollsalzprophylaxe muß daher, soll sie einen Sinn haben, eine dauernde Einrichtung sein.

Die Hypophyse.

Die Entwicklung der Hypophyse. Die Hypophyse ist ein in der Sella turcica des Keilbeins eingebettetes Organ, das durch den Hypophysenstiel mit dem Boden des dritten Hirnventrikels in Verbindung steht. An der dem Gehirn zugekehrten Fläche ist die Hypophyse vom Diaphragma sellae bedeckt, einem Durablatt, das in der Mitte vom Hypophysenstiel durchbohrt wird. Die sellare Fläche haftet am Periost, welches eine derbe Kapsel um die Hypophyse bildet.

Die Hypophyse ist aus zwei entwicklungsgeschichtlich durchaus verschiedenen Abschnitten zusammengesetzt, die sich zu einem einheitlichen Organ geformt haben, nämlich aus der aus einer dor-

salen Ausstülpung der embryonalen Mundbucht hervorgehenden, oraler gelegenen drüsigen Prähypophyse oder Adenohypophyse bzw. dem Vorderlappen und der dem Boden des dritten Ventrikels entstammenden caudaleren Neurohypophyse bzw. dem Hinterlappen. Schon bei einem $2^1/_2$ mm langen menschlichen Embryo gewahrt man am Mundhöhlendach eine kleine Ausstülpung, die sogenannte RATHKEsche Tasche, die in diesem Stadium nur durch eine ganz dünne Mesenchymschicht vom Zwischenhirnboden getrennt ist. Diese Ausstülpung des Rachenepithels wächst oral von dem Vorderende der Corda dorsalis empor, schnürt sich allmählich von ihrem Mutterboden ab und gelangt als ein ringsum geschlossenes Epithelsäckchen nach Ausbildung der Schädelbasis in die Schädelhöhle. In manchen Fällen hinterläßt die emporwachsende Hypophysenanlage Spuren auf ihrer Wanderung, die später zum Ausgangspunkt von Geschwülsten aus diesen zurückgebliebenen, versprengten Epithelien werden können; es ist dies die sogenannte Rachendachhypophyse (ERDHEIM, HABERFELD) und der Ductus craniopharyngeus.

Die Anhäufung von akzessorischem Hypophysengewebe, welche die „Hypophysis pharyngealis" darstellt, findet sich konstant im Bindegewebe zwischen dem Epithel, welches den Pharynx auskleidet, und dem Schädelgrund, gerade vor der Rachentonsille; sie tritt in der Kindheit deutlicher hervor als später. Nach CITELLI ist die Hypophysis pharyngealis in der späteren Kindheit 2 bis 5,5 mm lang. Die Hypophysis pharyngea besteht aus demselben Gewebe wie der Vorderlappen und stellt die Überreste des Stieles dar, durch welchen beim Embryo dieses Gebilde mit der Pharynxschleimhaut verbunden war. Sie liegt in der Nähe der Verbindungslinie zwischen Septum nasale und oberem Rachendach. In funktioneller Beziehung stellt sie offenbar einen Teil des Hypophysenvorderlappens dar, obwohl ihr gelegentlich auch eine unabhängige Funktion zugeschrieben wurde.

Die „Parahypophyse" ist entstanden aus Teilen der kranialen Basis der Hypophyse, welche während der fetalen Entwicklung häufig abgetrennt werden und akzessorische Drüsen bilden. Sie liegen gewöhnlich angrenzend an die Sella turcica. Sie teilen sich wahrscheinlich mit der eigentlichen Hypophyse in die Hormonproduktion.

Bald nach der ersten Anlage der Adenohypophyse wächst ihr

von der Basis des Zwischenhirns ein mit Medullarepithel ausgekleideter hohler Fortsatz des Infundibulums, der Processus Infundibuli entgegen. Die Entwicklung der Adenohypophyse beginnt sowohl in der Ontogenese als auch in der Phylogenese früher als die der Neurohypophyse.

Aus dem caudalen Blatt der Adenohypophyse hat sich eine bei verschiedenen Tiergattungen verschieden breite epitheliale Zellmasse entwickelt, die gegen die Pars anterior durch den Spalt der RATHKEschen Tasche abgegrenzt ist und hinten oben an die Neurohypophyse angrenzt; es ist der Zwischenlappen, der zwar beim erwachsenen Menschen nur rudimentär entwickelt ist, aber immerhin seinem Ursprung nach vom Vorderlappen zu trennen ist. Es besteht nach BIEDL wie auch BAUER kein Grund, diesen Abschnitt der Hypophyse als kolloidhaltige Markschicht des Vorderlappens (E. J. KRAUS) und nicht als Zwischenlappen zu bezeichnen. Beim Embryo und beim Neugeborenen ist das noch überzeugend zu sehen. Der Zwischenlappen besteht beim Embryo und beim Kind aus mehreren Lagen epithelialer Zellen mit ungefärbtem oder schwach basophilem Protoplasma. Daneben sieht man mit zunehmendem Alter in vermehrter Menge kolloidgefüllte Bläschen, ganz wie in dem angrenzenden Teil des Vorderlappens. Bei älteren Individuen liegen oft basophile Zellstreifen und acinöse Gruppen aus der Pars intermedia weit im Gewebe des Hinterlappens versprengt.

Über die Innervation der Hypophyse ist nicht viel bekannt; es wurden sowohl sensorische als auch sympathische Fasern vom Carotidenplexus beschrieben. Nach SHAMOFF kann die Sekretion der Hypophyse durch Reizung des oberen Ganglions des Halssympathicus vermehrt werden.

Anatomie und Histologie. Das Durchschnittsgewicht der Hypophyse beträgt beim Erwachsenen 0,3—1,5 g, beim Neugeborenen 0,13 g, mit 10 Jahren 0,33 g. Das Wachstum der Hypophyse setzt nach FERTIK gegen Ende des 2. Lebensjahres ein, erreicht zwischen 4 und 5 Jahren ein Maximum und bleibt dann bis zum 11. Jahre unverändert. Das Gewicht der Hypophyse unterliegt starken individuellen Schwankungen, es ist wahrscheinlich, daß es in der Periode der Geschlechtsreife zunimmt. Bei Personen mit Schilddrüsenaffektionen besitzt die Hypophyse ein größeres Gewicht, das bis zum Eintritt des Alters nicht kleiner wird.

COVELL fand den prozentualen Anteil der einzelnen Lappen beim Neugeborenen genau wie beim Erwachsenen, während in frühen Embryonalstadien das Verhältnis zugunsten der drüsigen Teile verschoben ist.

Der Vorderlappen enthält Zellen von verschiedenem Aussehen; ob sie ineinander übergehen können, ist noch nicht geklärt. Man findet kleine, fein granulierte Hauptzellen, welche nur schwach färbbar sind, und die Farbzellen, unter welchen es Acido-, Eosino- und Basophile gibt. Bei Neugeborenen konnte THOMAS schon zahlreiche Eosinophilen finden, basophile Zellen fehlen nach STÄMMLER bei der Geburt vollständig. Der Hinterlappen zeigt schon beim Neugeborenen in sehr wechselnder Menge basophile Zellen, welche später im allgemeinen zunehmen. Das in seiner Entstehung umstrittene Pigment kommt beim Neugeborenen höchstens in Spuren vor, nimmt aber später langsam zu.

Der hintere Lappen der Hypophyse ist zwar bereits beim Neugeborenen vorhanden, seine Struktur unterscheidet sich aber bei Kindern unter 2 Jahren von der beim Erwachsenen; die Menge der Gefäße und des Bindegewebes ist bedeutend größer, die der Zellelemente relativ kleiner.

Die Wirkungen des Vorderlappens. ZONDEK und ASCHENHEIM vermuten im Vorderlappenhormon den Motor der Sexualfunktion. Einpflanzung von Vorderlappengewebe geschlechtsreifer Nagetiere übt schon bei infantilen Tieren einen besonderen Reiz auf das Wachstum der Genitaldrüsen aus. An kastrierten Nagetieren konnte aber geschlechtliche Frühreife niemals ausgelöst werden, ein Zeichen, daß die Wirkung der Hypophyse über die Keimdrüsen geht.

Bemerkenswert ist, daß bei kindlichen Hypophysenvergrößerungen, z. B. bei Riesenwuchs und Akromegalie niemals verfrühte Reifeerscheinungen beobachtet wurden. Es gibt keinen Hypophysen-Hypergenitalismus. Dies hängt damit zusammen, daß das wachstumsfördernde Prinzip im *Vorderlappen* von dem ebenfalls von da ausgehenden Sexualhormon scharf zu trennen ist (EVANS und SIMPSON).

Der Hypophysenvorderlappen steht nach der Meinung verschiedener Autoren im Zusammenhang mit dem Skelettwachstum. ROBERTSON z. B. hat aus dem Hypophysenvorderlappen eine Substanz isoliert, welche das Wachstum von Mäusen beschleunigen

soll. Ähnliche Resultate ergab die Verfütterung von Vorderlappensubstanz an Kaulquappen: der durch Hypophysektomie verursachte Wachstumsrückstand kann durch solche Fütterung vermieden werden. Es wird gelegentlich über gute therapeutische Resultate bei im Wachstum zurückgebliebenen Kindern berichtet.

J. BAUER konnte jedoch in zahlreichen Versuchen mit *Vorderlappen*substanz niemals eine wachstumsfördernde Wirkung feststellen. Die Beobachtungen der verschiedenen Forscher über die Wirkung der Hypophysenvorderlappensubstanz sind sehr widersprechend, von einer sichergestellten, einwandfreien, konstanten Wirkung auf Wachstum und Entwicklung kann noch nicht die Rede sein.

Im übrigen wurde noch als Wirkung des Vorderlappenextraktes der Hypophyse eine charakteristische Beeinflussung des Gaswechsels konstatiert: enteral und parenteral verabreicht steigert der Vorderlappenextrakt die spezifisch dynamische Wirkung einer aus Eiweiß und Kohlehydrat bestehenden Nahrung beim hypophysektomierten Hund und bei einer Gruppe von Fällen, bei denen diese spezifisch dynamische Wirkung herabgesetzt ist oder fehlt. Parallel damit kann eine leichte Verminderung des Grundumsatzes eintreten. Der spezifisch dynamischen Nahrungswirkung entspricht ein Ansteigen des Aminosäurengehaltes im Blut. Daß es sich aber hier um eine spezifische Eigenschaft des Hypophysenvorderlappens handeln soll, ist nach J. BAUER deshalb sehr fraglich, weil auch für das Schilddrüsenhormon ein analoger Einfluß auf die spezifisch dynamische Wirkung gefunden wurde.

Der Hypophysenvorderlappen mag vielleicht direkt, vielleicht auch auf dem Umweg über die Keimdrüsen eine gewisse Bedeutung für die vielleicht für den Fettstoffwechsel maßgebende Sekretion der Pars intermedia besitzen.

Der Hinterlappen. Das Sekret der nicht dem Vorderlappen angehörigen Teile der Hypophyse ist das Pituitrin. Nach den neuesten Untersuchungen von SATO findet im Tuber cinereum selbst eine Pituitrinproduktion statt, welche noch längere Zeit nach Exstirpation der Hypophyse nachweisbar ist. Von den Wirkungen des Pituitrins ist von besonderer Wichtigkeit die Beeinflussung des Fettstoffwechsels (Dystrophia adiposo-genitalis) und des Wasser-Salzhaushaltes.

TRENDELENBURG nimmt im Pituitrin mindestens drei wirksame

Substanzen an, eine, welche die Pigmentausbreitung befördert, ferner die uterusbeeinflussende und die blutdrucksteigernde.

Von anderen Autoren (BAILEY, LESCHKE, JOSEPHY) wird die Beteiligung der Hypophyse bei den meisten von den dem Pituitrin zugeschriebenen Wirkungen geringer eingeschätzt, und Funktionen, welche früher ausschließlich der Hypophyse zuerkannt wurden, gehören nach dieser Auffassung meist den nervösen Elementen der Basis des dritten Ventrikels und der Region des Tuber an.

Der Extrakt des Hinterlappens stellt ein Stimulans für die Herzmuskulatur und die gesamte glatte Muskulatur des Körpers dar: der Uterus, der Darm, die Blase und die Blutgefäße werden in einen Zustand von höherem Tonus oder verstärkter Peristaltik versetzt. Im ganzen ist der Effekt ähnlich dem des Adrenalins, doch unterscheidet er sich dadurch, daß die Pituitrinwirkung länger anhält und fast durchweg eine Reizwirkung darstellt, während das Adrenalin in den Eingeweiden und anderen Organen, welche eine hemmende sympathische Innervation besitzen, eine hemmende Wirkung entfaltet. Der Effekt auf den Kreislauf besteht in einer länger anhaltenden Blutdrucksteigerung. Der Druckanstieg wird bewirkt durch eine in verschiedenen Gefäßgebieten graduell verschiedene Vasokonstriktion. Namentlich die kleinen Arterien des Splanchnicusgebietes und das Capillarsystem zeigen eine starke Tonuszunahme. Den Angriffspunkt der Hypophysensubstanz bildet die glatte Muskulatur der Gefäße selbst.

Die Anregung der Uteruskontraktionen und die Steigerung der Erregbarkeit des Uterus für Kontraktionsreize kommt durch direkte Erregung der Uterusmuskulatur zustande, da sie auch nach Ausschaltung der Nervenendapparate bestehen bleibt.

Auch auf die glatte Muskulatur anderer Organe, so der Harnblase, wirkt Hypophysensubstanz erregend. Am Menschen sieht man nach einer genügend großen Dosis subkutan oder intramuskulär applizierten Hypophysenextraktes kolikartige Schmerzen im Bauch auftreten, die innerhalb weniger Minuten von einer Stuhlentleerung gefolgt werden.

Die oft ganz erstaunliche Nierensperre durch Hypophysenextrakt im Tierversuch und am Menschen, insbesondere an insipiduskranken Menschen, muß zum Teil auf eine Beeinflussung des Nierenepithels selbst bezogen werden und nicht allein auf eine

extrarenale Gewebswirkung; dafür spricht, daß bei Zufuhr größerer Wassermengen während der Pituitrinwirkung bei unvermindert weiter bestehender Oligurie mächtige Speichelsekretion und bisweilen Erbrechen als vikariierende Maßnahme zur Entledigung des überschüssigen Wassers eintritt. Neben der direkten Nierenwirkung hemmt der Hypophysenextrakt auch indirekt die Diurese durch Beeinflussung des „Wasserzentrums" am Boden des dritten Ventrikels, wodurch vielleicht eine geänderte Wasserverteilung bewirkt wird (KOREF und MAUTNER); intralumbal verabreicht, genügen schon viel kleinere Mengen Hypophysenextrakt zur Diuresehemmung als subcutan.

Auch die Magensaftsekretion — sowohl die Menge als auch der Gehalt an HCl — nimmt nach Ansicht mancher Untersucher bei Darreichung von Hypophysenhinterlappen- und Zwischenlappensubstanz ab. Ferner wird die Tätigkeit der Speicheldrüsen und des Pankreas gehemmt.

Die Hypophyse mit Ausschluß ihres Vorderlappens (nach BIEDL speziell die Pars intermedia) ist vielleicht dasjenige Inkretorgan, welches (abseits von den primären Vorgängen des Kohlehydrathaushaltes) den Fettstoffwechsel direkt beeinflußt, und zwar im Sinne eines in der Leber vor sich gehenden Fettabbaues, welcher nicht zur Kohlehydratsynthese führt. Die Anregung zur Fettverbrennung in der Leber kommt auf nervösem Wege durch Beeinflussung der im Zwischenhirnboden gelegenen Stoffwechselzentren zustande, von welchen aus die Impulse durch das Halsmark und periphere vegetative Nerven zum Leberparenchym gelangen (RAAB).

Die weitgehenden Analogien zwischen der Bedeutung der Hypophyse sowohl für den Fettstoffwechsel als für die Wärmeregulation, die topische Identität des Fettstoffwechsel- und des Wärmezentrums sowie ihrer peripheren Bahnen, die Rolle der Leber im Fett- und Wärmehaushalt legen nach RAAB die Vermutung nahe, daß die durch die Hypophyse veranlaßte Form der intrahepatalen Fettverbrennung in erster Linie der Wärmeproduktion diene, im Gegensatz zu dem durch Adrenalin und Insulin regulierten Abbau von Fett für den Kohlehydratersatz zur Versorgung der Gewebe mit Zucker.

Die zweckmäßige Verteilung der Fettvorräte des Organismus auf die beiden Verbrauchstypen wird durch ein gegenseitiges hor-

monales Kontrollsystem garantiert: Pituitrin hemmt die Wirkung von Adrenalin und von Insulin auf die Kohlehydrate, welche für die Fettverarbeitung in der Kohlehydratrichtung maßgebend sind. Adrenalin und Insulin anderseits hemmen die durch Pituitrin angeregte direkte Fettverbrennung (RAAB). Extrakte des Zwischen- und Hinterlappens der Hypophyse (Pituitrin, Pituglandol) verursachen regelmäßig eine mehrere Stunden anhaltende, zumeist bedeutende Senkung des Blutfettspiegels (RAAB), die durch gesteigerte Fettaufnahme in die Gewebe insbesondere in die Leber zustande kommt. Die Hypophyse mit Ausschluß ihres Vorderlappens ist nach dieser Ansicht somit imstande, die Aufnahme von Fett aus dem Blut in die Gewebe zu veranlassen.

Die Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypophysenfunktion und Kohlehydratstoffwechsel weisen widersprechende Resultate auf.

All diese experimentellen Beobachtungen sind kein überzeugender Beweis dafür, daß diese im akuten biologischen Versuch so hochaktiven Stoffe der Hypophyse auch im normalen Betrieb des Organismus eine Rolle spielen, also von der Hypophyse als Hormon produziert und abgegeben werden. Es könnte sich etwa um pharmakologische Wirkungen von Substanzen handeln, die aus der Hypophysenmasse auf chemischem Wege gewonnen werden können, ohne ein Sekretionsprodukt dieses Organs darzustellen. Doch scheint der Beweis für die Hormonproduktion dadurch erbracht, daß die physiologisch wirksame Substanz, welche sich aus dem Hypophysenhinter- und -zwischenlappen gewinnen läßt, auch außerhalb dieses Organs nachgewiesen wurde, so im Liquor cerebrospinalis (DIXON und TRENDELENBURG) und von KROGH und REHBERG wahrscheinlich auch im Blut.

Der Vorderlappen gibt nach BIEDL seine Wirkungsstoffe unmittelbar ins Blut ab, während der Hinterlappen ein Sekret, das vom Zwischenlappen geliefert wird, aktiviert und in seinen Lymphspalten ins Zwischenhirn leitet, vielleicht auch in den Liquor ausscheidet. Die wichtige Rolle, welche bei dieser Auffassung dem Zwischenlappen als Sekretbildner zuerteilt wird, steht allerdings damit in Widerspruch, daß der Zwischenlappen eigentlich bloß beim kleinen Kind wohl ausgebildet ist, während er beim älteren Menschen sehr variabel und offenbar rudimentär ist (PLAUT). Mißverhältnisse zwischen Größe und Aussehen auf der einen,

funktioneller Wertigkeit auf der anderen Seite sind jedoch gerade bei endokrinen Drüsen keineswegs ungewöhnlich.

Die Bedeutung des von der Hypophyse gelieferten Hormons scheint in einer regulatorischen Beeinflussung der im Boden des Zwischenhirns lokalisierten Zentren zu liegen, welche für den Stoffwechsel und die Entwicklung des Genitales wichtig sind. Ob das Hypophyseninkret auch einen direkten Einfluß auf die Erfolgsorgane des Stoffwechsels nimmt, läßt sich vorläufig nicht sicher beurteilen.

Die Wirkung der Gesamthypophyse. Über die Bedeutung der Funktion der Gesamthypophyse für den ganzen Körper geben am besten Exstirpationsversuche an Tieren Auskunft.

Den gelegentlich kaum angedeuteten Krankheitssymptomen nach Hypophysenexstirpation beim erwachsenen Tier gegenüber sind die Erscheinungen bei jugendlichen Tieren viel ausgesprochener und eindrucksvoller. Die im jugendlichen Alter operierten Hunde bleiben beträchtlich im Wachstum und in der Entwicklung zurück, sind gegenüber ihren normalen Kontrollgeschwistern still und apathisch, bewegen sich weniger, spielen und bellen nicht, werden ganz auffallend fettleibig und haben eine subnormale Körpertemperatur. Sie behalten ihr weiches, krauses Lanugo-Wollhaar, ihre Krallen sind nur wenig entwickelt, die Haut zeigt mikroskopisch die zarte Struktur des Kindesalters. Das Milchgebiß persistiert zeitlebens, manchmal neben bleibenden Zähnen. Die Epiphysenfugen des Knochensystems bleiben dauernd unverknöchert. Das Skelett behält seine kindlichen Proportionen. Auch die Blutgefäße sind von infantiler zarter Beschaffenheit, die Thymus bleibt abnorm lange groß. Die Geschlechtsorgane bleiben in ihrer Entwicklung bedeutend zurück. Die stark verspätete Spermatogenese ist sehr spärlich und histologisch ganz atypisch; ebenso mangelhaft bleibt die Ausbildung des weiblichen Genitales. Die Zahl der sich stark verspätet entwickelnden GRAAFschen Follikeln bleibt sehr gering, die Brunsterscheinungen treten nur in rudimentärer Form auf. Eine Gravidität kommt niemals zustande. Der Eiweißumsatz und der O_2-Verbrauch sind erheblich herabgesetzt, die Adrenalinglykosurie und die übrigen Adrenalineffekte fallen wesentlich geringer aus.

Das Zurückbleiben des Wachstums, ohne Zurückbleiben der geistigen Entwicklung wird als Infantilismus bezeichnet und

kommt durch den Ausfall des Hormons des Vorderlappens zustande. Entfernung des Hinterlappens ist nicht von diesen Symptomen gefolgt.

Hypertrophie der Hypophyse bewirkt beim Erwachsenen Akromegalie, bei Kindern, bei denen die Epiphysen sich noch nicht mit dem Schaft vereinigt haben, dagegen gesteigertes Längenwachstum der Knochen, das zum Riesenwuchs führen kann.

Es wird ziemlich allgemein angenommen, daß Zwischen- und Hinterlappen der Hypophyse und die vegetativen Zentren am Boden des Zwischenhirns eine funktionelle Einheit bilden; für diese, den Gas-, Wasser-, Stoff- und Wärmehaushalt regulierenden nervösen Zentren kommen wichtige hormonale Impulse von der Hypophyse.

Die Hypophyse bzw. die Stoffwechselzentren im Zwischenhirn regeln nicht in erster Linie das Ausmaß der Verbrennungen, sie regeln vielmehr die Speicherung. Bei der Darreichung von Hypophysenpräparaten aus dem Hinterlappen und der Pars intermedia konnten Bernstein und Falta bisweilen eine mäßige Steigerung des respiratorischen Stoffwechsels (im Maximum um 20%) feststellen. Die Untersuchung von Fällen, welche klinisch eine Hypophysenschädigung annehmen lassen, läßt aber oft keine Veränderungen des basalen Stoffwechsels erkennen, während die Stoffwechselsteigerung nach der Nahrungsaufnahme beeinflußt wird. Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung ist bei anderweitig kenntlicher Hypophysenunterfunktion oft abnorm niedrig oder fehlend. Die Hypophyse scheint in den Stoffwechsel derart einzugreifen, daß sie die Verteilung zwischen Verbrennung und Speicherung der eben aufgenommenen Nahrung regelt. Ist bei einer Hypophysenschädigung der Anteil der Verbrennung herabgesetzt, so fällt die Stoffwechselsteigerung nach der Nahrungsaufnahme geringer aus als gewöhnlich, die spezifisch-dynamische Wirkung ist vermindert. (Siehe auch Seite 151.)

Die Epithelkörperchen.

Entwicklung und Anatomie. Die Epithelkörperchen beginnen ihre Entwicklung als paarige endotheliale Verdickungen des dritten und vierten Kiemenbogens. Das aus dem dritten Bogen hervorgegangene Paar wandert abwärts und entwickelt sich zu den unteren Epithelkörperchen, während das aus dem vierten Bogen stammende Paar die oberen Epithelkörperchen bildet.

Die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Schilddrüse sind wohl nur räumlich und bei verschiedenen Tieren ganz verschieden.

Daß Epithelkörperchen und Schilddrüse sich völlig unabhängig voneinander entwickeln, zeigen am besten die Fälle von angeborener Schilddrüsenaplasie, bei welchen die Epithelkörperchen in normaler Zahl und Ausbildung gefunden werden (MARESCH).

Die Topographie der Epithelkörperchen ist außerordentlich verschieden, ihre typische Situation wird kaum bei der Hälfte der Menschen angetroffen.

Die oberen Drüsen liegen immer längs der Trachea, meist in Verbindung mit der Hinterfläche der seitlichen Schilddrüsenlappen. Die unteren Drüsen liegen gewöhnlich im unteren Drittel der Rückseite der Thyreoidealappen, sie können jedoch bis zur Thymus hinabwandern, oder sie können sogar mit dem Perikard in Berührung kommen. Die Epithelkörperchen sind reichlich mit Blut versorgt durch ihre Arterien, welche Äste der Art. Thyreoidea inf. darstellen.

Die Zahl der Epithelkörperchen scheint beim Kind ebenso wechselnd zu sein wie beim Erwachsenen. Der Befund von weniger als vier Epithelkörperchen dürfte zumeist auf mangelhafte Präparation zurückzuführen sein, dagegen kommen überzählige Epithelkörperchen öfters vor. Nach den Untersuchungen von FORSYTH ist ihre Zahl in der frühen Kindheit viel größer als im reifen Alter. Er fand im ersten Lebensjahr für jeden Lappen der Thyreoidea durchschnittlich 4 Epithelkörperchen, beim Kleinkind 3—4 solcher Gebilde, im zweiten Dezennium 1—2 und im dritten Dezennium nicht einmal an jedem Lappen 1 Epithelkörperchen.

Die Dimensionen der Drüse sind ebenso variabel wie ihre Zahl. In der frühen Kindheit sind sie gewöhnlich 3—5,5 mm lang, es kommen aber auch solche von mikroskopischer Größe vor. Beim Erwachsenen ist die Größe 3—15 mm in der Länge, 2—4 mm in der Breite und Dicke, ihr Gewicht beträgt etwa 0,02—0,05 g, bei Kindern entsprechend weniger.

In letzter Zeit haben verschiedene Autoren die Anwesenheit zahlreicher epithelialer Anhäufungen, vermutlich endokriner Natur in der Nachbarschaft der kindlichen Thymus und Thyreoidea beobachtet. Diese Gebilde wurden unter verschiedenen Namen beschrieben, unter anderem als Juxtathymische Körperchen, als Glandulae insulares cervicales usw. Es ist jedenfalls wahrscheinlich,

daß sie alle in eine einzige Kategorie gehören. PEPERE hat die genaueste Beschreibung dieser Gebilde geliefert; sie sind klein, meist einige Millimeter im Durchmesser und finden sich verstreut rings um die Thymus und die Thyreoidea und im Bindegewebe des vorderen Halsanteiles. In ihrer feineren Struktur ähneln sie den Epithelkörperchen der Erwachsenen, sie sind aber beträchtlich verschieden von den kindlichen Epithelkörperchen. Sie verschwinden um das Ende des Kleinkindesalters.

Ob diese Gebilde tatsächlich besondere Organe sind, die eine eigene Nomenklatur verdienen, ist nicht entschieden. Wahrscheinlich wurden sie früher mit den Epithelkörperchen zusammengeworfen. Darauf mag die große Zahl der Epithelkörperchen, die von manchen Autoren beim Kleinkind beschrieben wird, zurückzuführen sein, ebenso wie darauf auch die großen Verschiedenheiten in den Beschreibungen der feineren Struktur der Epithelkörperchen beruhen könnten.

Nicht nur topographisch, auch histologisch zeigen die Epithelkörperchen große Verschiedenheiten. Je nach der Ausbildung des Bindegewebes, das von der Kapsel aus in das Parenchym eindringt, unterscheidet A. KOHN das ungegliederte, kompakte Epithelkörperchen mit einer zusammenhängenden Zellmasse, das netzförmige und das lobuläre bzw. alveoläre Epithelkörperchen, das von zahlreichen Septen durchsetzt erscheint. Die erste Form stellt den fetalen Typus dar, der auch im Kindesalter noch vorherrschend ist, während die Zerklüftung der Drüse durch Bindegewebszüge erst im Laufe des Lebens stattzufinden pflegt. In späteren Jahren ist meist das Bindegewebe zum Teil durch Fett ersetzt.

Das charakteristische der Struktur drückt der Name Epithelkörperchen aus. Die Zellmassen bilden nämlich reich verzweigte, untereinander zusammenhängende, schmälere und breitere Epithelstränge, zwischen denen das dichte Netzwerk weiter, dünnwandiger Gefäße Platz findet. Kolloid findet man vor Ablauf des ersten Dezenniums im Drüsengewebe nur höchst ausnahmsweise; mit dem Alter nimmt dann die Kolloidmenge zu. Es liegt in Form kleiner Kügelchen intra- oder interzellulär, gelegentlich aber auch, ähnlich wie bei der Schilddrüse, im Inneren von Bläschen, die mit niedrigem Epithel ausgekleidet sind. Die Kolloidspeicherung ist wohl Ausdruck einer verlangsamten Abfuhr des Inkretes.

Die beim Neugeborenen fast durchsichtig helle Farbe der Epithelkörperchen wird später mehr grau und opak. GETZOWA und HARTWICH unterscheiden vier Zellformen: 1. wasserhelle Zellen mit scharfen Grenzen, ungefärbtem bzw. unfärbbarem Protoplasma und großem, runden Kern; 2. blaßrote mit undeutlichen Grenzen und großem, runden Kern; 3. mehr zentral gelegene Zellen, bedeutend kleiner als die beiden obigen Formen, mit Eosin gut färbbar; 4. oxyphile, sogenannte WELSHsche Zellen, groß, mit deutlichen Grenzen und kleinem, dunklen Kern, mit Eosin stark färbbar; diese sind bei Kindern seltener und vor dem 10. Lebensjahr kaum zu finden. Vermutlich können die verschiedenen Zellformen ineinander übergehen, es ist aber unbekannt, welche Form das aktive Prinzip absondert.

Die Rolle des Kolloids, welches sich wie erwähnt bei Kindern in geringerer Menge findet, ist nicht geklärt. Die einen betrachten es als Sekret, die anderen als Degenerationsprodukt. Man müßte annehmen, daß bei den engen Beziehungen der Epithelkörper zu Knochenwachstum und Kalkstoffwechsel, in Anbetracht der vorhandenen Altersdisposition zu Rachitis und Spasmophilie die Epithelkörper des Säuglings die aktiven Zellformen besonders reichlich oder besonders spärlich enthalten würden. Die histologische Untersuchung dieser Organe bei Rachitis und Tetanie hatte jedoch in Bezug auf aktive Zellformen kein Ergebnis. Die Kolloidarmut beim Säugling könnte auf einem rascheren Abfluß des Sekretes beruhen, indem es im Körper schneller verbraucht wird. In den Epithelkörpern gravider Frauen, bei denen sich die Drüsen zweifellos in starker Aktivität befinden (THOMAS) kommt das Kolloid massenhaft vor (SEITZ, HARTWICH).

Die Funktion. Einen Einblick in die Funktion der Epithelkörperchen erhält man durch die Beobachtung der Erscheinungen, welche nach Verlust des Organs auftreten. Werden die Drüsen vollständig entfernt, so entwickelt sich eine Kalkarmut des Körpers und auf deren Boden eine erhöhte (elektrische und mechanische) Erregbarkeit zahlreicher zentraler und peripherer Nervengebiete des zerebrospinalen und vegetativen Systems mit eigenartigen Krampfanfällen an den Körpermuskeln; diese pathologische Veränderung wird bekanntlich als Tetanie bezeichnet. Auch die glatte Muskulatur, z. B. die des Magens, gerät, wie FALTA zeigte, in Krampfzustände.

Das Blut tetaniekranker Tiere und Menschen enthält regelmäßig erheblich weniger Calcium, vor allem ionisiertes Calcium, als das Blut normaler. An der Kalkverarmung sind die Blutzellen stärker als das Plasma beteiligt. Auch im Gehirn von an Tetanie zugrunde gegangenen Hunden und an Krämpfen gestorbenen Kindern wurde ein gegenüber der Norm verminderter Kalkgehalt gefunden. Das Verhältnis zwischen Weichteilkalk und Knochenkalk ist bei wachsenden tetaniekranken Ratten zu ungunsten des letzteren verschoben. Dabei wird durch den Harn verhältnismäßig weniger Kalk ausgeschieden als durch den Darm. Bei Kalkfütterung zeichnet sich der tetaniekranke Organismus durch eine starke Kalkavidität, d. h. also durch Kalkretention aus.

Die experimentelle Parathyreoidektomie hat zuerst eine Latenzperiode im Gefolge. Nach einigen Tagen wird dann die Muskulatur des Versuchstieres spastisch, es treten fibrilläre Zuckungen der Zunge und anderer Muskeln, besonders auf mechanische Reizung hin, auf. Das Tier kann nicht mehr laufen. Während dieser Periode der tetanischen Krämpfe kann die Körpertemperatur, die Atmungs- und Pulsfrequenz erhöht sein. Die spezifischen klinischen Symptome der Tetanie, inklusive galvanischer Übererregbarkeit sind vorhanden. Alle Teile des vasomotorischen Apparates und des sympathischen Systems sowie die neuromuskulären Nervenendigungen und die Muskulatur sind ergriffen (Hoskins und Wheeler). Perioden der Depression, charakterisiert durch das Fehlen von Krämpfen, können dann abwechselnd mit darauf folgenden Konvulsionsperioden einander ablösen, um schließlich in Koma und Tod überzugehen.

Erdheim, Hohlbaum u. a. beobachteten das Auftreten von Emaildefekten an Zähnen parathyreoidektomierter Ratten, sowie verzögerte Ossifikation und verlangsamte Heilung von Frakturen.

Was den Eiweißstoffwechsel nach Parathyreoidektomie anlangt, so ist eine Vermehrung des Ammoniakstickstoffes auf Kosten des Harnstoffes im Harne längst bekannt, vor allem aber gehört die Ausscheidung von Eiweißabbauprodukten vom Charakter der proteinogenen Amine in vermehrter Menge zu den typischen Folgen der Epithelkörperchenentfernung. Unter diesen toxischen Aminen sind insbesondere Körper der Guanidingruppe (Guanidin, Methyl- und Dimethylguanidin) in stark vermehrten Mengen nachweisbar, und zwar sowohl im Harne als auch im

Blute parathyreopriver Tiere und tetaniekranker Menschen. Die Kohlehydrattoleranz ist bei Ausfall der Epithelkörperchenfunktion herabgesetzt, was möglicherweise mit der Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems zusammenhängt.

Ein charakteristischer Befund bei parathyreopriver Tetanie ist ferner die Vermehrung des anorganischen Phosphors sowie des Kaliums im Blute. Die Konzentration der H-Ionen nimmt nach Epithelkörperchenexstirpation ab, es tritt eine sogenannte Alkalose auf, erst unter dem Einfluß der gehäuften Muskelkrämpfe mit der konsekutiven Entstehung sauerer Stoffwechselprodukte nimmt sie wieder zu und kann vor dem Exitus acidotische Werte erreichen.

Ein weiterer Fortschritt in der Erkenntnis der Epithelkörperchenfunktion wurde durch die Gewinnung des Drüsenhormons gemacht. 1924 ist es COLLIP gelungen, aus Rinder- und Pferdeepithelkörperchen ein Extrakt zu gewinnen, das unzweifelhaft ganz spezifische physiologische Wirkungen entfaltet. Dieses zuerst als Parathyrin und später als Parathormon bezeichnete Extrakt erhöht den Calciumspiegel des Blutes, und zwar stärker den herabgesetzten Calciumspiegel parathyreoidektomierter Tiere als denjenigen normaler Hunde. Die Steigerung des Blutkalkes ist so sehr abhängig von der verabreichten Parathormondosis, daß COLLIP sie zur Eichung der Präparate verwendete.

BISCHOFF konnte dagegen zeigen, daß bei Hunden, die durch Vigantolüberdosierung hyperkalzämisch gemacht worden waren, nach Injektion des COLLIPschen Nebenschilddrüsenhormons eine Calciumsenkung im Serum eintritt, der erst nach etwa 24 Stunden ein Anstieg folgt. Die Wirkung des Parathormons scheint also nicht immer eine calciumsteigernde, sondern vielmehr eine calciumregulierende zu sein. Je nach der Reaktionslage oder dem sonstigen Zustand des Körpers hat das Parathormon bald eine kalkansetzende, bald eine kalkausschwemmende, bald eine den Serumkalk steigernde, bald senkende Wirkung.

BREHME und GYÖRGY fanden bei gesunden, nicht wesentlich rachitischen Kindern nach Anwendung des Hormons im Blut: Calciumsteigerung, Phosphorsenkung und Azidose, die Alkalireserve unverändert, also ein Spiegelbild der Tetanie.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird die Säuglingstetanie durch das Parathormon rascher und günstiger beeinflußt

als durch andere Mittel; und wenn man dazu das Ergebnis der Tierexperimente nach Exstirpation der Epithelkörper berücksichtigt, so kann an der ätiologischen Bedeutung der Epithelkörper für die infantile und die puerile Tetanie nicht gezweifelt werden, wenn auch keine anatomischen Grundlagen hierfür gefunden werden. Das Epithelkörpergewebe ist eben manchen Anforderungen gegenüber in zu geringer Menge und Leistungsfähigkeit vorhanden; es muß deswegen nicht außerdem noch beschädigt sein (THOMAS).

Die Besserung der tetanischen Symptome durch Parathormon hält nur solange an, als das Mittel gegeben wird.

Einer systematischen therapeutischen Anwendung steht zunächst noch der Umstand im Wege, daß eine sehr große Anzahl Epithelkörperchen zur Herstellung der nötigen Parathyrinmenge erforderlich ist. So sind ein bis zwei Pferdeepithelkörperchen notwendig, um an einem mittelgroßen Hund überhaupt eine meßbare Wirkung hervorzurufen; viel mehr braucht man um eine Tetanie zu heilen.

Bei dem Bestreben, die physiologische Aufgabe der Epithelkörperchen von einem einheitlichen Standpunkt aus aufzufassen, stehen sich zwei verschiedene Theorien gegenüber. Die eine will alle Symptome der mangelnden oder mangelhaften Epithelkörperchenfunktion auf den Calciummangel zurückführen und erblickt die Aufgabe der Epithelkörperchen in der Regulation des Kalkstoffwechsels und Erhaltung eines entsprechenden Ca-Spiegels im Blut; die andere erblickt in den parathyreopriven Erscheinungen eine Vergiftung mit Guanidin und dessen Methylderivaten, deren Entgiftung und Überführung in Kreatin normalerweise die Epithelkörperchen zu besorgen hätten.

Das schwerstwiegende Argument zugunsten der Kalktheorie ist der spezifische Einfluß des COLLIPschen Parathormons auf den Blutkalkspiegel. Dieser konstante Anstieg des Blutcalciums ist sicher eine fundamentale Erscheinung, nicht irgendein akzidenteller Nebeneffekt.

Gegen die strenge und ausschließliche Ca-Theorie der Tetanie lassen sich jedoch trotz allem Bedenken vorbringen.

So lassen sich z. B. durch Verabreichung von Ca gewisse trophische Störungen, wie die mangelhafte Verkalkung des Dentins der Nagezähne bei Ratten oder die Ausbildung einer Katarakt nicht vermeiden.

Die von NOËL PATON begründete, von E. FRANK, BIEDL, HERXHEIMER u. a. übernommene Theorie der Guanidinvergiftung stützt sich vor allem darauf, daß sich mit diesem Körper und noch mehr mit dessen Methylderivaten an Katzen ein Krankheitsbild experimentell hervorrufen läßt, das durchaus jenem nach Epithelkörperchenexstirpation gleichen soll. Die durch Guanidin erzeugte Tetanie weist dieselben Stoffwechselcharakteristika auf wie die Tetanie nach Epithelkörperchenexstirpation. Die Tetanie wird daher nach diesen Autoren als eine Toxikose infolge von Anhäufung von Guanidin, verursacht durch Entfernung oder Erkrankung der Epithelkörperchen, betrachtet (BURNS und WATSON). BURNS und SHARPE fanden ein merkliches Ansteigen des Guanidins im Blute nach experimenteller Parathyreoidektomie sowie im Harn bei Kindern mit Tetanie. Durch die Arbeiten von COLLIP u. a. scheint aber die Theorie von PATON, wonach die Tetanie eine Art Guanidinvergiftung sei, widerlegt.

Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Epithelkörperchen ist jedoch viel komplizierter als es scheint. Nicht nur Calcium, sondern auch andere anorganische Salze, wie Magnesium, Strontium, auch Phosphatlösungen können die Tetaniesymptome vorübergehend mit derselben Präzision wie Calcium bessern (TEZNER). WILSON, STEARNS, JANNEY und THURLOW fanden, daß Säuren, namentlich Salzsäure, Tetanie verhütet und bessert. Diese Untersucher zeigten, daß sich nach der Exstirpation der Epithelkörperchen eine Alkalose entwickelt.

Der therapeutische Effekt sowohl von Säuren als auch von Calcium bei der Tetanie wird dahin erklärt, daß beide Mittel sowohl den Wert der Dissoziation des Oxyhämoglobins als auch den Kohlensäure-Alveolardruck erniedrigen.

Bezüglich der Stoffwechselvorgänge bei der Tetanie stehen viele Beobachtungen noch in Widerspruch zueinander und zeigen offensichtlich keinen Zusammenhang. Es ist daher angezeigt, bei der Beurteilung der Zusammenhänge äußerste Zurückhaltung zu bewahren, bis genauere experimentelle Tatsachen gefunden sein werden.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Die Epithelkörperchen produzieren ein Inkret, welches den Kalkstoffwechsel in assimilatorischem Sinne beeinflußt und den Eiweißabbau fördert bzw. seinen normalen Ablauf gewährleistet. Die Verarmung des Blutes

und der Gewebe an Kalk, vor allem an ionisiertem Ca führt zu den neuromuskulären Erscheinungen der Tetanie. Diese können auch dann eintreten, wenn der Mangel an ionisiertem Calcium auf irgendeine andere Art als durch Epithelkörperchenmangel oder -insuffizienz entstanden ist, wie z. B. bei der Atmungstetanie. Andererseits hängt auch bei Mangel an Calciumionen das Auftreten tetanischer Reizerscheinungen noch von anderen Bedingungen ab, wie vom gegenseitigen Kationenverhältnis, von der Phosphatkonzentration, vom Alkaleszenzgrad oder vom autochtonen Erregbarkeitsgrad der neuromuskulären Apparate. Die mangelhafte Assimilationsfähigkeit für Kalk bei Epithelkörperchenmangel bedingt die charakteristischen Veränderungen des Knochengewebes und der Zähne. Welche Rolle den giftig wirkenden proteinogenen Aminen und speziell dem Guanidin und seinen Methylderivaten beim Zustandekommen der parathyreopriven Symptome zukommt und auf welche Weise die übrigen Symptome des Epithelkörperchenmangels bzw. der Epithelkörpercheninsuffizienz zustandekommen, wissen wir nicht.

Die Frage, wo eigentlich der Sitz der parathyreopriven Übererregbarkeit zu suchen ist, läßt sich dahin beantworten, daß das gesamte Nervensystem an der Übererregbarkeit teil hat.

Barr, Bulger und Dixon stellen ein Kranheitsbild des „Hyperparathyeoidismus" auf. Seine klinischen Merkmale bestehen in Rarefizierung der Knochen, Auftreten zystischer Knochentumoren, die sich zum Teil als Riesenzellentumoren erweisen, Muskelschwäche und Hypotonie, sowie erhöhtem Kalkgehalt des Serums. Luce fand bei jungen Ratten, die kalkarm aufgezogen wurden, eine Vergrößerung der Epithelkörper um das fünffache.

Überdosierung von Parathormon durch wiederholte Injektion führt bei Hunden zu einer eventuell tödlich verlaufenden Hypercalcämie von über 20 mg%. Die wirksame Substanz hat proteinartigen Charakter.

In den letzten Jahren wurde in der Literatur eine Anzahl von Fällen erwähnt, bei denen eine Überfunktion der Epithelkörperchen die Ursache Engel-Recklinghausenscher Erkrankung (Osteodystrophia cystica fibrosa generalisata) sein soll. Der Blutkalk zeigt in diesen Fällen erhöhte Werte. Durch Epithelkörperchenexstirpation gelang es in einigen Fällen, die Symptome der Osteodystrophie zum Stillstand zu bringen. Durch künstlichen

Hyperparathyreoidismus (dauernde Injektion von Parathormon) beim Hunde können ähnliche Veränderungen am Knochen hervorgerufen werden, wie bei der Osteodystrophia cystica fibrosa generalisata beim Menschen.

An Individuen mit Osteomalacie, seniler Osteoporose, Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa finden sich sehr häufig adenomatöse Wucherungen der Epithelkörperchen, ebenso bei der spontanen Rachitis der Ratte.

Die Nebennieren.

Anatomie. Die Nebennieren sind aus einer Vereinigung zweier Organsysteme hervorgegangen, wie die vergleichende Stammesgeschichte und auch die Ontogenese beim Menschen lehrt. Die Grundlage des Organs wird bei den Säugern von Teilen des Interrenalsystems (lipoide Rinde und Abkömmlinge) gebildet, während Teile des aus dem Sympathicus hervorgegangenen Suprarenalsystems (chromaffines Mark) in die Rindenanlage in früher Fetalzeit einwandern und im Zentrum der Rindensubstanz sich ansammeln. Bei den niederen Wirbeltieren sind beide Systeme noch getrennt, im Laufe der aufsteigenden Wirbeltierreihe aber kommt es zu einer immer engeren topographischen Beziehung, so daß beim Menschen im Laufe der Entwicklung die Marksubstanz allseitig von der Rinde eingeschlossen wird. An die Rindenanlage treten im 5. Fetalmonat Zellhaufen sympathischen Ursprungs, sogenannte Sympathicusbildungszellen, heran, durchwandern die sich rasch vergrößernde Rinde und sammeln sich im Zentrum an, wo sie sich langsam zu vollwertigen adrenalinogenen Zellen entwickeln. Zur Zeit der Geburt ist die Nebenniere relativ größer als in irgendeinem anderen Lebensabschnitt; sie zeigt makroskopisch nur Rinde, während das Mark zu unbedeutend ist, um bei der Besichtigung mit bloßem Auge erkannt zu werden. Vielleicht ist die Größe der Neugeborenen-Nebenniere durch die bedeutende Hypertrophie der mütterlichen Organe synkainogenetisch zu erklären.

Beim Durchschnitt zeigt die Nebenniere des Neugeborenen zwei Schichten: die dunkle, blutüberfüllte innere Rindenschicht und die hellere äußere Rinde, welche bei dem nun einsetzenden Untergang der inneren bestehen bleibt. Die im Zentrum vorhandene Markanlage ist, wie erwähnt, zu klein, um makroskopisch erkannt

zu werden. Während des 1. Lebensjahres geht nun die innere Rindenschicht zugrunde und ihren Platz nimmt allmählich das sich ausdehnende Mark ein; doch besitzt das Mark noch keine bedeutende Größe, wenn die zentrale Schicht der Rinde schon untergegangen ist. Daher können sich die äußeren Schichten der Rinde dem inneren Schwund nur durch Faltenbildung anpassen. Dies führt andererseits zu einem besonders ausgedehnten Kontakt zwischen Rinde und Mark, was der funktionellen Zusammenarbeit beider förderlich sein mag.

Während des Säuglingsalters fehlen in den Zellen der Rindenschicht Fett und Pigment und das bindegewebige Stroma und das elastische Gewebe sind schwach entwickelt.

Nach Biedl bedeuten die Eigentümlichkeiten der fetalen und kleinkindlichen Nebenniere wohl eine relative Hyperplasie und darauf folgende Rückbildung der interrenalen Rindensubstanz.

Die Nebennieren werden somit in den ersten Lebenswochen einem ganz außerordentlich starken Umbau unterworfen. Gegen Ende des 1. Lebensjahres ist die Einschmelzung der inneren Rindenschicht annähernd beendet, aber erst im 2. Lebensjahr entspricht sie in ihrem Aufbau den Verhältnissen beim Erwachsenen.

Die bedeutende Größe der Nebennieren im Säuglingsalter legt die Annahme nahe, daß sie zu dieser Zeit schon in hinreichendem Maße zu funktionieren vermögen.

Die mit den Jahren erfolgende Breitenzunahme der Nebennieren übertrifft bei weitem ihr Längenwachstum. In den ersten Fetalmonaten übertrifft die Nebenniere die Niere an Größe. Erst im 6. Fetalmonat ist die Nebenniere halb so groß wie die Niere. Das relative Gewicht der Nebennieren im Verhältnis zum Körpergewicht und zum Gewicht der Nieren ist noch beim Neugeborenen ein sehr großes, sinkt aber mit zunehmendem Wachstum der Niere schon beim 9 Monate alten Kind in stark ausgesprochener Weise:

	Nebenniere : Niere	Nebenniere : Körpergewicht
4.—5. Fetalmonat	—	0,0069
Neugeborene	ca 1 : 3	0,0017
9 Monate	1 : 17	—
2 Jahre	1 : 20	0,0004
15 „	1 : 24	0,00027
21—25 Jahre	1 : 30	0,0001

Das Durchschnittsgewicht der Nebenniere ist nach GUNDOBIN:

Beim Fetus von 8—9 Monaten	4,2 g
beim Neugeborenen	2,5 „
im 1. Jahr	2,5 „
mit 3 Jahren	2,4 „
„ 6 „	3,0 „
„ 9 „	2,5 „
„ 10 „	3,0 „
„ 12 „	3,0 „
„ 14—15 Jahren	3,0 „

Es bestehen jedoch starke individuelle Schwankungen des Gewichtes der Nebennieren, die sich zwischen 1,5 und 5,0 g bewegen. Nach den ersten Lebensjahren sind die individuellen Gewichtsschwankungen der Nebennieren nicht mehr so beträchtlich. Aber erst um die Zeit der Geschlechtsreife wird das Gewicht der Nebennieren mehr oder weniger konstant und ist mit 14—15 Jahren deutlich größer geworden. Wahrscheinlich ist das Wachstum der Nebennieren in der Periode der Geschlechtsreife und möglicherweise vom 6. Lebensjahre ab ein beschleunigtes. Wenn sich dies tatsächlich so verhält, so wäre das ein Beispiel für das Gesetz der inneren Wachstumenergie: Zwei Gewebe wie Ovarium und Nebennieren, die einem gemeinsamen Keimepithel entstammen, würden dann auch ein vollständig analoges Wachstum aufweisen (GUNDOBIN).

Das Verhältnis zwischen Schilddrüsen- und Nebennierengewicht ist in den einzelnen Altersstufen ganz konstant. FERTIK stellt einen Nebennieren-Schilddrüsenkoeffizient auf, der mit 8 Monaten 1,8 beträgt; von da an beginnt er abzunehmen, erreicht mit 3 Jahren 1,7, mit 5 Jahren 1,4. Von 5 Jahren an beginnt die Schilddrüse die Nebenniere im Wachstum zu überholen, der Koeffizient wird kleiner als 1, ist mit 7 Jahren 0,9 und erreicht mit 14 Jahren 0,7.

Nach WEHEFRITZ tritt die völlige Entwicklung der Nebennieren beim weiblichen Geschlecht um 4—5 Jahre früher ein als beim männlichen Geschlecht. Auch nach FERTIK verläuft das Wachstum der Nebennieren bei Mädchen und Knaben verschieden. Bei Mädchen ist das Gewicht von $^1/_2$—4 Jahren ungefähr gleichbleibend (etwa 3 g), vom 4. bis zum 11. Jahr etwa 5 g. Bei Knaben dagegen scheinen die Nebennieren mehrere Wachstumsperioden durchzumachen (bis 8 Monate 2—4 g, von da an bis $2^1/_2$ Jahre 3—5 g, von $2^1/_2$—4 Jahren 4—6 g, von 4—9 Jahren 4—7 g, von

9 bis 14 Jahren 6—10 g). FERTIK findet somit beim Knaben viel höhere Gewichte für das Organ als beim Mädchen.

Akzessorische Anhäufungen von Nebennierenrindensubstanz finden sich bei Kindern sehr häufig. Sie werden im retroperitonealen Gewebe und bei den Genitalorganen beobachtet. Die retroperitonealen Anhäufungen finden sich gewöhnlich in der Nebennierenkapsel eingebettet oder sie liegen dicht daneben. Manchmal aber werden solche Anhäufungen auch an anderen Stellen beobachtet, wie z. B. in der Nierenkapsel, in der Adventitia der Aorta oder im lockeren subperitonealen Bindegewebe. Ihre Größe ist äußerst verschieden, sie können gerade noch mit freiem Auge sichtbar sein, oder einige Millimeter Durchmesser betragen. Bei Knaben finden sich im Säuglingsalter solche akzessorische Massen gewöhnlich im Schwanz der Epididymis und entlang des Beginnes des Ductus deferrens. Bei Neugeborenen beobachtete sie WIESEL in zwei Drittel aller Fälle, und zwar am häufigsten nur auf der rechten Seite. Nach dem 1. Lebensjahre wurden derartige Gebilde nicht mehr gefunden. Bei Mädchen werden nach der Geburt durch verschieden lange Zeit hindurch akzessorische Massen im Ligamentum latum des Uterus beobachtet.

Die Struktur dieser akzessorischen Massen ist dieselbe wie die der kindlichen Nebennierenrinde. In seltenen Fällen wurden auch chromaffine (Mark-)Zellen in den akzessorischen Rindenmassen gefunden.

Die verschiedenen chromaffinen Gebilde, welche unter dem Namen Paraganglien zusammengefaßt werden, sind in der frühen Kindheit gut entwickelt. Der Glomus coccygeus (LUSCHKAsche Drüse) z. B. ist nach WALKER bei der Geburt bereits ebenso groß als beim Erwachsenen und zeigt im großen und ganzen dieselbe Struktur und Form wie in der Reifezeit.

Schon bei den niedersten Tieren, welche chromaffine Substanzen besitzen, bei gewissen Würmern, zeigt sich in der Anordnung eine nahe Beziehung zum Nervensystem: die Einschlüsse liegen im Ganglion des Zentralnervensystems. Bei den niederen Wirbeltieren findet sich die chromaffine Substanz in und um das sympathische Nervensystem angeordnet, und zwar noch ziemlich diffus im gesamten Verbreitungsgebiet dieses Systems. Mit der Entwicklung der Wirbeltiere bleiben diese Einlagerungen im sympathischen Nervensystem, in seinen Ganglienzellen und Nerven-

fasern, zwar zum Teil noch erhalten, die Hauptmenge der chromaffinen Massen ballt sich aber zu Haufen zusammen, den Paraganglien und besonders dem Nebennierenmark. Die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß die chromaffinen Zellen aus den gleichen Anlagen wie die sympathischen Ganglienzellen entstammen; die postganglionären Fasern derselben kommen nicht zur Ausbildung, statt dieser wird chromaffines Gewebe ausdifferenziert, welches das sympathikus-wirksame Sekret bildet. Im embryonalen Leben herrscht auch bei den höheren Wirbeltieren noch die Art der sonst bei niederen Wirbeltieren zu findenden Verteilung des chromaffinen Gewebes vor, und noch zur Zeit der Geburt scheint beim Menschen die Hauptmenge des Adrenalins nicht in dem Mark der Nebennieren, sondern im Paraganglion aorticum enthalten zu sein. Denn ELLIOTT fand in den beiden Nebennieren eines Neugeborenen nur 0,01 mg, im Aortenganglion dagegen 0,24 mg Adrenalin, obwohl die Nebennieren 2,7 g, das Aortenganglion nur 0,11 g wog. Möglicherweise ist aber der Nebennierenadrenalingehalt des lebenden Neugeborenen ein höherer, als bei dem von ELLIOT analysierten totgeborenen Kinde. Beim ausgewachsenen Säugetier überwiegt sicher die im Mark der Nebenniere enthaltene Adrenalinmenge bedeutend über das gesamte Restadrenalin. Dies kann schon aus der relativ spärlichen Ausbreitung des außerhalb der Nebenniere gelegenen chromatreagierenden Gewebes geschlossen werden.

Es spricht vieles dafür, daß die an anderen Stellen gelagerten Gruppen von chromaffinen, vielleicht auch adrenalinogenen Zellen, nicht vollständig mit der Funktion des Nebennierenmarkes übereinstimmen.

Die in der aufsteigenden Tierreihe immer engere Vereinigung der beiden Nebennierenteile spricht dafür, daß die beiden Bestandteile in der Nebenniere nicht zufällig zusammenliegen. Wahrscheinlich entspricht der Syntopie auch eine Synergie.

Die eigenartige und ganz fundamentale Beziehung der Nebenniere zum Nervensystem wird am besten charakterisiert durch die altbekannte Beobachtung, daß Hirnmißbildungen gleichzeitig mit einer Verkümmerung der Nebenniere einhergehen, die vom Rindenteil mit vorzeitiger Rückbildung ihren Ausgang nimmt.

Die Funktion der Nebennieren. Die Funktion der Nebenniere besteht zunächst aus den beiden Partialfunktionen der Rinde und

des Marks. Die eigentliche, uns vorerst noch völlig unbekannte Funktion der Nebenniere ist anscheinend auf ein inniges Zusammenwirken von Mark und Rindenzellen angewiesen. Die Ursache des Todes nach vollständiger Nebennierenexstirpation liegt nicht in dem Ausfalle der Marksubstanz oder des Adrenalins, sondern vielmehr in dem Ausfall der Rindensubstanz. Die Rinde der Nebenniere muß daher im Körper eine lebenswichtige Aufgabe erfüllen, über die aber vollkommene Unklarheit herrscht.

Von der Nebennierenrindenfunktion ist bis jetzt nur das eine einwandfrei bekannt, daß deren völlige Entfernung eine schwere Stoffwechselstörung hervorruft, die sich am ausgeprägtesten am Muskelstoffwechsel äußert, und die unweigerlich zum Tode führt.

Der hohe Gehalt der Rinde an Lipoiden, besonders an Cholesterin macht es nicht unwahrscheinlich, daß die Nebennierenrinde am Lipoidstoffwechsel irgendwie beteiligt ist. Die Rinde wird vorläufig, entgegen der bereits widerlegten Theorie, daß sie den Zentralregulator des Cholesterinstoffwechsels darstelle, nur als Stapelort der Lipoide angesehen. Vermutlich steht die Anhäufung der Lipoide in Zusammenhang mit der entgiftenden Funktion der Nebennieren, worauf auch die Beobachtungen über ihre schweren Veränderungen bei manchen Infektionskrankheiten hinweisen.

Den Schädigungen der innersekretorischen Drüsen, besonders der Nebenniere, muß bei den Infektionskrankheiten ein bedeutender Einfluß auf den Ausgang zugemessen werden.

Das in den Nebennierenzellen enthaltene Cholesterin und Fett hat die Eigentümlichkeit, daß es im Hungerzustand erhalten bleibt, selbst wenn das Fett aller anderen Körperregionen vollkommen verschwunden ist. Es verschwindet jedoch sehr schnell bei allen akuten septischen Fieberzuständen und in Fällen von schwerer Anämie. Das Cholesterin wird nicht von der Nebennierenrinde an das Blut abgegeben, sondern die Nebennierenrinde nimmt umgekehrt das Cholesterin aus dem Blute auf und verwendet es für bestimmte unbekannte Aufgaben im Stoffwechsel.

Das Hormon der Nebennierenrinde wird mit der normalen Muskeltätigkeit in Zusammenhang gebracht. Vielleicht hat die Rinde die Aufgabe, bei der Muskeltätigkeit entstehende intermediäre Stoffwechselprodukte zu entgiften. Die Ausfallserscheinungen beim Fehlen der Nebennierenrinde sind Adynamie und

Atmungsstörungen; die Atmungsstörungen scheinen auf der Adynamie der Atemmuskulatur zu beruhen.

GOLDZIEHER will das Hormon der Nebennierenrinde isoliert haben und nennt es Interrenin. Es wirkt angeblich antagonistisch zum Adrenalin und hat daher vielleicht Ähnlichkeit mit dem Cholin, dem Reizstoff der Darmbewegung, das ebenfalls in der Rindensubstanz reichlich vorhanden ist. Nach CAMERON und WHITE wird durch das aktive Prinzip der Nebennierenrinde das Wachstum junger Ratten beschleunigt.

Peroral verabfolgte Nebennierenrinde bewirkt nach den Untersuchungen CATELS bei anämischen Säuglingen Vermehrung der Erythrocyten, vielfach auch Ansteigen des Hämoglobinwertes. Der Wirkungsmechanismus ist nicht geklärt. STEPHAN denkt an eine Hemmung des reticuloendothelialen Apparates durch ein Rindenhormon, was eine Steigerung der Erythrocytenwerte zur Folge haben soll. PAL hingegen glaubt, daß die Nebennierenrinde einen direkten Reiz auf das Knochenmark ausübt, hauptsächlich durch das Histamin, das ein normaler Bestandteil aller Gewebe ist und bezüglich der Blutzellenregeneration der Wirkung von Leber gleichwertig sein soll (HUTH).

Das Mark der Nebenniere gehört zu dem sogenannten „chromaffinen System", d. h. zu den Drüsen, die sich mit Chromsäure braun färben; es enthält das physiologisch außerordentlich wirksame Adrenalin.

Einspritzung von Adrenalin in die Blutbahn wirkt außer zusammenziehend auf Arterien und Capillaren und daher blutdrucksteigernd auch anregend auf alle vom Sympathicus versorgten Gewebe: die Wirkung ist dabei stets dieselbe, als ob die Sympathicusfasern gereizt würden. Nach Einspritzung selbst so geringer Mengen, daß noch keine Blutdrucksteigerung erfolgt, tritt eine Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes und eine Zuckerausscheidung durch den Harn auf, die der nach Zuckerstich oder nach Reizung des Sympathicus und Splanchnicus vollständig entspricht. Adrenalin wirkt steigernd auf die Verbrennungen, es scheint sich dabei nicht etwa um eine Folge der Erhöhung des Blutzuckers, sondern um eine unmittelbare Anregung der Stoffwechselvorgänge zu handeln.

Ob der normalen Ruhesekretion der Nebennieren ein fördernder Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel zuzusprechen ist, ist noch unentschieden.

Adrenalininjektion kann Temperatursteigerung erzeugen.

Die Nebennieren liegen in dem Bereich der Nerven, deren Durchschneidung Wärmeregulation und Fieberfähigkeit aufhebt. Sie stellen einen unumgänglich notwendigen Bestandteil des Organismus für die Erhaltung der Eigenwärme dar, und zwar sind Rinden- und Marksubstanz erforderlich, denn nach ihrer Entfernung sinkt die Temperatur unaufhaltsam bis zum Tode.

Die leberglykogenmobilisierende Wirkung des Adrenalins steht einwandfrei fest (Falta und Pristley, Frank und Isaac usw.). Das Eingreifen des Adrenalins in den Kohlehydratstoffwechsel der Leber spielt sich im wesentlichen rein peripher ab. Die glykogenmobilisierende Wirkung tritt auch nach Splanchnicusdurchschneidung (L. Pollak) und selbst an der isolierten Leber ein (Pechstein, Noble und Mac Leod).

Rostoski macht auf die antagonistische Wirkung von Insulin und Adrenalin bzw. Nebennierenextrakt aufmerksam. Die Produktion des Insulins wird durch Hyper-, die des Adrenalins durch Hypoglykämie angeregt. Das Koma des Diabetikers ist ein hyperglykämisches, das des Addisonkranken ein hypoglykämisches.

Raab konnte in Übereinstimmung mit Alpern und Collazo nach Adrenalininjektion typische kurzdauernde Senkung des Blutfettes mit meist schon nach wenigen Stunden erfolgender Rückkehr zur Norm beobachten; es handelt sich dabei seiner Ansicht nach teils um ein sekundäres Abwandern von Blutfett in die fettgierige glykogenarme Leber hinein, teils vielleicht auch um veringerte Mobilisierung aus den mit Zucker überschwemmten Geweben (analog der Wirkung von Zuckerzufuhr). Noch charakteristischer als am Blutfett manifestiert sich die Adrenalinwirkung durch ein starkes Ansteigen der Ketonkörper im Blut, welches das bei einfachem Hungern weit übertrifft.

Die Konzentration des Adrenalins im normalen Arterienblute ist so außerordentlich gering, daß es als sehr zweifelhaft, wenn nicht als unmöglich bezeichnet werden muß, daß die von den Nebennieren in der Ruhe an das Blut abgegebene Adrenalinmenge eine tonische Wirkung auf die Blutgefäße und die sympathisch versorgten Organe sowie einen Einfluß auf den Blutzuckergehalt ausüben kann. Die erregenden und sensibilisierenden Wirkungen des Adrenalins sind daher schwer zu verstehen. Lichtwitz glaubt, daß das Adrenalin nicht in Gefäßen sondern, wie das Tetanusgift, in

Nerven wandert. Allerdings stößt diese Annahme auf starken Widerspruch. Es könnte auch sein, daß eine chemische Beeinflussung der in der Nebenniere liegenden Nervengebilde örtlich durch das Adrenalin zustandekommt.

Die innere Sekretion der Nebenniere steht unter dem Einfluß der Nervi splanchnici, die als die sekretorischen Nerven der Nebennieren zu betrachten sind.

Das Nebennierengewicht ist, wie schon erwähnt, im Verhältnis zum Körpergewicht gegen Ende des Fetallebens am höchsten, es wäre aber unrichtig, daraus zu folgern, daß das Organ zu dieser Zeit die stärkste Funktion ausübt; vielleicht handelt es sich hier, wie schon erwähnt, nur um eine gleichsinnige Ausbildung zugleich mit dem hypertrophisch gewordenen mütterlichen Organ. Demgemäß wird nach der Geburt diese außerordentliche Größe des Organs herabgesetzt und der Untergang der zentralen Rindenzone ist dabei wahrscheinlich das maßgebende Moment.

Auf die Auswirkung des Umwandlungsprozesses der Säuglingsnebenniere gibt es verschiedene Hinweise. Schmorl und Ingier stellten z. B. fest, daß der Adrenalingehalt in den Säuglingsnebennieren am geringsten ist und dann allmählich ansteigt; vielleicht steht das mit dem Verhalten des Blutdrucks im Einklang. Mogwitz fand jedoch den Sympathicotonus unabhängig von dem Entwicklungszustand der Nebennieren. Sichere Beziehungen der Involution zu den physiologischen Eigentümlichkeiten oder pathologischen Zuständen des Säuglingsalters sind jedenfalls nicht bekannt.

Hyperfunktionserscheinungen. Während beim Ausfall der Nebennierentätigkeit Rinde und Mark betroffen sind, von denen die Rinde als der lebenswichtige Bestandteil zu betrachten ist, so betrifft die Steigerung der Nebennierentätigkeit ausschließlich die Rinde.

Die morphologische Ähnlichkeit der Nebennierenrindenzellen mit den interstitiellen Zellen der Testikel läßt Elliot einen Zusammenhang der Nebennierenrinde mit dem Wachstum und der Geschlechtsreifung vermuten. Einen solchen Zusammenhang sieht man an den Fällen vorzeitiger Geschlechtsentwicklung bei Kindern mit Nebennierenrinden-Tumoren. Bei Geschwulstbildungen der Nebennierenrinde beobachtet man schon im frühen Kindesalter eine beschleunigte Entwicklung des Körpers einschließlich der Zähne, mit Erhaltenbleiben der kindlichen Proportionen.

Dabei findet man außerdem eine Pubertas praecox. Die Kinder wachsen dann außerordentlich schnell, so daß die Kleinkinder an Körpergröße 12—13jährigen gleich sind. Die Geschlechtsorgane werden wie bei der Pubertät ausgebildet und funktionieren. Die sekundären Geschlechtsmerkmale stellen sich ein. Alles das geht im frühesten Kindesalter oder bei Jugendlichen vor sich. Wie weit hier ein Zusammenarbeiten verschiedener Drüsen stattfindet, ob die Verrichtungen der einen gesteigert, der anderen herabgesetzt sind, alles das wissen wir nicht. KREHL glaubt, daß es vielleicht kein Zufall ist, daß sich bei Geschwülsten der Keimdrüsen, der Epiphyse und der Nebennierenrinde fast dieselben Störungen entwickeln und ähnliche bei Geschwülsten der Hypophyse, da die letzteren drei Drüsen in ihrer innigen Vereinigung von Drüsen- und Nervengewebe zweifellos etwas besonderes darstellen und diese drei Drüsen Einfluß haben auf die Sexualorgane. Bisweilen handelt es sich um einen Umschlag von der weiblichen nach der männlichen Seite; es ist aber fraglich, ob diese Umwandlung nicht auf eine Anwesenheit von eingeschlossenem männlichen Keimdrüsengewebe in der Nebenniere zurückzuführen ist, die gleichgeschlechtliche Vorausentwicklung hingegen auf Einsprengungen und Wucherung von gleichgeschlechtlichem Keimdrüsengewebe.

Die Vergrößerung der Nebenniere bei Avitaminosen, welche in Gegensatz zu der Verkleinerung aller andern parenchymatösen Organe steht, könnte dadurch erklärt werden, daß die Rinde der Stapelplatz des aus den Fettpolstern freiwerdenden Cholesterins ist.

Mit Hyperfunktion der Nebenniere wurden auch Fälle von angeborener exzessiver Körperentwicklung in Verbindung gebracht.

Hypoplasie des Nebennierenmarkes bzw. des gesamten chromaffinen Gewebes und mangelhafte Chromreaktion kommen in der Regel, wenn auch nicht immer, mit Gefäß- und Genitalhypoplasie sowie Status thymico-lymphaticus kombiniert vor. Die Bedeutung dieses Zustandes namentlich für das Vorkommen unerwarteter plötzlicher Todesfälle beruht offenbar auf der blutdrucksteigernden und zuckermobilisierenden Wirkung des Sekretionsproduktes des chromaffinen Systems, des Adrenalins. Naturgemäß sind Individuen mit einer derartigen Konstitution in erster Linie durch jene Zustände gefährdet, welche normalerweise mit einem Mehrverbrauch an Adrenalin verbunden sind oder eine Schädigung der Nebennieren zu verursachen pflegen. Dahin ge-

hören also die Chloroformnarkose, größere Muskelanstrengungen, der Geburtsakt, epileptische und eklamptische Anfälle einerseits, akute und chronische Infektionsprozesse, sowie chemische Giftwirkungen (Salvarsan) anderseits. LANDAU findet bei Lymphatismus und sonstigen abnormen konstitutionellen Zuständen gelegentlich eine Hypoplasie der Nebennierenrinde, wobei das ganze Organ gewisse infantile Merkmale aufweist.

In ganz seltenen Fällen wird eine kongenitale Aplasie beider Nebennieren beobachtet, die aber über die Pubertät hinaus durch das übrige Adrenalsystem verdeckt wird und dann erst allmählich das Bild der Addisonschen Krankheit bietet (Kachexie, Blässe, Mattigkeit, Blutdrucksenkung, Veränderung des Hautpigments, Magen- und Darmstörungen).

Der Inselapparat.

Die Entwicklung des Inselapparates. NAKAMURA stellte auf Grund seiner Untersuchungen folgendes fest: Drüsen- und Inselzellen der Bauchspeicheldrüse entwickeln sich beide aus den Gangepithelien; während aber die Azinuszellen sich schon sehr früh im embryonalen Leben ausdifferenzieren, zeigen sich die ersten Anlagen zur Inselbildung erst später. Diese wurden zuerst bei einem Embryo von 82 mm Scheitelsteißlänge gefunden. Die Inseln und die Azini stellen nach ihrer Entwicklung vollständig differenzierte Gebilde dar, die nie mehr ineinander übergehen können. Die Inseln können sich nicht nur im fetalen Leben, sondern während des ganzen Lebens aus Gangepithelien entwickeln. Von der zweiten Hälfte des Embryonallebens an bis zum Ende des ersten Lebensmonats erfolgt die lebhafteste Entwicklung des Inselgewebes; dann wird die Neubildung der Inseln nach und nach geringer und hört unter normalen Verhältnissen gegen Ende des vierten Lebensjahres fast ganz auf, während die Bauchspeicheldrüse durch Vermehrung des Drüsengewebes weiterwächst. Die Tatsache, daß die Inseln beim Neugeborenen und jungen Säugling so mächtig entwickelt sind, erklärt NAKAMURA durch die starke physiologische Inanspruchnahme beim Säugling. Ist doch die Bauchspeicheldrüse wie die Nebenniere ein Organ, welches bei der Regulierung des intensiven kindlichen Stoffwechsels auf dem Umweg über die Leberfunktion eine große Rolle spielt. Mit der relativ stärkeren Entwicklung des Inselapparates beim Kleinkind hängt es vielleicht

auch zusammen, daß das Glykoseäquivalent beim jungen Kind viel höher ist als beim älteren Kind oder beim Erwachsenen. PRIESEL und WAGNER fanden bei 2- und 3jährigen Kindern ein Glykoseäquivalent von 6—7 pro Insulineinheit, während bei 16- und 17jährigen Kindern die Werte zwischen 1 und 2 lagen.

Wahrscheinlich enthalten die Inseln schon längere Zeit vor der Geburt das wirksame Sekret.

KREHL ist der Ansicht, daß die Insulinbildung nicht ausschließlich in den LANGERHANSschen Zellen vor sich geht, sondern daß es noch andere Insulinproduktionsstätten im Organismus geben müsse.

PRIESEL und WAGNER glauben, daß das Manifestwerden der Zuckerkrankheit beim Kind in einem bestimmten Alter von dem Verhältnis der Zahl der Inselzellen zur Zahl der übrigen Körperzellen bestimmt wird. Mit dem zunehmenden Wachstum und der damit Hand in Hand gehenden Vermehrung der Körperzellen muß physiologischerweise auch die Insulinproduktion Schritt halten, damit im Körper kein Defizit an Insulin zustandekommt. Wenn aber das Inselorgan wegen einer angeborenen Minderwertigkeit im Wachstum mit den übrigen Körperzellen nicht Schritt halten kann, so muß es zu dem erwähnten Inkretmangel kommen und damit wird ein latenter Diabetes manifest werden. Aus dem gleichen Grund ist der jugendliche Diabetes in vielen Fällen nicht wirklich, sondern nur scheinbar progredient. Der Gipfel im Ausbruchsalter der kindlichen Zuckerkrankheit im 13. Lebensjahr deutet gleicherweise auf die nahe Beziehung zwischen Zahl der verfügbaren Inseln und Wachstum hin. Entsprechend der bei Mädchen früher einsetzenden Pubertät ist der Anstieg der Morbiditätskurve bei den Mädchen ein etwas früherer und mehr gleichmäßiger als bei den Knaben. Der eigentümliche Gang der Kurve speziell das steile Absinken bis fast auf Null mit 15 Jahren erinnert im großen und ganzen an die Kurve des Stammwachstums mit ihrem starken Schub in der Pubertätszeit.

Die Blutzuckerregulation. Damit der Blutzucker des normalen Menschen und Tieres eine bestimmte konstante und artcharakteristische Höhe beibehält, sind gewisse Einrichtungen im Organismus vorhanden. Die Gesamtheit dieser Einrichtungen bezeichnet man als den Apparat der Blutzuckerregulation. Für die Aufrechterhaltung des normalen Blutzuckerniveaus sind vor allem

drei Organsysteme von Bedeutung: Das vegetative Nervensystem, die Blutdrüsen und die Leber. Was die *Leber* betrifft, so ist sie sicher ein unersetzlicher Bestandteil der Regulation, denn nach ihrer Ausschaltung gelingt es dem Organismus nicht mehr, den Blutzucker auf normaler Höhe zu erhalten. Dieser sinkt vielmehr rasch bis zu niedrigen Werten ab. Bemerkenswert ist jedoch, daß anscheinend eine relativ geringe Menge normalen Lebergewebes genügt, um dieser Regulationsfunktion gerecht zu werden; denn selbst bei Erkrankungen, die mit hochgradigem Schwund des Leberparenchyms einhergehen, wie z. B. bei der akuten gelben Leberatrophie oder bei der Phosphorvergiftung, kann man noch normale Blutzuckerwerte finden.

Die Rolle, die das *Nervensystem* bei der Blutzuckerregulation spielt, ist noch nicht völlig geklärt. Man kann bekanntlich von den verschiedensten Teilen desselben, sowohl von den zentralen als auch von den peripheren, sehr hochgradige Störungen der Blutzuckerregulation hervorrufen. Anderseits hat aber das Experiment gezeigt, daß selbst nach totaler Funktionsausschaltung beider Anteile des vegetativen Nervensystems, des sympathischen und des parasympathischen, der Blutzucker normal bleibt.

Vom *innersekretorischen Apparat* ist zu sagen, daß der Anteil, den die einzelnen Blutdrüsen an der Blutzuckerregulation nehmen, von sehr verschiedener Wertigkeit ist. Die überragende Rolle unter den Inkretorganen fällt dem Inselapparat des Pankreas bzw. seinem Sekret, dem Insulin, zu. Bei dessen Fortfall bleibt die Blutzuckerregulation dauernd hochgradig gestört. Kein anderes Organ kann diese Störung kompensieren. Ausfall oder Dysfunktion anderer innerer Drüsen, wie der Schilddrüse, der Epithelkörperchen, der Hypophyse, haben nur inkonstante Wirkungen auf den Blutzucker oder solche Wirkungen, die nur unter bestimmten Bedingungen kenntlich werden. Eine markantere Störung der Blutzuckerregulation, nämlich eine Hypoglykämie, entsteht nach totaler Entfernung der Nebennieren.

Über den physiologischen Mechanismus der Regulation ist folgendes bekannt: Der Zucker kreist nicht dauernd als totes Material im Blute, sondern ist in einem unaufhörlichen Austausch begriffen. Die Zellen und Gewebe des Körpers entziehen dem Blut bzw. der mit diesem im Zuckergleichgewicht stehenden Gewebslymphe fortlaufend Zucker, da sie ihn für ihren Stoffwechsel

benötigen. Wenn trotzdem der Zuckergehalt des Blutes auf einer bestimmten Höhe eingestellt bleibt, muß gefolgert werden, daß immer so viel Zucker dem Blute zugeführt wird, als aus ihm in die Gewebe abströmt; denn im Blute selbst wird Zucker in nennenswerter Menge weder gebildet noch zerstört.

Das Organ, das den Zuckernachschub in erster Linie besorgt, ist die Leber. Die aus den Pfortaderästen zuströmende Dextrose wird in den Leberzellen nach einer endothermen Anhydridbildung polymerisiert und als Glykogen aufgehoben. Erhalten die Leberzellen mehr Zucker, als sie in Form von Glykogen aufzubewahren vermögen, so stellen sie aus dem Zucker Fett her und geben es an die Fettdepots ab. Die Leber ist für den aus dem Darm einströmenden Nahrungszucker gewissermaßen als Staubecken vorgeschaltet und hat die Aufgabe, entsprechend dem Bedarf des Körpers Zucker an das Blut abzugeben. Um dieser Aufgabe gerecht werden zu können, verfügt also die Leber beim normal ernährten Gesunden immer über einen genügenden Vorrat an Glykogen, das im Bedarfsfalle zur Zuckerbelieferung des Körpers herangezogen wird.

Ganz anders verhält es sich mit den peripheren Geweben. Diese, speziell die Muskulatur, sind die Zuckerverbraucher. Sie nehmen Zucker aus dem strömenden Blut auf und verbrennen den Zucker für den Wärmebedarf des Körpers bzw. bei der Entwicklung der Muskelenergie. Auch der Muskel ist imstande, einen Zuckerüberschuß in Form von Glykogen zu speichern. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Leber können die Glykogenvorräte des Muskels aber nur für den Eigenbedarf verwendet werden und stehen bei Zuckermangel dem übrigen Körper nicht zur Verfügung. Das Experiment hat, wie schon erwähnt, gezeigt, daß nach Exstirpation der Leber der Zuckernachschub insuffizient wird. Daraus läßt sich schließen, daß die Kohlehydratvorräte der Muskulatur nicht für den Zuckernachschub ins Blut bestimmt sind.

Da die Geschwindigkeit, mit der die Zellen aus dem Blute den Zucker entnehmen, nicht konstant ist, muß auch die Größe des Zuckernachschubes aus der Leber variabel sein. Zuckerzufluß und Zuckerabfluß sind also keine starren Größen und die Leber besitzt die Fähigkeit, ihre Zuckerabgabe dem jeweiligen Bedarf anzupassen. Der adäquate Reiz, der die Zuckerausschüttung aus der Leber reguliert, ist die jeweilige Höhe des Blutzuckers selbst. Da-

bei ist jedoch folgendes in Erwägung zu ziehen: Die Zuckerabgabe der Leber erfolgt nicht autonom, sondern wird, einerseits vom vegetativen Nervensystem (Zuckerzentren in der Medulla oblongata, im Zwischenhirn und wahrscheinlich auch im Corpus striatum), anderseits durch die Inkrete der Blutdrüsen, in erster Linie durch den Insulingehalt des Blutes reguliert. Die Regulation durch das Zentralnervensystem ist, wie schon erörtert, anscheinend nicht unbedingt für die Aufrechterhaltung der Blutzuckerkonstanz notwendig. Auch erfolgt sie nach neueren Befunden vorwiegend auf indirektem Wege, indem Impulse von den Zuckerzentren auf der Bahn der Nervi splanchnici zu den Nebennieren gelangen und diese zu vermehrter Adrenalinabgabe an das Blut veranlassen. Adrenalin aber reizt die Leberzelle zu vermehrter Zuckersekretion in das Blut. Wir haben es also hier mit einem neurohormonalen Regulationsmechanismus zu tun. Wiederholt wurde die Vermutung ausgesprochen, daß auch die Insulinsekretion des Pankreas vom Zentralnervensystem regulatorisch beeinflußt wird, ein sicherer Beweis hierfür konnte aber bisher nicht erbracht werden.

Die Insulinwirkung. Die Insulinfunktion besteht in einer der Adrenalinwirkung entgegengerichteten Fixation des jeweiligen Leberglykogenvorrates bzw. vielleicht sogar in einer Glykogenanreicherung der Leber. Das wesentliche der Insulinwirkung in der Leber ist nicht eine umwälzende Änderung des Kohlehydratbestandes, wie sie etwa durch das Adrenalin bewirkt wird, sondern vermutlich ein annäherndes Erhalten des status quo. Unter Insulin bleibt die Glykogenmenge der Leber wahrscheinlich unvermindert, aber es ist (im Gegensatz zum Hunger, in welchem ein ständiger Materialwechsel erfolgt) ein und dasselbe Glykogen, das brach liegen bleibt, während die Peripherie darbt.

Insulin wirkt auf beide Grundfunktionen der Regulation ein: Hemmend auf den Zuckerzufluß aus der Leber ins Blut und fördernd auf den Zuckerabfluß aus dem Blut in die Gewebe. Diesen hemmenden Einfluß auf die Zuckerabgabe der Leber und die stimulierende Wirkung auf die Aufnahmsfähigkeit der Gewebe für Zucker übt das Insulin in folgender Weise aus: Wird dem normalen Organismus Glukose zugeführt, so steigt der Zuckergehalt der Gefäßlymphe an, indem es zuerst durch einfache Membrandiffusion zu einem Konzentrationsausgleich zwischen Blut und Lymphe kommt. Weiterhin nimmt dann der

Gehalt der Gewebe an freier Glukose stärker zu. Dieser letztgenannte Vorgang erfolgt aber nicht mehr nach einfachen physikalischen Gesetzen. Der neu hinzugekommene Zucker verteilt sich in ganz verschiedenem Ausmaß auf die einzelnen Organe. In den Geweben bleibt die höhere Zuckerkonzentration anscheinend längere Zeit bestehen. Jedenfalls findet sich zu einem Zeitpunkte, in welchem der zugeführte Zucker das Blut bereits verlassen hat und dieses wieder seinen normalen Zuckerspiegel aufweist, noch der größte Teil der genossenen Glukose als solche in den Geweben aufgestapelt. Die Entlastung des Blutes von Zuckerüberschüssen ist zunächst nicht irgendwelchen Stoffwechselprozessen, sondern dem Stapelungsvermögen der Gewebe für Zucker zu verdanken. Allerdings scheinen die Zellen sogleich zu beginnen, den überschüssigen Gewebszucker fortzuschaffen, teils durch Abbau, teils durch Umwandlung in Glykogen oder Fett. Die Erledigung braucht aber offenbar längere Zeit.

Für die Erklärung der erhöhten Zuckeraufnahmefähigkeit der Zellen unter dem Einfluß des Insulins bieten sich zunächst zwei prinzipiell verschiedene Möglichkeiten. Man kann einerseits annehmen, daß das Insulin primär in irgendeiner Weise die Zellwände für Zucker permeabler macht, so daß der Zucker leichter aus der Gewebsflüssigkeit in die Zellen eindringen kann (O. Löwy). Diese Hypothese hat für sich, daß durch neuere Untersuchungen von Mautner gezeigt wurde, daß die Zellen der Darmwand unter dem Einfluß des Insulins auch für Wasser und bestimmte, gelöste Substanzen durchgängiger werden. Die zweite Annahme verlegt die Auslösung des Vorgangs in die Stoffwechselprozesse, die sich in der Zelle selbst abspielen. Danach würde Insulin primär die Oxydation des Zuckers beschleunigen.

Dem eigentlichen Zuckerabbau geht die Bindung der Glykose an Phosphorsäure voraus. Es lag daher die Vermutung nahe, daß möglicherweise das Insulin gerade für diesen Vorgang der Phosphorylierung des Zuckers unbedingt notwendig sei. Man nimmt an, daß auch der Polymerisation des Zuckers zu Glykogen eine Phosphorylierung vorausgehen muß und kann dann verstehen, warum bei Insulinmangel auch die Glykogenbildung gestört ist.

Ob es sich bei der Insulinwirkung, durch welche die Zuckerabgabe aus der Leber an das Blut gebremst wird, gleichsam um eine Störung der Zuckersekretion der Leber handelt, oder ob

primär die Bildung des Zuckers aus Glykogen oder andern Muttersubstanzen (Eiweiß) durch Insulin gehemmt wird, darüber läßt sich derzeit noch kein endgültiges Urteil abgeben.

Im Insulin besitzt der Organismus ein sehr wirksames Agens, um den Zuckergehalt seines Blutes zu erniedrigen. Damit allein wäre aber noch keine Möglichkeit gegeben, den Zuckerspiegel des Blutes auf seiner charakteristischen Höhe zu erhalten. Erst durch die Empfindlichkeit des Inselorgans für den adäquaten Reiz der jeweiligen Blutzuckerkonzentration wird die notwendige Verbindung zwischen dieser letzteren und dem Regulationsapparat hergestellt.

Das Insulin bewirkt also eine Drosselung der Zuckerabgabe aus der Leber an das Blut und eine vermehrte Zuckeraufnahme aus dem Blut ins Gewebe, was beides zu einem Sinken des Zuckerspiegels im Blut, zur Hypoglykämie führt. Entsprechend dieser Zweiteilung der Insulinwirkung ist es zweckmäßig, zwischen einer „*Gegenregulation*" (Falta) in der Leber und im Gewebe zu unterscheiden. Als Lebergegenregulation sind alle jene Faktoren zusammenzufassen, die dem Insulin in der Leber entgegenwirken, und als Gewebsgegenregulation alle jene, die dem Insulin im Gewebe entgegenarbeiten. Was nun zunächst die Lebergegenregulation anbetrifft, so sind daran das Adrenalin, das Schilddrüsenhormon und das Hormon des Hypophysenhinterlappens beteiligt. Für die noch wenig erforschte Gewebsgegenregulation dürfte das Adrenalin und das Schilddrüsenhormon in Frage kommen. Außerdem scheint aber eine direkte nervöse Gegenregulation in der Leber und im Gewebe zu bestehen.

Es sind gewisse Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß in der ersten Lebenszeit eine physiologisch vermehrte Funktion des Inselsystems im Vergleich zu der des chromaffinen besteht insofern, als eine Neigung zu Hypoglykämie oder wenigstens die Fähigkeit, auch bei großer Belastung den Blutzucker niedrig zu halten, festzustellen ist. Einen anatomischen Hinweis scheint die starke Entwicklung des Inselapparates in dieser Periode zu bedeuten, die mit den Jahren abnimmt. Rumpf kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Höhe des Blutzuckers eine Funktion des Alters ist: je jünger das Individuum, desto tiefer der Blutzuckerspiegel. Die Blutzuckerkurve steigt bei gleichgroßer Belastung höher an und die Dauer ist um so länger, je älter das Individuum

ist. RUMPF ist der Ansicht, daß auch der Ausbruch des Diabetes eine Funktion des Lebensalters sei; je älter das Individuum, desto größer ist bei vorhandener Anlage für dieses die Wahrscheinlichkeit, an Diabetes zu erkranken. Die fermentative Tätigkeit des Körpers für den Auf- und Abbau der Kohlehydrate erleidet eine Schwächung mit der Entwicklung des Körpers.

Nach FREISE hingegen ergeben die Blutzuckerwerte wohl starke Schwankungen, ihre Durchschnittswerte in den verschiedenen Altersstufen weichen aber nicht voneinander ab; die individuellen Schwankungen übertreffen nach FREISE die Altersschwankungen.

Auch beim Gesunden vermag das Insulin, vorausgesetzt, daß bei der Dosierung toxische Wirkungen vermieden werden und daß gleichzeitig Kohlehydrate gereicht werden, den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln zu erhöhen.

Bei der Darreichung großer Mengen von Insulin verschwindet der Zucker aus dem Blut und aus dem ganzen Körper. Letzteres ist durch sorgsame Analysen ganzer Tiere festgestellt. Der verschwundene Zucker wurde teils als Glykogen wiedergefunden, zum kleinen Teil in der Kohlensäure der Atmung. Gaswechselversuche ergeben, daß etwa $^1/_5$ des verschwindenden Zuckers oxydiert wird.

Eine indirekte Folge der Insulinwirkung ist die Steigerung des Nahrungstriebes, indem die Zuckergierigkeit aller Zellen des Organismus intensiviert wird; es kommt zu einem Sinken des Zuckerspiegels. Die ins Blut gelangenden Nährstoffe werden dem Blut von den Zellen entrissen; dadurch wird der Abbau der Nahrungsstoffe und die Aufsaugung der Abbauprodukte im Darm offenbar beschleunigt. Tatsächlich konnte MAUTNER in Tierversuchen zeigen, daß unter Insulin eine Beschleunigung der Resorption eintritt.

Das Insulin dient lediglich dem Stoffwechsel. Ein Einfluß auf das Wachstum oder die Reifung ist nicht vorhanden. Dies erkennt man an der Entwicklung diabetischer Kinder. PRIESEL und WAGNER fanden, daß das Gewichtswachstum diabetischer Kinder, bezogen auf ihr Alter, nicht von dem normaler Kinder abweicht. Das Gewicht der Mehrzahl der lege artis behandelten Kinder liegt sogar höher als das gleichaltriger gesunder. Auch die Längenentwicklung diabetischer Kinder im Vergleich zum Alter ist bei behandelten Fällen durch die Krankheit nicht gestört. Die Zuckerkrankheit hat keinen elektiv das Längenwachstum retardierenden

Einfluß, wenn sie behandelt ist. Die Insulinbehandlung läßt dabei gegenüber der ausschließlichen Diätbehandlung keinen Unterschied in ihrem Einfluß auf die Körpermaße erkennen. Die Sollgewichte behandelter diabetischer Kinder, verglichen mit ihrer Länge weichen ebenfalls nicht von der Norm ab, die Kinder weisen also einen normalen Ernährungszustand auf. Die Sexualentwicklung des diabetischen Kindes erscheint ebenfalls gesichert (JOSLIN).

Die Epiphyse.

Anatomie. Die Anlage der Zirbel wird im 2. Fetalmonat als Ausstülpung vom Dache des Diencephalon sichtbar; sie entwickelt sich durch Wucherung und spezifische Differenzierung der Zellen des Medullarepithels.

Die Zirbeldrüse ist ein konisches Gebilde, das durch einen kurzen Stiel mit der dorsalen Oberfläche des 3. Ventrikels verbunden ist. Sie haftet ventral an der Comissura posterior, während etwas dorsaler der Zirbelstiel, die Habenula, das Organ an das caudaldorsale Ende des Thalamus opticus anheftet.

Sie steht so in Beziehung zum Aquaeductus Silvii und der Vena magna Galeni und könnte auf diese Weise leicht Einfluß nehmen sowohl auf die lokale Blutzirkulation als auch auf die Zirkulation des Liquors. Die Zirbeldrüse ruht im Mittelhirn in einer Vertiefung zwischen den colliculi superiores. Sie ist abgeplattet, dunkelrot gefärbt und beim Erwachsenen etwa 4—6—8 mm breit. Die weibliche Zirbeldrüse soll größer sein als die männliche, bei Ratten jedoch fand HOSKINS keine Geschlechtsunterschiede.

Die Epiphyse wiegt beim Neugeborenen etwa 0,01 g. Dieses Gewicht wächst bis zum Ende des 1. Jahres auf etwa 0,05 g und bis zum 10. Jahre auf 0,1—0,12 g. Von da an wächst die Epiphyse nur mehr langsam, das durchschnittliche Gewicht beim Erwachsenen beträgt etwa 0,13—0,15 g; sie ist aber oftmals infolge des zunehmenden Kalkgehaltes im vorgeschrittenen Alter schwerer. Nach FERTIK wird das höchste Gewicht während des Kindesalters mit 4 Jahren bei etwa 0,14 g erreicht; von da an fällt das Epiphysengewicht wieder ab, um mit 12 Jahren etwa 0,07 g zu betragen. Dementsprechend würde die Zirbeldrüse das Maximum ihrer Entwicklung ungefähr im 7. Lebensjahr erreichen; nach dieser Zeit unterliegt sie unter Bildung von Neurogliaplaques einer Involution, die jedoch keinen hohen Grad erreicht; MCCORD fand

die Rückbildung beim 90jährigen nicht weiter fortgeschritten als beim 13jährigen Kind, zu welchem Zeitpunkt der Prozeß der Involution angeblich vollendet ist.

Histologisch besteht die Zirbeldrüse aus ependymalen Zellen, welche in einem Balkenwerk von Neuroglia und Bindegewebe verstreut liegen und mehr oder weniger in Lappen gruppiert sind. Beim jungen Kind kann man Neurogliazellen und Interneurogliazellen (oder vermutliche Sekretionszellen) deutlich unterscheiden.

Die Pinealzellen sind aus den Ependymzellen oder besser Medullarepithelzellen als eigenartige Zellelemente hervorgegangen. Als besonderes Kennzeichen weisen sie eigentümliche homogene kugelige Kerneinschlüsse auf, sogenannte Kernkugeln. Diese Kernkugeln scheinen primär im Kern zu entstehen und ins Plasma ausgestoßen zu werden, so daß KRABBE von einer „Kernexkretion" gesprochen hat. Mehrfach wurden auch acidophile und basophile Granulationen einzelner Zellelemente beschrieben und im Sinne einer sekretorischen Tätigkeit gedeutet.

Schon vor dem Pubertätsalter treten in der Zirbel Konkretionen aus phosphor- und kohlensaurem Kalk und Magnesium auf, der sogenannte Acervulus oder Hirnsand, auch kleine oder größere Cystchen können das Parenchym durchsetzen. Die spezifische Struktur der Zirbel bleibt jedoch bis ins höchste Greisenalter erhalten, was sicherlich nicht dafür spricht, daß die Zirbel ihre physiologische Funktion bis zum Pubertätsalter bereits erfüllt und beendet haben sollte, wie dies manche Autoren anzunehmen geneigt sind.

Die etwas komplizierten Entwicklungsverhältnisse des Zwischenhirndaches (gibt es doch bei niederen Wirbeltieren noch ein dem Parietalauge entsprechendes Parietalorgan) mit den auch heute noch nicht geklärten histologischen Strukturen dieser Gegend, sind offenbar die Ursache der gerade in der Zirbel verhältnismäßig häufig auftretenden Teratome.

Funktion. Die Natur der Zirbeldrüse ist nicht geklärt. Manche Autoren halten ihre Funktion für hauptsächlich sensorisch; TILNEY und WARREN führen jedoch demgegenüber an, daß die Gegend des Zwischenhirndaches, von dem die Zirbeldrüse stammt, vorwiegend drüsig ist, während die sensorischen Eigenschaften auf das Terminalbläschen beschränkt sind, aus welchem sich bei manchen Eidechsenarten das sogenannte parietale Auge entwickelt.

Es konnte experimentell nicht nachgewiesen werden, daß die Drüse irgendeine pharmakodynamische Substanz bildet. Der Blutdruck wird durch Pinealextrakt, ebenso wie durch Extrakte verschiedener neutraler Gewebe, etwas erhöht.

Merkwürdigerweise geben die Exstirpationsversuche die gleichen Resultate wie die Fütterungsversuche, nämlich eine nicht sehr deutliche Steigerung des Wachstums. Foa und Sartesci fanden, daß durch Exstirpation der Zirbeldrüse bei jungen Hühnern, Kaninchen und Hunden und vorübergehend an Ratten eine beschleunigte Körper- und Geschlechtsentwicklung hervorgerufen werden kann. McCord will den gleichen Effekt durch Verfütterung und Injektionen von Zirbeldrüsenextrakt erzielt haben. Jedenfalls kann die Zirbeldrüse den primären Ausgangspunkt einer vorzeitigen Körperentwicklung und Geschlechtsreife darstellen, vielleicht auch die Entwicklung einer Fettsucht primär veranlassen.

Marburg hat gezeigt, daß Hypertrophie und Überfunktion der Zirbeldrüse erheblichen Fettansatz als regelmäßige Folge nach sich zieht (pineale Fettsucht). Das Zirbeldrüsenhormon scheint im Gegensatz zum Hypophysenextrakt dämpfend auf die Oxydationssteigernde Tätigkeit der Schilddrüse einzuwirken und damit Widerstände gegen Fettansatz aus dem Wege zu räumen.

Bei Zirbeldrüsentumoren werden Anomalien der Entwicklung und der Geschlechtsreife beobachtet. Es handelt sich dabei um Erscheinungen, welche als Makrogenitosomia praecox bezeichnet werden, um eine somatische, eine geschlechtliche und oft auch psychische Frühreife, eine Pubertas praecox. Marburg und die Mehrzahl der Autoren beziehen die Frühreife auf den Ausfall einer innersekretorischen Zirbeltätigkeit infolge der Geschwulstbildung.

Die Epiphyse soll in einem gewissen Gegensatz zur Hypophyse stehen und einen hemmenden Einfluß auf die geschlechtliche Entwicklung ausüben: erst nach der Rückbildung der Epiphyse vom 7. Lebensjahre an könne die normale geschlechtliche Reife eintreten, früherer Ausfall der Tätigkeit der Epiphyse bewirkt, wie bereits erwähnt, körperliche und geistige Frühreife.

Diesen Beobachtungen gegenüber unterschieden sich nach Kolmer und Löwy junge Ratten, denen die Zirbeldrüse total exstirpiert worden war, in ihren Lebensäußerungen in nichts von den Kontrolltieren. Besonderer Fettansatz war nicht nachzu-

weisen und die endokrinen Organe zeigten keinerlei charakteristische Veränderungen. Mikroskopisch gelang den beiden Autoren der Nachweis von Nervenfasern, die aus der Spitzenregion der Zirbel austretend sich gegen den Stamm der Vena magna Galeni verfolgen lassen. Die Zirbel soll nach Ansicht von KOLMER und LÖWY einen Regulationsfaktor der Zirkulationsgröße in den inneren Hirngefäßen mit Beeinflussung des Plexus und seiner Liquorsekretion darstellen.

In ähnlicher Weise fand WALTER, daß die bisher als sekretorische Elemente angesehenen Parenchymzellen gleichwie die Randgeflechtszellen Fortsätze besitzen, die mit Verdickungen an Septen und Gefäßen endigen. Eine Hypertrophie fand WALTER hauptsächlich bei intrakraniellen Prozessen mit Hirndruckerscheinungen und bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, während sie bei lokalen, sonst als Reiz wirkenden Erkrankungen (Meningitis) fehlt. Er schließt daraus und aus dem Gesamtaufbau der Epiphyse, daß es sich um ein Reflexorgan handelt, bestimmt, die intrakranielle bzw. cerebrale Zirkulation zu regulieren.

Das Corpus pineale scheint somit eine regulatorische Funktion bezüglich des Hirndrucks zu besitzen. Daß nebenbei noch eine innersekretorische Funktion im Sinne der Beeinflussung der Genitalentwicklung und des Fettansatzes besteht, ist bisher noch nicht mit Sicherheit bewiesen, aber möglich.

Die männlichen Genitalien.

Die Testikeln. Entwicklungsgeschichtlich stammt der Hoden vom Mesoderm und zwar von einer als Keimepithel bezeichneten Zellwucherung des Cöloms ab, die knapp medial vor der Urnierenanlage gelegen ist. Die LEYDIGschen Zellen sind ebenfalls mesodermalen Ursprungs und wahrscheinlich in bestimmter Weise differenzierte, embryonale Bindegewebszellen, die schon in einer sehr frühen Entwicklungsperiode zu sehen sind. Sie sind im 4.—5. Fetalmonat am mächtigsten entwickelt. Am Hoden des Neugeborenen lassen sich wohl schon Spermatogonien und SERTOLIsche Stützzellen in den Samenkanälchen unterscheiden, eine Spermatogenese fehlt aber vollkommen, das Lumen der Kanälchen ist oft undeutlich.

REIPRICH fand, daß der menschliche Testikel bis etwa zum 8. Fetalmonat eine gleichmäßige progressive Entwicklung durch-

macht, um von dieser Zeit an individuell in verschiedenem Maße eine Rückbildung zu erfahren, die ihren Höhepunkt kurz vor und während der Geburt, also am Ende der Gravidität erreicht und erst später wieder von einer fortschreitenden Weiterentwicklung gefolgt ist. REIPRICH führt die Rückbildungserscheinungen, welche er an den Testikeln am Ende der Schwangerschaft beobachten konnte, auf die Wirkung der mütterlichen Hormone, insbesondere der Placenta, zurück.

Das Hodenhormon ist das einzige, welches von der Mutter nicht auf das Kind übertragen wird, während die anderen Hormone von der Mutter der Frucht zugeführt werden. Die männliche Frucht ist daher ganz auf die in den Chromosomen vorhandene Energie angewiesen (HARMS). HARMS glaubt, daß dieser Umstand auch mit der Knabenübersterblichkeit zusammenhänge, wogegen SCHIRMER die Knabenübersterblichkeit darauf zurückführt, daß ein Teil der recessiven krankhaften Erbanlagen meist nur im männlichen Geschlecht zum Ausdruck kommt.

REICH stellte fest, daß der Hoden in den ersten 11. Lebensjahren fast kein Wachstum zeigt, und daß er die Dimensionen, die er in der Säuglingszeit besessen hat, nahezu unverändert beibehält. Erst im Alter von 11—12 Jahren erfolgt ein mächtiges Wachstum. Unmittelbar vor der Pubertätsentwicklung nimmt auch die Zahl der LEYDIGschen Zellen deutlich zu.

Aus der folgenden kleinen Tabelle von GUNDOBIN ist das Wachstum der Testikel zu ersehen.

Testikel.

Alter	Gewicht in g		Länge in mm		Breite in mm		Dicke in mm	
	R	L	R	L	R	L	R	L
Neugeboren	0,2	0,196	10,6	10,3	4,6	4,6	5,6	5,6
3 Monate	0,52	0,51	17,3	17,3	5,6	5,6	7,6	7,6
1 Jahr	0,72	0,71	16	16	7	7	9	9
1— 5 Jahre	0,86	0,87	16	16	7,3	7	9	10
8—10 „	0,8	0,82	16	16	7,5	7,5	10,6	11
11 „	1,2	1,3	17	17	6,5	6,5	12	11
12 „	1,5	1,5	23	23	7	8	13	13
14 „	1,48	1,5	21	19	10	11	12	12
15 „	6,79	6,83	33	33	13,5	14	21	21

GUNDOBIN fand bei körperlich besser entwickelten Knaben auch schwerere Hoden.

Die Testikeln wachsen weiter bis zum 25. Jahr, wo ihr Gewicht 20—25 g beträgt. Nach VEDENSKI ist in der frühen Kindheit der rechte Testikel der schwerere, während im späteren Leben der linke schwerer ist.

Auf den Umstand, daß der rechte Testikel beim Kind schwerer und umfangreicher ist als der linke, könnte es zurückzuführen sein, daß der rechte Processus vaginalis nicht so schnell verwächst und daß sich infolgedessen bei Kindern Hernien häufiger rechts bilden. Gegen diese Auffassung spricht allerdings die Tatsache, daß auch bei weiblichen Säuglingen das, dem Processus vaginalis der Knaben entsprechende, NUCKsche Divertikel rechts häufiger offen gefunden wird als links.

Das relative Gewicht der Testikel ist beim Neugeborenen und Erwachsenen ungefähr gleich groß.

Die Gestalt des Testikels ist im allgemeinen die eines Ovoids, beim Säugling jedoch findet man auch solche von Bohnenform mit konkavem, hinterem Rand und stark ausgesprochenem Hilus.

Mit zunehmendem Alter wird die Tunica albuginea dicker. Was seine Konsistenz betrifft, so ist der Testikel des Kindes fester als der des Erwachsenen.

Beim Neugeborenen beträgt das relative Gewicht des *Nebenhodens* fast die Hälfte, bei 10—14jährigen $^1/_3$—$^1/_4$ des Hodengewichtes, im 15. Jahr beträgt sein Gewicht wie beim Erwachsenen $^1/_6$ des Testikelgewichtes.

Beim Nebenhoden überwiegt das Längenwachstum dasjenige der anderen Dimensionen.

Die Größe der Nebenhoden nach GUNDOBIN

Alter	Gewicht in g R	Gewicht in g L	Länge in mm
Neugeboren	0,12	0,12	22,6
3 Monate	0,19	0,19	25
1 Jahr	0,2	0,2	37
1— 5 Jahre	0,19	0,2	34
8—10 „	0,24	0,24	38
11 „	0,4	0,39	33
12 „	0,42	0,42	45
14 „	0,52	0,52	41
15 „	1,0	1,0	70

An dem Aufbau der Samenkanälchen sind zweierlei Zelltypen beteiligt: die samenbildenden Zellen und die eigenartigen Stütz-

zellen. Die samenbildenden Zellen sind in mehreren Lagen angeordnet, wobei die dem Lumen näher gelegenen in der Umwandlung in Spermatozoen am weitesten vorgeschritten sind. Man nennt die am wenigsten differenzierten an der Peripherie der Membrana propria anliegenden Zellen Spermatogonien, welche zugleich mit ihrem Wachstum in die nächste Zellreihe aufrücken und als Spermatocyten bezeichnet werden.

Die Testikeln des Neugeborenen enthalten kleine gewundene Tubuli, die durch eine reichliche Menge zarten Bindegewebes getrennt sind. Die Tubuli sind im allgemeinen solid und bestehen aus kleinen undifferenzierten Sustentaculumzellen und aus größeren und weniger zahlreichen Keimzellen (Spermatogonien). LEYDIGsche Zellen findet man in den Bindegewebssepten einzeln oder in kleinen Gruppen. Während der Kindheit vergrößert sich langsam der Durchmesser der gewundenen Tubuli und sie erhalten ein zentrales Lumen. Die Spermatogonien werden größer und zahlreicher und die Sustentaculumzellen gruppieren sich an der Peripherie der Tubuli. Das Bindegewebe wächst nicht in demselben Maße und macht daher einen immer kleineren Teil der Testikelmasse aus. In der Pubertät wachsen die Samenkanälchen sehr rasch und die Samenzellen beginnen zu reifen. Die LEYDIGschen Zellen sollen von der Geburt bis zur Reife an Zahl zunehmen.

Im Kindesalter liegen bei normaler Entwicklung der Keimdrüsen breite Samenkanälchen unmittelbar nebeneinander. Keimdrüsen, die enge Kanälchen und ein Interstitium zwischen den Kanälchen erkennen lassen, sind nach DIAMANTOPOULOS sowie nach KYRLE und nach TANDLER entgegen der Ansicht von SPANGARO als unterentwickelt zu betrachten. In den normal entwickelten Hoden sind die meisten Kanälchen in der Regel lumenhaltig; es finden sich aber auch in den unterentwickelten Keimdrüsen regelmäßig lumenhaltige Kanälchen in verschieden großer Anzahl. Spermatogonien sind bei der Geburt in den Hoden nur spärlich vorhanden; in den Hoden der jungen Knaben finden sich dieselben jedoch schon in etwas größerer Anzahl.

Die Unterentwicklung der männlichen Keimdrüse stellt im Kindesalter eine sehr häufige Erscheinung dar. Die Hodenhypoplasie bedingt eine Entwicklungshemmung der Prostata und der Samenblasen.

Der Descensus der Testikeln ist im allgemeinen im 8. Fetalmonat beendet und die Statistik ergibt, daß sich die Testikeln bei 90% der Neugeborenen bereits in ihrer Lage befinden. Die Ursache für das Tiefertreten der Testikeln ist keineswegs geklärt. Die Lageveränderung der Testikeln innerhalb der Bauchhöhle beruht nicht auf einem aktiven Wandern dieser Organe, sondern zum Teil auf einer Degeneration ihrer kranialen Anteile.

Der Durchtritt der Testikeln durch den Inguinalkanal ist jedoch ein Bewegungsvorgang. Unter den Faktoren, die man als Ursache dieses Tiefertretens annimmt, ist der Druck der rapid wachsenden Baucheingeweide zu nennen, ferner das Kürzerwerden des Gubernaculums (anfangs durch Kontraktion seiner Muskelfasern, später durch atrophische Schrumpfung), die vertikale Lage des Inguinalkanales beim Fetus und schließlich die ungleiche Wachstumsgeschwindigkeit der Gewebe.

Die Processus vaginales kommunizieren in den ersten zwei Lebenswochen bei fast $^2/_3$ aller Kinder mit der Peritonealhöhle (Engle und Sachs). Nach diesem Zeitpunkt jedoch obliteriert diese Kommunikation sehr schnell, so daß unter den 14—20 Tage alten Säuglingen mehr als 80% eine teilweise oder vollkommene Obliteration aufweisen. Dieser Vorgang läuft meist links etwas früher ab als rechts, und wenn beide Kommunikationen noch vorhanden sind, so ist die linke meist etwas kleiner als die rechte. Diese Befunde stimmen überein mit dem häufigeren Auftreten von rechtsseitigen Inguinalhernien und mit dem schnelleren Tiefertreten des linken Testikels.

Prostata, Urethra und Penis. Die Prostata wächst nach denselben Regeln wie die übrigen Gebilde des männlichen Genitaltraktes. Das Wachstum beginnt langsam gegen Ende des 3. Fetalmonats, wird 1—2 Monate vor der Geburt intensiver und schreitet dann nur sehr langsam bis kurz vor der Pubertät fort; während der ersten zehn Lebensjahre verdoppelt die Prostata kaum ihr Gewicht. Vom Beginn der Pubertät oder schon etwas früher wächst die Prostata wieder sehr rasch. Länge, Breite und Dicke verdreifachen sich im allgemeinen in der Zeit von der Geburt bis zur Reife.

Ljachowski stellte folgende Maße für die kindliche Prostata fest:

Alter	Gewicht in g	Länge der Vorderfläche in cm	Breite der Vorderfläche in cm
6. Fetalmonat	0,25	1,0	0,93
Neugeborenes	0,91	1,7	1,4
6 Monate	0,9	1,12	1,25
1 Jahr	1,2	1,3	1,5
3 Jahre	1,1	1,56	1,45
5 „	1,25	1,5	1,5
8 „	1,3	1,3	1,8
10 „	1,4	1,75	1,7
11 „	2,3	1,9	2,05
12 „	2,85	1,85	2,55
13 „	3,7	1,93	2,45
14 „	3,5	2,4	2,82
15 „	5,1	2,16	2,81
16 „	6,14	2,36	3,4
17 „	11,4	2,75	3,3
21—25 „	17,9	3,12	4,6

Die Prostata erreicht ihr endgültiges Gewicht zwischen 21 und 25 Jahren.

Die Urethra prostatica ist beim Neugeborenen annähernd 1 cm lang, beim Erwachsenen ist sie $2^1/_2$mal so lang; der größte Teil des Längenwachstums findet jedoch nach der Pubertät statt. Die für die Prostata so charakteristische Kastanienform ist in der Kindheit weniger deutlich; ihre Form ist im Kindesalter mehr konisch und die seitlichen Ränder sind abgerundet. Mit 4—5 Jahren wird die Breite der Drüse größer als die Länge.

Zur Zeit der Geburt ist bereits die gesamte Zahl der Tubuli in der Prostata vorhanden, das weitere Wachstum der Drüse kommt durch die Vergrößerung dieser Elemente zustande. Beim Neugeborenen haben die Tubuli die Form von unregelmäßigen in die Länge gezogenen Säckchen, welche oft am Ende dilatiert sind und laterale Ausbuchtungen haben können. Teile der Drüsen können bei der Geburt noch solid sein, sie erhalten aber schon in der ersten Lebenszeit Lumina. Die Tubuli wachsen während der Kindheit sehr langsam, in der Pubertät jedoch nimmt ihr Kaliber stark zu und sie geben zahlreiche seitliche Äste ab. LOWSLEY fand, daß die mit der Prostata assoziierten Drüsen (ALBARRANsche Drüsen, die subtrigonalen Drüsen und die apikalen Drüsen) im Gegensatz zum Drüsengewebe der eigentlichen Prostata von der Geburt bis zur Pubertät an Zahl zunehmen. Das Muskelgewebe der Prostata ist bei Kindern schwach entwickelt. SCHLACHTA fand bei Neuge-

borenen eine Sekretion der Prostata, welche auch in der späteren Fetalzeit vorhanden ist und bald nach der Geburt verschwindet.

Echte Konkrementbildungen kommen in der Prostata des Kindes nicht vor. Man findet jedoch gelegentlich bereits beim Neugeborenen in den Ausführungsgängen eosinophile homogene Kugeln, die als das Resultat einer hyalinen Degeneration des Drüsenepithels aufzufassen sind. Vielleicht bilden sich später aus diesen die Corpora amylacea.

Zwischen Prostata und Hoden besteht ein enger Zusammenhang, ähnlich wie zwischen Uterus und Ovarien. Die Prostata entwickelt sich nicht, wenn aus irgendeinem Grunde die Entwicklung der Testes stillsteht; sie atrophiert, wenn vor der Pubertät die Kastration vollzogen wird.

Auch das Wachstum der Samenblasen weist eine vollständige Analogie mit dem Wachstum der Testikeln auf. Bei Kindern ist der Hohlraum der Samenbläschen sehr klein; vom 12. Jahr ab wird er deutlich größer und mit 15 Jahren läßt sich eine durchsichtige, klare, zähe Masse herauspressen. Das Samenblasenepithel des Kindes ist nach LANGERHANS weniger differenziert als beim Erwachsenen.

Die Struktur von Urethra und Penis ist bei Kind und Erwachsenem dieselbe. Urethraldrüsen und Lacunen sind schon bei der Geburt vorhanden, allerdings nehmen sie während der Kindheit sowohl an Größe als auch an Zahl zu. Das erektile Gewebe des Kindes unterscheidet sich von dem des Erwachsenen durch die schwächere Entwicklung der glatten Muskulatur und die Spärlichkeit der elastischen Fasern. Die engen und weiten Stellen des Urethralkanales wechseln beim Säugling in derselben Reihenfolge ab wie beim Erwachsenen; eine Fossa navicularis ist schon beim Säugling vorhanden. In der Urethralschleimhaut kleiner Knaben fehlen stark entwickelte Längsfalten und Querfurchen. Die Papillen sind in der Pars cavernosa weniger entwickelt als beim Erwachsenen und fehlen in der Pars membranacea und prostatica völlig.

Das Ligamentum suspensorium hebt den Penis beim Kind bedeutend höher als beim Erwachsenen.

Die Länge der gesamten Harnröhre nimmt mit den Jahren langsam zu. Was das Wachstum der einzelnen Teile der Urethra betrifft, so vollzieht sich die Verlängerung der Harnröhre bis zum

11. Jahre auf Rechnung der Pars cavernosa. Mit Beginn des 11. Jahres geht ihr Wachstum auf Kosten der Pars prostatica vor sich und nur zu Ende des 15. Jahres übt die Pars membranacea einen deutlichen Einfluß auf die Gesamtlänge des Urethralkanales aus.

Tabelle nach ZWINEFF.

Alter	Länge der Urethra cm	Alter	Länge der Urethra cm
1 Monat	6,2	10 Jahre	10,5
1 Jahr	6,7	11 „	10,9
2 Jahre	7,6	12 „	11,25
3 „	8,1	13 „	11,6
5 „	9,3	14 „	12,2
6 „	9,5	15 „	15,4
8 „	10,2	16 „	16,0
9 „	10,6	Erwachsener	14—35

Die Wachstumsbeschleunigung der Pars cavernosa urethrae zwischen 14 und 16 Jahren hängt jedenfalls mit der Wachstumszunahme der Corpora cavernosa und der Prostata zusammen.

Über die Entwicklung der Schwellkörper gibt die kleine Tabelle von GUNDOBIN Auskunft, welche den Umfang der Corpora cavernosa in der Mitte der Pars pendula in den verschiedenen Altersstufen wiedergibt:

1—6 Monate	2,8 cm	9—13 Jahre	4 cm
7—12 „	3,2 „	14—15 „	7,5 „
2—5 Jahre	3,5 „	16 „	9,0 „
6—8 „	4 „		

Während des größten Teils des Fetallebens ist das Epithel, welches die Glans penis bedeckt, mit dem Epithel der Innenfläche des Praeputiums zu einer einzigen Schichte verwachsen. Die Trennung des Praeputiums von der Glans beginnt frühestens im 5. Fetalmonat, sie ist aber meist bei der Geburt noch unvollständig und dies kann noch eine Zeitlang nachher so bleiben.

Nach BOKAI findet sich eine Verwachsung des Praeputiums mit der Glans in der ersten Lebenszeit bei jedem Kind. Bei normal breitem und langem Praeputium beginnt die Verwachsung an der Vorderfläche des Penis und geht ununterbrochen nach hinten. Bei breitem und kurzem Praeputium beginnt sie an der Corona Glandis

und geht auf den Sulcus retroglandularis über. Die Verwachsung kann auch an der Spitze der Glans beginnen und eine vollständige sein, in diesen Fällen ist das Praeputium immer enge.

Nach dem 2. Jahre, in einzelnen Fällen auch schon früher, beginnt die Glans freizuwerden, bis zum 7. Jahre findet man jedoch noch verhältnismäßig häufig leichte Verwachsungen. Nach dem 10. Jahre ist der Prozeß in den meisten Fällen abgeschlossen.

Bei der Lösung der Verklebungen unterliegen die verbindenden Epithelzellen in morphologischer Hinsicht einer Vakuolisation, in chemischer Hinsicht einer serösen Durchtränkung. Die physiologische Verklebung des Praeputiums mit der Glans penis ist von der Phimose strikt zu scheiden. Talgdrüsen sind schon beim Neugeborenen auf dem inneren Praeputialblatt vorhanden — allerdings dürfte die Zahl sehr beschränkt sein.

Das kindliche Skrotum ist verhältnismäßig kurz und breit und vor dem 1. Lebensjahr ist ein Unterschied zwischen dem Fundus und dem Hals überhaupt nicht zu sehen. Sowohl die äußere Wand als auch das Septum sind in der Kindheit verhältnismäßig bedeutend dicker als beim Erwachsenen. Das Skrotum der Kinder hat die Gestalt einer kleinen Kuppel und hängt nicht herab. Es behält diese Gestalt bis zum Alter von 11—12 Jahren. Dann wird es nach unten zu breiter, so daß man am Skrotum 15jähriger Knaben nun deutlich einen Fundus und einen Hals unterscheiden kann.

Der Funiculus spermaticus ist beim Säugling verhältnismäßig sehr dick. Sein Umfang beträgt beim Säugling 1,4 cm, beim 15jährigen 1,5—1,8 cm, beim Erwachsenen 1,8—2,5 cm. Er ist also beim Säugling fast ebenso groß wie zur Zeit der Pubertät, und mehr als halb so groß als er durchschnittlich beim Erwachsenen ist. Beim Säugling zieht der Samenstrang senkrecht von der Basis des Skrotums durch den Inguinalkanal. Der M. Cremaster ist beim Kind stark entwickelt.

Die weiblichen Genitalien.

Die Ovarien. Die Ovarien werden ähnlich wie die Testikel während der Fetalzeit von einem Abdominalorgan zu einem Beckenorgan. Beim Neugeborenen liegen sie meist am unteren Rand der Fossa iliaca. Ihr Hinunterrücken ins kleine Becken in die Fossa ovarica spielt sich meist in der ersten Kindheit ab; der

Prozeß kann aber schon vor der Geburt beendet sein, oder erst mit der Pubertät zustande kommen, manchmal bleibt er auch ganz aus. In Beziehung zum Tiefertreten der Ovarien steht der Nuckschе Kanal (Nuckssches Divertikel), welcher dem Processus vaginalis bei den Knaben homolog ist. Bei 20% der weiblichen Säuglinge ist dieses Diverticulum offen, und zwar häufiger das rechte als das linke, ebenso wie es der Processus vaginalis bei den männlichen Kindern ist (s. S. 190).

Während der späteren Fetalzeit wachsen die Ovarien sehr schnell. Beim Neugeborenen wiegen sie ungefähr 0,3 g. Auch während der ersten Lebenszeit setzen die Ovarien ihr rasches Wachstum fort und verdoppeln in den ersten 6 Monaten ihr Gewicht. Am Ende des 3. Jahres hat sich das Geburtsgewicht der Ovarien verdreifacht und am Ende des 10. Jahres mindestens versiebenfacht; zwischen dem 12. und 15. Jahr verdoppelt sich dieses Gewicht noch einmal; in der Reifezeit erreichen die Ovarien dann etwa das 16fache ihres Geburtsgewichtes. Die Ovarien zeigen jedoch während der ganzen Kindheit große individuelle Verschiedenheiten, infolge der Schwankungen in der Entwicklung der Graafschen Follikeln.

Nach Puech ist das Gewicht des Eierstocks beim Neugeborenen 0,4—0,8 g, in der Kindheit 2—3 g, während der Pubertät 4,5 bis 2,25 g, in der Periode der Fruchtbarkeit im Mittel 7,5 g, im hohen Alter 0,75—0,5 g.

Auch die Form der Ovarien ist in der frühen Kindheit sehr variabel. Sie zeigen beim Neugeborenen im Zentrum meist einen dreieckigen, an den Enden einen rundlichen Querschnitt. Mit der Entwicklung der zahlreichen Follikeln während der ersten 2 oder 3 Jahre rundet sich die Oberfläche ab und die Furchen, welche sie bei Geburt häufig durchziehen, verschwinden.

Die Dimensionen der Ovarien sind nach Puech folgende: beim Neugeborenen ist die Länge 18—19 mm, die Breite ist 5 mm, die Dicke 2,5 mm. Bei 5—6jährigen ist die Länge 25 mm, die Breite 8 mm, die Dicke 4 mm. Bei 13—15jährigen ist die Länge 25 bis 29 mm, die Breite 14—15 mm und die Dicke 9—10 mm, bei 19—35jährigen ist die Länge 35—36 mm, die Breite 16—18 mm und die Dicke 13 mm.

Der Bau des Ovars läßt sich am besten an Hand seiner Entwicklungsgeschichte verstehen. Genau wie der Hoden geht es aus

einer Wucherung des mesodermal-epithelialen Cölombelages, aus dem sogenannten Keimepithel hervor. Diese mit reichlichem embryonalen Bindegewebe durchsetzte Zellmasse löst sich von ihrem Mutterboden und bildet von der mit Keimepithel bedeckten Oberfläche gegen das bindegewebige Innere zu fortschreitend immer neue Zellstränge und Zellhaufen, die sogenannten Eiballen oder PFLÜGERschen Schläuche, welche nun schon zweierlei verschiedene Zelltypen enthalten, die größeren sogenannten Primordial- oder Ureier und die kleineren um diese Ureier ringsherum angeordneten sogenannten Follikelzellen. Durchwachsendes Bindegewebe zerlegt die PFLÜGERschen Schläuche in kleinere Komplexe und trennt sie von ihrem Mutterboden, der oberflächlichen Keimepithelschicht, unter welcher sich schließlich eine kompaktere bindegewebige Tunica albuginea bildet. Nunmehr besteht also der Eierstock aus einer großen Anzahl von sogenannten Primärfollikeln, deren jeder im Zentrum ein künftiges Ei enthält, das von einer Schicht von Follikelzellen umgeben ist. Während bei anderen Wirbeltieren das ganze Leben lang eine Neubildung von jungen Eiern und zugehörigen Follikelzellen aus dem oberflächlichen Keimepithel erfolgen kann, erscheint beim Menschen dieser Prozeß mit dem 2. Lebensjahr endgültig abgeschlossen.

Die weitere Entwicklung der Primärfollikel und Ansätze zur Eireifung erfolgen gewöhnlich erst im postembryonalen Leben, volle Reifung von Eiern erst mit dem Eintritt der Pubertät. Dieser Vorgang spielt sich folgendermaßen ab: das ursprünglich platte Follikelepithel wird kubisch und mehrschichtig, das Ei selbst wird größer und erhält als Begrenzung gegen seine Umgebung die sogenannte Zona pelucida. Zwischen den rasch wuchernden Follikelzellen bildet sich ein mit einer Flüssigkeit, dem Liquor folliculi, erfüllter Hohlraum, in den der das Ei enthaltende Cumulus oophorus hineinragt. Das den flüssigen Inhalt und das Ei einschließende mehrschichtige Follikelepithel wird nunmehr als Stratum granulosum, seine von zirkulären Bindegewebszügen gebildete äußere Begrenzung als Theca folliculi bezeichnet. Dieses ganze Gebilde heißt jetzt GRAAFscher Follikel.

GRAAFsche Follikeln wurden vereinzelt schon im 7. Fetalmonat gefunden und sind häufiger in den Ovarien Neugeborener zu sehen. Während der ersten 2 Jahre werden sie in großer Zahl aus den primordialen Follikeln gebildet und am Ende dieser Periode machen

sie den größten Teil der Rindenzone aus. Das Schicksal der in der Kindheit gebildeten GRAAFschen Follikeln bildete den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Zweifellos geht die Hauptmasse zugrunde, bevor sie ihre vollkommene Entwicklung erreicht haben. Immerhin wurden, wenn auch selten, in den Ovarien von Neugeborenen und älteren Kindern Corpora lutea gefunden und die Möglichkeit gelegentlicher Ovulationen kann nicht ausgeschlossen werden. Wahrscheinlich kann bald nach der Geburt keine Produktion von neuen Eizellen mehr stattfinden. Die Anwesenheit von zwei oder mehr Eiern in einem Primordial- oder GRAAFschen Follikel ist bei Kindern nicht ungewöhnlich. Interstitialzellen, welche im Stroma eingebettet liegen und nicht mit den Follikeln vergesellschaftet sind, sind beim Fetus zahlreich vorhanden und erreichen anscheinend ihre höchste Entwicklung zur Zeit der Geburt oder etwas vorher. Interstitielle Zellen, die von den Thecazellen verödeter Follikel abstammen, treten kurz nach der Geburt auf und nehmen an Zahl bis zur Pubertät zu (FRAENKEL).

Die Rinde des Ovariums ist beim Neugeborenen vom Mark scharf getrennt; sie bildet einen viel größeren Teil des Organs als im späteren Leben. Sie besteht hauptsächlich aus Primordialfollikeln, welche durch sehr spärliches zartes Bindegewebe voneinander getrennt sind. Gewöhnlich findet man zwischen der inneren und äußeren Grenze der Rinde 20—25 Reihen von Follikeln. Nach neueren Berechnungen wird die Zahl der bei der Geburt vorhandenen Follikeln in beiden Ovarien zusammen auf 40000—80000 geschätzt. Während der Kindheit reduziert sich die Zahl der Eizellen bedeutend, der Zeitpunkt dieser Reduktion zeigt jedoch große individuelle Verschiedenheiten. HANSEMANN schätzt die Zahl der Eizellen in den verschiedenen Lebensaltern folgendermaßen:

Alter	Zahl
$6^1/_2$ Monate	30000
2 Jahre	48000
8 „	26000
10 „	21000
14 „	16000

Für das 18. Jahr wird die Zahl der Eizellen mit 5000—7000 berechnet. Zwischen der Geburt und der vollen Reife erfolgt also eine Reduktion der Eizellen um annähernd 90%.

Mit welchem Luxus die Natur hier vorgeht, ergibt sich daraus, daß von den vielen Tausenden Eianlagen nur etwa 400 tatsächlich zur Reife gelangen, während alle übrigen unentwickelt und ungenützt zugrunde gehen.

Der Uterus. Der Uterus befindet sich beim Neugeborenen in dem zu dieser Zeit besonders engen Raum zwischen Blasengrund und Rectum, seine Lage ist daher von dem Zustand dieser Organe abhängig. Durch das mit Meconium erfüllte Rectum wird der Uterus nach vorn gedrückt und ist immer mehr oder weniger antevertiert. Später mit dem Tiefertreten der Blase kann der Uterus sowohl antevertiert als auch anteflektiert sein, bei ausgedehnter Blase kann er vertikal oder sogar retroflektiert sein. Der Uterus liegt beim Neugeborenen meist etwas seitlich (links oder rechts) von der Medianlinie und sein oberes Drittel reicht gewöhnlich über das Niveau der oberen Öffnung des kleinen Beckens hinaus.

Für die Lage des Uterus ist aber im Kindesalter nicht nur der Füllungszustand der Blase und des Rectums und der intraabdominale Druck maßgebend, sondern es ist auch die Kürze und Schwäche der Uterusligamente, die Enge des Douglasschen Raumes und das Verhältnis zwischen Corpus und Cervix uteri von Bedeutung.

Lynbelsky, Bayer u. a. fanden, daß der Uterus der weiblichen Feten gegen das Ende der Gravidität zu ein rasches Wachstum durchmacht; nach der Geburt geht diese Vergrößerung zurück, die Involution des Neugeborenenuterus ist nach Halban 3 Wochen nach der Geburt vollendet.

Die Größe des Neugeborenenuterus ist ebenso wie die präparatorischen Veränderungen in der embryonalen Milchdrüse und den Ovarien als synkainogenetischer Vorgang zu werten. In diesem Sinne sind auch die Hautreaktionen aufzufassen: Entsprechend der vermehrten Hautdrüsentätigkeit der Schwangeren in Form der Hypertrichosis, der Vergrößerung der axillären Schweißdrüsen findet man beim Neugeborenen Milien, Comedonen, die sich bis zur Acne fetalis steigern können. Jaquet und Rondeau bezeichnen das als „Miniaturpubertät" und nehmen an, daß sie durch die fetalen Keimdrüsen hervorgerufen sei; A. Kohn, sowie auch Thomas glauben jedoch, daß auch diese Erscheinung, schon wegen der raschen Rückbildung nach der Geburt, auf die Schwangerschaftssymbiose zu beziehen sei.

Die Länge des Uterus variiert zur Zeit der Geburt zwischen 25 und 50 mm. Zwei Drittel der Länge oder mehr fallen beim Neugeborenen auf den Cervixanteil; die Wände der Cervix sind dabei viel dicker als die des Corpus. Ein deutlicher Isthmus besteht bei der Geburt noch nicht. Während der ersten Lebenswochen vollzieht sich, wie erwähnt, eine deutliche Involution des Uterus, wobei er um ein Drittel kürzer und um die Hälfte leichter wird. Diese Involution kommt hauptsächlich durch eine Atrophie der Uterusmuskulatur zustande. Obwohl der Uterus um das 5. oder 6. Jahr ein gewisses Wachstum zeigt, erreicht er das Gewicht der Neugeborenenzeit kaum vor dem 11. Jahr wieder. Gewöhnlich setzt dann mit dem 12. Jahr eine Periode rapiden Wachstums ein und mit 15 oder 16 Jahren gleicht der Uterus in Gewicht und Dimensionen fast dem von Erwachsenen. Während dieser Wachstumsperiode ändern sich auch die bis dahin bestehen gebliebenen kindlichen Proportionen des Uterus, indem sich das Corpus rasch vergrößert, während die Cervix stationär bleibt. Den Isthmus kann man während der ersten beiden Lebensjahre kaum unterscheiden; er bildet sich aus dem oberen Cervixanteil und wächst nach seinem Auftreten noch ein wenig in die Länge.

Vierordt gibt folgende Zusammenstellung der Länge des Uterus:

Länge des Uterus:

Alter	Nach Friedländer	Nach H. Bayer	Alter	Nach Friedländer	Nach H. Bayer
0—1 Jahr	27 mm	—	9 Jahre	31 mm	32 mm
1 „	26 „	24 mm	10 „	32 „	—
2 Jahre	26 „	24 „	11 „	36 „	—
3 „	27 „	26 „	12 „	41 „	25 „
4 „	28 „	26 „	13 „	47 „	54 „
5 „	29 „	27 „	14 „	33 „	57 „
6 „	32 „	26 „	15 „	50 „	54 „
7 „	34 „	29 „	16(—20) „	52 „	51 „
8 „	29 „	— „			

Das Gewicht des Uterus weist noch größere individuelle Schwankungen auf als seine Länge. In den ersten zwei Lebensjahren nimmt das Gewicht des Uterus nicht zu. Vom 3. Jahre ab ist langsame Gewichtssteigerung zu konstatieren, die nach dem 10. Jahre rasch anwächst.

Gewicht des Uterus.

Alter	g	Alter	g
Fetus von 4 Monaten	0,125	9—10 Jahre	3,4
Neugeborenes	4,16	10 „	4,2
1 Jahr	2,3	11—12 „	5,3
2 Jahre	1,9	13 „	15,4—26,5
3 „	2,5	16 „	43
5—6 „	2,9	Erwachsene	48
7—8 „	2,6		

Die Dimensionen des Uterus vergrößern sich somit gewissermaßen unabhängig vom Körperwachstum. Doch wird bei einer Entwicklungshemmung des ganzen Organismus auch das Wachstum des Uterus in bedeutendem Maße gehindert.

Das Verhältnis von Corpus zu Cervix uteri ändert sich beim Fetus und in den verschiedenen Altersstufen der Kindheit fortwährend. Das Corpus des kindlichen Uterus ist im Vergleich zur Cervix klein, dünn, kurz und schlaff; außerdem ist die Cervix durch ihre Bänder besser fixiert als das Corpus. Zu Beginn des Fetallebens macht die Cervix $^4/_5$, zu Ende desselben $^5/_7$ der Gesamtlänge des Uterus aus. Im Alter von etwa 3 Jahren beträgt die Länge des Corpus durchschnittlich etwas mehr als $^1/_3$ der Gesamtlänge des Uterus. Von 6 Jahren ab ist eine konstante Verlängerung eher des Corpus als der Cervix wahrzunehmen und mit 13 Jahren macht der Uteruskörper die Hälfte der Gesamtlänge des Organs aus. Die Einbuchtung zwischen Corpus und Cervix tritt allmählich tiefer und wird weniger scharf.

Die Portio vaginalis entwickelt sich vom 5. Fetalmonat ab progressiv und erreicht beim Neugeborenen ihre relativ bedeutendste Größe, indem sie $^1/_4$ der Länge des Uterus und $^2/_5$ der Cervicallänge ausmacht. Dann tritt allmählich eine Wachstumshemmung ein. Eine relative Verkleinerung der Dimensionen der Vaginalportion macht sich besonders nach dem 6. Lebensjahr bemerkbar, d. h. nach dem Zeitpunkt, in dem die Wachstumszunahme des Uterus beginnt.

Der äußere Muttermund stellt beim Fetus und Kinde bis zum Beginn der Pubertät eine querverlaufende, bogenförmige, geschlossene Spalte mit ebenen Rändern dar. Bis zu 10 Jahren ist der Muttermund 3—7 mm groß; nach dem 10. Jahr erreicht er in einzelnen Fällen eine Größe von 8—12 mm.

Die Uterushöhle bildet beim Kind einen schlitzartigen Spalt, der von vorn nach hinten abgeplattet ist und dessen Lumen am weitesten an seinen lateralen Rändern ist. An der vorderen und hinteren Begrenzung ist sie von einer Anzahl Falten durchfurcht, den Plicae palmatae. Diese Falten bestehen meistens aus je einer longitudinalen Furche, von welcher zahlreiche Seitenzweige abgehen. Die für das Kindesalter charakteristischen Falten in der Uterushöhle treten im 5. Fetalmonat auf; ihre Bildung wird durch die ungleichmäßige Wachstumsenergie der Muskeln und der Schleimhaut verursacht. Die Falten können am inneren Muttermund eine Art Klappe bilden und den Sekretabfluß aus der Uterushöhle behindern. Dieser Zustand wird dann von einer Erweiterung der Uterushöhle, einer Verdünnung ihrer Wände und einer ungleichmäßigen Entwicklung der Drüsen begleitet (GUNDOBIN). Vom 6. Jahre ab, wo sich ja eine Wachstumszunahme des Uterus bemerkbar macht, werden die Falten allmählich glatter und verschwinden mit zunehmendem Alter immer mehr, manchmal auch vollkommen.

Die Dimensionen der Uterushöhle weisen mit zunehmendem Alter denselben Wachstumscharakter auf, wie die äußeren Abmessungen des Uterus.

Die Dicke der Uterusschleimhaut variiert in der Kindheit unabhängig vom Alter zwischen 0,5 und 1,5 mm. Das Epithel der Uterusschleimhaut ist ein zylindrisches; es ist beim Fetus sehr hoch, beim Kind bedeutend niedriger. Flimmerepithel tritt erst zur Zeit der Pubertät auf.

Das elastische Gewebe ist beim jungen Kind schwach entwickelt. Die Entwicklung der Uterusdrüsen scheint beim Kind ein äußerst variabler Prozeß zu sein, doch fehlen genauere Untersuchungen darüber. Kleine Schleimkrypten und einfache tubulöse Drüsen werden bei Neugeborenen häufig beobachtet. BAUMGARTNER, NELSON und DOCK fanden starkes Wachstum und vielfache Teilung der Drüsen mit 14 Jahren. Im Kindesalter sind in der Cervix uteri Drüsen stets in großer Anzahl vorhanden und gut entwickelt; im Corpus uteri hingegen ist bis zum 6. Jahr die Anzahl der Drüsen eine beschränkte. Nach dem 12. Jahr nehmen sie jedoch bereits die ganze Oberfläche der Schleimhaut ein.

Die Vagina. Sowohl die Wände der Vagina als auch der Durchmesser des Hymens sind mit zunehmendem Alter in un-

unterbrochenem Wachstum begriffen. Bis zu 10 Jahren vergrößern sie sich langsam, von 10—13 Jahren lassen sie ein schnelles Wachstum erkennen. So beträgt beim einmonatigen Kind die Länge der Vorderwand der Scheide vom Orificium Vaginae an 2,8 cm, die der Hinterwand 3,2 cm und die des Hymenovals 0,82 cm. Beim 10jährigen Kinde ist die Vorderwand 4,35 cm lang, die Hinterwand 5,1 cm und das Hymenoval 1,7 cm, beim 13jährigen Kinde beträgt die Länge der Vorderwand 6 cm, die der Hinterwand 6,7 cm und die des Hymenovals 2 cm. Die absolute Länge der Vagina läßt bedeutende individuelle Schwankungen erkennen: sie steht wohl in einem gewissen Zusammenhang mit dem Alter und der Körperlänge, aber das Wachstum der Vagina geht doch eher dem des Uterus parallel.

Eine postnatale Involution, wie sie am Uterus vor sich geht, wurde an der Vagina nicht beobachtet.

Beim Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren ist die Faltenbildung der Vaginalschleimhaut schwach ausgesprochen. Von 8 Jahren ab nimmt die Menge und Größe der Falten zu und im Alter von 12 Jahren unterscheidet sich das Äußere der Schleimhaut wenig von dem Zustand beim Erwachsenen.

Mikroskopisch bietet die Vagina im Kindesalter folgende Besonderheiten: Die Anzahl der Epithelschichten der Schleimhaut nimmt mit dem Alter ab. Die Papillen der Schleimhaut werden mit zunehmendem Alter niedriger. Die Gefäßentwicklung in der Schleimhaut nimmt mit den Jahren zu; von 12 Jahren ab ist die Zunahme der Anzahl der Blutgefäße und deren Blutfüllung besonders auffallend. Die Entwicklung von elastischen Fasern in den Wänden der Vagina wird im Alter von 8 Jahren wahrnehmbar. Sie ist aber im submukösen und intramuskulären Gewebe nur schwach ausgesprochen. Zugleich mit der starken Gefäßentwicklung treten die elastischen Faserbündel mit 12 Jahren stärker hervor. Bei 15jährigen sieht man elastische Fasern auch in den inneren Schichten der Submucosa.

Bezüglich der Bakterienflora in der Vagina stellte GUNDOBIN fest, daß die Mikroorganismen in der Vulva etwa 7 Stunden nach der Geburt, in der Vagina 7—8 Stunden nach der Geburt auftreten. In den ersten Stunden nach der Geburt ist der Inhalt der Vagina steril (SALOMON-RATH, SCHWEITZER). Unter den zuerst auftretenden Mikroorganismen wurden Staphylokokken, Pneumokokken,

Bact. Coli commune gefunden. Die Besiedlung erfolgt von Darm und Vulva aus, die ihre Keime aus der mütterlichen Vagina erhalten haben. SOEKEN fand ebenso wie MANU AF HEURLIN bei allen Kindern zwischen $^1/_2$ und 9 Jahren ein starkes Dominieren der Kokkenarten, die Menge der Stäbchen tritt dagegen im mikroskopischen Bilde ganz zurück.

Der Umschlag von der Kokkenflora zur Vaginalbazillenflora erfolgt in der Pubertät. Mit zunehmendem Alter steigt auch die Zahl der Fälle, in denen man eine Vaginalbazillenflora findet, an. Kinder ohne Pubertätszeichen weisen dabei nach SOEKEN immer eine Kokkenflora auf, Vaginalbazillenflora zeigen nur Kinder mit Pubertätszeichen. Die Änderung der Flora erfolgt meist in einem frühen Stadium der Pubertät, oft lange vor Eintritt der ersten Menstruation. Ob eine Abhängigkeit von der Ovulation besteht, ist noch nicht geklärt. Der Umschlag der Flora erfolgt nach SOEKEN auffallend rasch, von einer Woche zur andern. Wie die Veränderung der Vaginalflora in der Pubertät zu erklären ist, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Die Untersuchungen ABRAHAMS über die Säureverhältnisse in der kindlichen Scheide ergaben, daß sich die Werte bei gesunden Säuglingen zwischen 3,7 und 5,0 p_H bewegen, daß also der p_H-Wert sich innerhalb des deutlich sauren Milieus befindet. Bei allen kranken Kindern fand ABRAHAM Werte über 5,5 und mehr bis ins deutlich alkalische. Bekanntlich bekommen Säuglinge und Kleinkinder bei vielen schwereren Infektionskrankheiten einen gelblichen Ausfluß aus der Scheide, was in direktem Zusammenhang mit den Säureverhältnissen steht.

Die Streuung der Säurewerte ist bei gesunden Kindern eine sehr geringe. Nach KESSLER und RÖHR zeigt sich in den ersten 8 bis 10 Lebenstagen eine Zunahme der Säure. Nach den gleichen Autoren beträgt der Durchschnittswert des Säuregrades im Kindesalter 5,3, nach ABRAHAM 4,44. ZWOLINSKI und TRUSZKOWSKI finden nach den ersten Lebenswochen meist neutrale oder alkalische Reaktion des Scheidensekretes; es ist jedoch anzunehmen, daß es sich dabei nicht um gesunde Kinder, sondern um pathologisches Material gehandelt haben dürfte.

In einem gewissen Gegensatz zu ABRAHAM stellte SOEKEN fest, daß die Säurewerte des kindlichen Vaginalsekretes sich entsprechend der von ihr beobachteten Bakterienflora verhalten. Bei

der kindlichen Kokkenflora betragen die Säurewerte 5,1—6,9, bei der Vaginalbazillenflora 3,9—5,0. Der Übergang von der schwachsauren zu der starksauren Reaktion erfolgt scheinbar zugleich mit dem Floraumschlag. Damit stimmen die Untersuchungen Manu af Heurlins überein, der mit Lackmuspapieruntersuchungen nachgewiesen hat, daß die Acidität des Vaginalinhaltes bald nach der Geburt sinkt, um erst in der Pubertät wieder stärkere Grade zu erreichen.

Nach Ansicht der Schröderschen Schule herrscht beim Kleinkind durchaus die Vaginalstäbchenflora vor. Die Kokkenflora stamme nicht aus dem Lumen, sondern vom Scheideneingangsekret.

Döderlein erklärt die saure Reaktion in der Scheide des Neugeborenen mit der Anwesenheit von Kohlensäure, Menge glaubt hingegen, daß es sich um Fleischmilchsäure handelt, die ja auch sonst im menschlichen Organismus vorkommt. Diese Säure entsteht aus dem Vaginalwandglykogen, wahrscheinlich durch fermentative Abbauprozesse durch Bakterien. Das Vorliegen einer Keimfreiheit vor der Geburt, wo eine Spaltung zu Milchsäuren durch Mikroorganismen nicht vor sich gehen kann, erklären Schröder und Kessler mit der Annahme, daß glykolytische Fermente genügen, um diese Spaltung zu erreichen. Die stärkere Säuerung nach den ersten Lebenstagen, die einige Wochen bestehen bleibt, ist die Folge des Anwachsens der Bakterienflora.

Das Scheidensekret hat beim Kind einen weißlichen bröckligen Charakter; die Menge des Sekretes ist eine erheblich geringere als beim Erwachsenen.

Die desquamative Vulvovaginitis des Neugeborenen ist, auch wenn sie eitrig wird, physiologisch.

Der Hymen. Die Entwicklung des Hymens beginnt im 5. Fetalmonat vom unteren Abschnitt der Vagina aus.

Beim Säugling ist der freie Rand des Hymens dick, wird dann dünner und schärfer, um späterhin von neuem dick zu werden. Die Größe der hymenalen Öffnung und die Höhe der Ränder derselben nimmt mit den Jahren deutlich zu.

Der Hymen ist als Rest des vaginalen Endes der Müllerschen Gänge zu betrachten; etwa in der Mitte der Embryonalzeit erfolgt der Durchbruch der Vaginalöffnung. Die Form dieses Durchbruchs, sowie das Schicksal der zwischen den beiden Müller-

schen Gängen sich bildenden Scheidewand, ist ausschlaggebend für die Formgestaltung des Hymens. PARISOT und LUCIEN glauben, entgegen dieser Ansicht, daß der Hymen nur einen Teil des Schwellkörpers der Harnröhre bildet; TAUSSIG hält ihn für eine von der Vagina ausgehende aktive bindegewebige Wucherung.

Der Hymen erscheint beim jungen Kind meist als ein verdickter Rand, welcher das untere Orificium vaginae umschließt und etwas in das Vestibulum vorragt; er ist relativ dicker und gefäßreicher als im späteren Leben und hat eine oberflächlichere Lage. Während der frühen Kindheit nimmt er allmählich eine tiefere Lage ein und bekommt eine diaphragmaartige Form.

Die Grundform im kindlichen Alter bildet der kielförmige Typus; die vorhandene mediane Raphe erweist sich histologisch als ein Rest des Calcar hymenale. Infolge einer öfter vorkommenden Unterbrechung des Calcarsaumes in der Nähe der Urethralöffnung erscheint der Hymen manchmal als Hymen labiatus; erst wenn er ausgespannt wird, erkennt man seine kreisrunde Form (DALLA VOLTA). Bei Kindern und Jugendlichen findet man gelegentlich ein Hymenseptum, welches unvollkommen ist; beim weiteren Wachstum verschwindet das unterbrochene Septum gewöhnlich, weshalb diese Form beim Erwachsenen selten vorkommt. Der echte Hymen duplex ist eine seltene Entwicklungsanomalie durch Teilung der primitiven Hymenanlage. Diese Form ist nach DALLA VOLTA nur bei Jugendlichen beobachtet worden.

Der Hymen erhält seine endgültige Form nicht schon bei der Geburt, sondern ist noch weitgehenden Formgestaltungen unterworfen. Auch der Hymen ist an den großen körperlichen Entwicklungsphasen des weiblichen Organismus — z. B. an der Pubertät — beteiligt.

Die Unterscheidung zwischen angeborenen Einkerbungen des Hymens und Verletzungen ist manchmal sehr schwierig. Die normal vorkommenden Kerben im Hymen können bis an seine Basis reichen. Anderseits können Einrisse so heilen, daß sie von jenen Kerben nicht zu unterscheiden sind.

Die Urethra. Die Messungen ZWINEFFS zeigen, daß die Länge der Urethra beim Mädchen von 1,3 cm im 1. Monat, auf 2,5 cm mit 6 Jahren und auf 3,3 cm mit 16 Jahren steigt. Messungen der Breite des Orificium externum ergaben, daß es möglich ist, dieselbe mit einem Bougie im Säuglingsalter auf 4 mm, bei

11—12-jährigen auf 8 mm und bei 13—16jährigen auf 1 cm zu erweitern.

Das Äußere des Orificium urethrae im Kindesalter unterscheidet sich bedeutend von dem beim Erwachsenen. Der vordere Rand ist glatt; der hintere Rand ist mit Zotten bedeckt, die die Öffnung des Kanals vollständig schließen. Um die Öffnung zu sehen, muß man die Wände der Harnröhre stark auseinander ziehen. Nach dem 12. Lebensjahre hat das Orificium das Aussehen einer kollabierten Spalte.

Das Geschlossensein des Orificium urethrae im frühen Kindesalter schützt den Harnröhrenkanal vor dem Eindringen von Infektionen. Die schwache Entwicklung von Falten und Lacunen in der Schleimhaut der Urethra bietet für die Vermehrung von Mikroorganismen keine günstigen Verhältnisse dar. Hingegen erleichtert das Vortreten der kleinen und das Auseinanderweichen der großen Labien bei schlecht genährten Mädchen eine Infektion der Vagina. Eine longitudinale Falte, die vom äußeren Orificium der Urethra oder dem oberen Rand des Hymens zur Basis der Clitoris zieht, ist in der Kindheit gewöhnlich recht deutlich.

Clitoris und Labien. Die Struktur der Clitoris bei kleinen Mädchen erinnert an die der Corpora cavernosa des Penis. Nur WERTHEIMER sieht die Clitoris als veränderten unteren Bogen der kleinen Schamlippen an.

Hermaphroditismus darf nur mit großer Vorsicht diagnostiziert werden. Starkes Vortreten der Clitoris bei sonst ganz normalen frühgeborenen Mädchen kann ihn vortäuschen.

Die Labia majora und minora sind beim jungen Kind verhältnismäßig groß, beide sind hinten durch je eine deutliche hintere Commissur verbunden. Das Vorhandensein einer Comissura posterior an den großen und kleinen Schamlippen bietet eine natürliche Barrikade gegen das Rectum.

In der Präpubertät wurde in einigen Fällen starke Pigmentierung der kleinen Labien gefunden.

WERTHEIMER sah freie Talgdrüsen an den Labien frühestens im 5. Lebensjahr, nach GUNDOBIN gibt es jedoch in allen Altersstufen freie Talgdrüsen. Ihre Anzahl ist sehr inkonstant.

Die BARTHOLINIschen Drüsen sind bereits bei Neugeborenen entwickelt und enthalten ein klebriges Sekret. Wahrscheinlich werden sie in der Pubertät größer.

Chronisch idiopathisches Genitalödem kommt in den ersten drei Wochen vor. Die auch unter normalen Verhältnissen zustande kommenden Genitalblutungen bei Neugeborenen sind nur ein Zeichen einer über die Norm hinausgehenden, aber sonst physiologischen Schwellung der inneren und äußeren Genitalien (besonders des Uterus, der Vaginalschleimhaut, der Nymphen) und der Brustdrüse kurz nach der Geburt, welche durch Schwangerschaftssymbiose verursacht wird.

Die Geschlechtsentwicklung.

Über das Problem der Entwicklung der Geschlechtsmerkmale besteht noch keine einheitliche Auffassung. Manche machen den Einfluß der Keimdrüse für die Geschlechtsdifferenzierung verantwortlich, andere glauben, daß das Geschlecht von der befruchteten Eizelle ab in jeder Körperzelle festgelegt ist (s. S. 392). Für die erste Hypothese wird folgendes angeführt:

Trotz der Tatsache, daß das Geschlecht schon im Augenblick der Befruchtung bestimmt ist, entwickelt sich die erste Anlage des Geschlechtsapparates im später weiblichen oder männlichen Embryo ganz gleich, also scheinbar doppelgeschlechtlich. Dadurch, daß sie entweder nach der Richtung des Hodens oder nach jener des Eierstocks weiter fortschreitet, entwickelt sich ein weibliches oder männliches Wesen. Dies geschieht, wie man annimmt, dadurch, daß entweder der eine oder der andere Teil der doppelgeschlechtlichen Anlage gehemmt, die andere fortentwickelt wird. Fehlt die Hemmung, so können sich beide Anlagen nebeneinander entwickeln. So entsteht ein Geschöpf, das man einen wahren Zwitter (Hermaphroditen) nennt, das also beide Keimdrüsen besitzt.

Nach dieser Auffassung wird das Geschlecht des entwickelten Individuums einzig und allein durch die Art seiner Keimdrüsen bestimmt, welche ja auch als Geschlechtsmerkmale erster Ordnung bezeichnet werden. Zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen gehören einerseits die geschlechtlichen Hilfsapparate, welche nur für die Befruchtung und Eireifung, nicht aber für die Bildung der Geschlechtszellen notwendig sind und anderseits die geschlechtlich unterschiedenen Abkömmlinge der Soma- oder Körperzellen.

Die Hilfsapparate, also Penis, Samenblasen, Prostata auf der einen, Eileiter, Uterus, Vagina und äußeres weibliches Genitale auf der anderen Seite, sind zuerst gleichfalls wie die Keimdrüsen

doppelgeschlechtlich angelegt, so daß sich je nach dem Verhalten der Keimdrüse aus ihnen sowohl männliche wie weibliche Geschlechtsorgane entwickeln können. Ihre gemeinsamen Grundlagen sind im sexuellen Teil der Urniere, im WOLFFschen und im MÜLLERschen Gange gegeben. Entsteht aus der Keimdrüse ein Hoden, so wird aus dem kopfwärts gelegenen Ende des Sexualteiles der Urniere ein Nebenhoden, aus ihrem caudalen Teil die Paradidymis. Der WOLFFsche Gang wird zum Samenleiter. Der MÜLLERsche Gang verödet in seinem Mittelstücke; sein kraniales Ende jedoch ist im Erwachsenen noch als Hydatide des Nebenhodens, sein caudales als Utriculus masculinus vorhanden.

Ist jedoch ein Eierstock entstanden, so bildet der kraniale Anteil der Urnierenanlage das Epoophoron, ihr caudaler Teil das Paroophoron. Hier verkümmert der Mittelteil des WOLFFschen Ganges, während der MÜLLERsche vollentwickelt wird. Aus ihm entstehen die Gebärmutter, die Eileiter und die Scheide. Aus einem kranialwärts gelegenen Überrest des WOLFFschen Ganges jedoch bildet sich ein Teil des Epoophorons, aus einem caudalwärts gelegenen der sogenannte GÄRTNERsche Gang.

Jedes Geschlecht zeigt demnach auch im vollentwickelten Zustande an seinem Hilfsapparate Überreste der doppelgeschlechtlichen Anlage.

Die geschilderten Unterschiede in der Entwicklung der Hilfsapparate beginnen während des 3. Embryonalmonats deutlich zu werden und vollenden sich noch im Mutterleibe.

Die Geschlechtsmerkmale zweiter Ordnung, also die Gesamtheit der Geschlechtsunterschiede von Körperteilen, die mit der Erfüllung der geschlechtlichen Aufgaben unmittelbar nichts zu tun haben, sollen im Gegensatz zu den Hilfsapparaten beim Kinde noch nicht vorhanden sein. Nach PFEIFFER besteht diese grundsätzliche Trennung in der Bildung der Geschlechtsunterschiede von Hilfsapparaten und mittelbaren Geschlechtsmerkmalen nicht zu Recht, sondern es sind beide Gruppen, nach dem Geschlechte unterschieden, schon im Kindesalter vorgebildet, reifen aber erst später heran.

Die zweite Ansicht nimmt an, daß das Geschlecht ab ovo nicht nur in der Keimzelle, sondern auch in jeder einzelnen Körperzelle festgelegt sei. Es besteht somit die Frage, ob die Unterschiede im Körperbau der Geschlechter, welche schon vor der Geschlechts-

reife, ja sogar schon vor der Geburt bestehen (Becken, Gewicht, Länge usw.), auf einer Tätigkeit der verschiedenen Keimdrüsen beruhen, oder ob diese Merkmale sich unabhängig von hormonaler Beeinflussung entwickeln.

NEURATH betont, daß die sekundären Geschlechtscharaktere nicht durch die Keimdrüsen oder gewisse Zellbestandteile derselben hervorgerufen werden, sondern daß sie genotypisch bei der Befruchtung im männlichen und weiblichen Sinn festgelegt

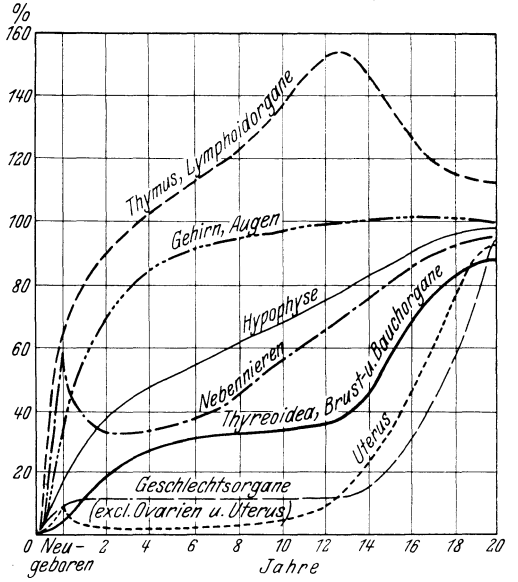

Abb. 9. Entwicklungskurven der Drüsen mit innerer Sekretion (nach Scammon). Das Wachstum ist berechnet in Prozent vom Gewicht des betreffenden Organs beim Erwachsenen.

sind, daß das Geschlecht in jeder einzelnen Zelle entschieden ist. Für diese Auffassung spricht, daß eineiige Zwillinge und die sogenannten Doppelbildungen stets gleichgeschlechtlich sind. Latent ist aber auch bei anscheinend eindeutiger Geschlechtlichkeit stets die Anlage des anderen Geschlechts vorhanden (GOETSCH).

Meist stimmt das Vorzeichen der zutage getretenen Anlagestücke mit dem Vorzeichen der Keimdrüse überein. Je genauer untersucht wird, desto häufiger kommt der Fall vor, daß bei durchaus funktionstüchtigem Geschlecht sich heterosexuelle Zei-

chen beigemischt finden, und wahrscheinlich gibt es keine einzige „hundertprozentig eingeschlechtliche" Person in diesem Sinne (GUDERNATSCH). Es läßt sich daher auch Zwitterbildung nicht aus der Inkretion der Keimdrüsen allein erklären, sondern es muß sich nach HARMS um eine außergewöhnliche Anlage des betreffenden Individuums handeln. Die Differenzierung des Organismuß in der Richtung eines Geschlechtes erfolgt nach MOSKOWICZ nicht etwa durch den Einfluß der embryonalen Keimdrüsen, sondern dann, wenn im befruchteten Ei und demgemäß in allen Zellen, die davon abstammen, die eine Geschlechtlichkeit das Übergewicht hat. Im Gegensatz hierzu glauben KELLER und TANDLER an eine Funktion der Keimdrüsen vor der Geburt, indem sie die öfter vorkommenden geschlechtlichen Mißbildungen darauf zurückführen. Der von LÜTTGE und MERTZ gefundene, allerdings nicht mehr ganz sichere, Nachweis von Abwehrfermenten im Blut von Müttern, welche ein männliches Kind tragen, spricht nach THOMAS nicht für die innere Sekretion der embryonalen Hoden, da innere Sekrete nie wie Antigene wirken und nie Antikörper oder Abwehrfermente erzeugen; auch anaphylaxieähnliche Reaktionen, Immunitätsreaktionen auszulösen, ist den Hormonen fremd. Es ist das Charakteristikum eines inneren Sekretes, daß sich seine Wirkung gewissermaßen unendlich oft wiederholen kann.

Die Pubertät.

Die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Pubertät. Die *Keimdrüsen* spielen eine beherrschende Rolle bei der puberalen Ausbildung der akzidentellen Geschlechtsmerkmale und bei den biologischen Umstellungen im Bereiche des Geschlechtsapparates. Sie hemmen das Längenwachstum, fördern die Breitenentwicklung, die Ausbildung der Muskulatur, die Gestaltung des Beckens und die Ausbildung des Kehlkopfes, scheinen dagegen die Gesichtsmodellierung nicht zu beeinflussen. Sie üben einen weitgehenden Einfluß auf anderweitige endokrine Drüsen aus. Damit fällt der Keimdrüsenfunktion eine dominierende Rolle für Wachstum und Differenzierung in der Pubertät zu. Aber diese Rolle wird nach verschiedenen Richtungen hin erheblich eingeschränkt. In erster Linie durch den Einfluß der Erbanlage. Darüber hinaus kommt noch folgendes in Betracht: Die Tätigkeit der Keimdrüsen bedarf offenbar der „Ankurbelung" durch andere endokrine Or-

gane,in erster Linie durch den Hypophysenvorderlappen. Voraussetzung für die Wirkung der Keimdrüsen scheint weiter eine vollwertige Thyreoidea zu sein. Außerdem erfolgt die Keimdrüsenwirkung zum Teil indirekt durch die Beeinflussung anderer innersekretorischer Organe.

In der Entwicklung des Individuums gibt es zwei Gipfelpunkte der Sexualhormonwirkung: etwa das zweite Viertel der Embryonalzeit und die Pubertät. LIPSCHÜTZ sieht in der Pubertätsentwicklung einen beschleunigten Ablauf von Vorgängen, die schon viel früher begonnen haben, also eine quantitative Steigerung dieser Vorgänge. Er bezeichnet die Umbiegung des asexuellen Somas während der Embryonalzeit nach der sexuell determinierten Seite als „die erste große Phase" der Pubertät oder der sexuellen Reifung, und die allgemein als Pubertät bezeichnete Zeit der Entwicklung nennt er „eine zweite große Phase" der Geschlechtsreife. Das Kindesalter von der Geburt bis zu dieser zweiten Phase wäre eine intermediäre Phase.

Über die Herkunft der die *Entfaltung* der Sexualmerkmale bedingenden Hormone sind die Ansichten geteilt. Die eine Ansicht, die in erster Linie durch STEINACH, LIPSCHÜTZ und GOLDSCHMIDT u. a. vertreten wird, geht dahin, daß nicht die generativen Drüsenanteile, welche den Bau und die Funktion haben, das Erbgut auf die Kinder zu übertragen, diese Hormone liefern, sondern die sogenannten Zwischenzellen (LEYDIGsche Zellen, Pubertätsdrüse), daß also die anatomische Generationsdrüse zwei, nach ihren Funktionen ziemlich streng getrennte Parenchyme beherbergt.

Als die eben erwähnte Pubertätsdrüse wird von STEINACH die Zwischensubstanz (das Interstitium) des Testikels und des Ovariums bezeichnet: die obliterierten Follikel, das Corpus luteum, sowie die Auflösung dieser Gebilde im Stroma ovarii. Nach STEINACH sind die Zwischenzellen des Hodens (LEYDIGsche Zellen) und die Zwischenzellen des Eierstockes (Lutein-, Thecaluteinzellen) morphologisch homolog, dagegen physiologisch heterolog, geschlechtsspezifisch; jene bilden insgesamt die männliche, diese die weibliche Pubertätsdrüse. Ihre innere Sekretion ist nach STEINACH wenigstens bei den Säugetieren verantwortlich für die Entwicklung und Erhaltung sämtlicher somatischer und psychischer Geschlechtscharaktere.

Entgegen der von STEINACH, LIPSCHÜTZ, GOLDSCHMIDT u. a.

vertretenen Ansicht, daß die Entfaltung der Sexualmerkmale nur durch die Pubertätsdrüse (also die Zwischenzellen der Keimdrüsen) veranlaßt wird, sind STIEVE, KYRLE, ROMEIS u. a. der Anschauung, daß die Generationszellen selbst auch auf die Entfaltung der Geschlechtscharaktere einen bestimmenden Einfluß haben. Dieser Einfluß ist im allgemeinen ein geschlechtsspezifischer, also ein rein männlicher oder rein weiblicher.

Die Theorie über das Wesen der Pubertätsdrüse macht nach KAMMERER die Unterscheidung von Pseudohermaphroditismus und Hermaphroditismus verus hinfällig. Denn bei dieser Unterscheidung war die cytologische Zusammensetzung der Geschlechtsdrüsen-Zwischensubstanz, deren Funktion als „Pubertätsdrüse" man nicht kannte, unbeachtet geblieben. KAMMERER zieht den Schluß: Wo in irgendeiner Form Merkmale des anderen Geschlechtes gegenwärtig sind, da müssen auch demselben fremden Geschlecht angehörige Pubertätsdrüsenzellen gegenwärtig sein; denn nur zwischen diesen und allen übrigen Geschlechtsmerkmalen besteht ein ursächlicher (endokriner) Zusammenhang. Wenn im selben Individuum außer sonstigen gegengeschlechtlichen Merkmalen auch Ovotestes (Ovar und Testikel kombiniert), oder Ovar und Testikel superponiert angetroffen werden, so bedeutet das nur eine von den möglichen Zwitterkombinationen. Im Wesen gibt es nur einerlei Hermaphroditismus, den echten, wo dem Vorhandensein weiblicher und männlicher Pubertätsdrüsenanteile im Interstitium der (gleichviel wie ansonsten beschaffenen) Keimdrüse ein Vorhandensein weiblicher und männlicher Geschlechtsmerkmale am übrigen Organismus entspricht. Histologische Untersuchungen sollen bestätigt haben, daß ein irgendwie zwitteriger Organismus stets in einer zwitterigen Pubertätsdrüse seine organische Voraussetzung findet (KAMMERER).

Die *Vorderhypophyse* ist nach BIEDL eine primäre Wachstumsdrüse, die in der Phase der noch nicht vollendeten Entwicklung Wachstum, Dimensionierung und Habitus des Körpers beeinflußt. Der wachstumsfördernde Einfluß ist offenbar in der Pubertät ein besonders starker und erstreckt sich nicht nur auf das Längenwachstum, sondern auch auf die Ausbildung der Acren, z. B. auf die weitgehende Gesichtsmodellierung in der Pubertät, die beim hypophysären Zwergwuchs ausbleibt, bei der Akromegalie übertrieben wird. Die Untersuchungen ROSENSTERNS zeigen, daß es in der

Pubertät oft zu einer vorübergehenden Disproportionalität des Gesichtes kommt, welche zu einer Vergröberung oder sogar Verplumpung der Gesichtszüge führt. Die akromegaloiden Gesichtstypen und die sonstigen Disharmonien des Pubertätsgesichtes gleichen sich aber wieder aus und bilden nur eine Durchgangsstufe zur endgültigen Form.

Der Hypophysenvorderlappen enthält ferner ein Hormon, das für die Auslösung der Sexualentwicklung bei beiden Geschlechtern von Bedeutung ist. Außer mit den Keimdrüsen steht die Vorderhypophyse in enger Korrelation mit der Schilddrüse. Für die normale Entwicklung scheint ein Zusammenarbeiten beider Drüsen unbedingt erforderlich zu sein.

Der *Schilddrüse* kommt eine bedeutende Rolle für Wachstum und Differenzierung in der Pubertät zu. In diesem Sinne sprechen die physiologische Schilddrüsenvergrößerung in der Pubertät, das häufige Vorkommen von krankhaften Schilddrüsenhyperplasien und deren Beziehungen zum Längenwachstum, die zeitlichen Parallelen der Erscheinungen beim weiblichen und männlichen Geschlecht, die Ausfallserscheinungen bei Athyreose usw. Im Gegensatz zur Hypophyse, die hauptsächlich für das Längenwachstum verantwortlich zu machen ist, ist die Thyreoidea in erster Linie ein Differenzierungsorgan.

Die Schilddrüse dürfte, ebenso wie andere endokrine Organe, zum Teil nicht direkt, sondern durch Beeinflussung anderer innersekretorischer Organe wirken. Das gilt vor allem für ihren Einfluß auf die Ausbildung der Geschlechtsmerkmale, der wohl auf dem Umweg über die Keimdrüsen erfolgt, allerdings nicht ausschließlich, denn man findet bei der Hypothyreose nicht selten mangelhafte Differenzierung der sekundären Geschlechtsmerkmale, ohne daß die Keimdrüsen verändert sind, ein Hinweis auf die Vielfältigkeit der Faktoren, welche die Ausbildung jener Charaktere beeinflussen.

Die dürftigen Ergebnisse der Beobachtungen der *Thymus*wirkung beim Menschen mahnen zur Vorsicht bei der Bewertung der Thymus für die körperliche Entwicklung. Ein Organ, das sich durch äußere Einflüsse so rasch auf minimale Größe verkleinert, kann nicht eine übermäßig hohe Wertigkeit besitzen (ROSENSTERN). Präpuberale Kastration führt zu Thymuspersistenz, dagegen findet man bei Pubertas praecox eine kleine Thymusdrüse.

Die pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen haben bezüglich des Einflusses der *Nebennierenrinde* auf die geschlechtliche Entwicklung folgendes ergeben: Hypernephrome bewirken vorschnelles Wachstum und prämature sexuelle Differenzierung, namentlich bei weiblichen Individuen, dazu eine Überdifferenzierung des Haarkleides und sonstige Erscheinungen von Virilismus. Sklerose der Nebennierenrinde erzeugt Kleinwuchs, vorzeitiges Altern und mangelhafte Behaarung. Die Bedeutung der Nebennierenrinde als ein die sexuelle Differenzierung und namentlich die Ausbildung des Haarkleides förderndes Organ ist mit diesen Beobachtungen sichergestellt. LEUPOLD nimmt sogar an, daß die Keimdrüsenfunktion an Nebennierenimpulse gebunden ist.

Bei *Zirbeldrüsentumoren* kommt es zu einer brüsk einsetzenden Frühentwicklung des Körpers, einer Makrogenitosomia praecox. Bevorzugt ist das männliche Geschlecht. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß das Symptomenbild auf einen Ausfall der Epiphyse zu beziehen sei, doch ist diese Frage noch nicht geklärt. Wenn die pineale Frühreife auf einer Hypofunktion der Epiphyse beruht, so wäre daraus der Schluß zu ziehen, daß der Epiphyse ein hemmender Einfluß auf die Sexualentwicklung zukommt, dessen Wegfall bei jugendlichen Individuen, und zwar vorwiegend beim männlichen Geschlecht, zu verfrühter Entwicklung führt.

Man hat die Pubertät als die große Phase der innersekretorischen Umstellungen bezeichnet. Allerdings ist dabei eines zu bedenken: die Blutdrüsen sind immer nur ausführende Organe, „Diener des Idiotypus"; sie regieren nicht, sondern sie werden regiert (PFAUNDLER).

BIEDL unterstreicht das Zusammenfallen des stärkeren Wachstumsaufschwunges einzelner Hormondrüsen mit bestimmten Reifestadien des Organismus und bezeichnet neben dem enormen Wachstum der Keimdrüsen eine den Stoffwechsel mächtig steigernde Überaktivität der Schilddrüse als charakteristisch für die *Präpubertät*; das Längenwachstum dieser Periode beherrscht der Hypophysenvorderlappen; das verstärkte Wachstum der Röhrenknochen tritt nicht wegen, sondern trotz der zunehmenden Keimdrüsenreife ein, denn mit erlangter Reife hört ja die Streckung auf. In der *Adolescenz* kommt die Keimdrüse zur Vorherrschaft, der Stoffwechsel wird der Führung der Schilddrüsensekrete entzogen, und immer mehr erlangen neue Stoffwechseldrüsen, das Nebennieren-

system und der Inselapparat der Bauchspeicheldrüse, vielleicht auch der Mittellappen der Hypophyse Einfluß auf Stoffverbrauch und -ansatz. Die dritte Phase der Pubertät, die *Maturität*, ist gekennzeichnet durch den endgültigen Sieg der Keimdrüsen in der Vorherrschaft.

Man kann eigentlich nicht sagen, daß die Drüsen um ihre Vorherrschaft kämpfen, nicht sie bedingen die Richtung und den Grad der Entwicklung, fördern oder hemmen das Knochenwachstum oder den Fettansatz, sondern die für den ab ovo festgelegten Entwicklungsrhythmus notwendigen Hormone werden in der für den artgemäßen Aufbau nötigen Art und Menge, entsprechend dem Bedarf des Gesamtorganismus produziert (NEURATH). Verlangt der Hormonhunger des sich vergrößernden und entwickelnden Organismus eine Fabrikationssteigerung der endokrinen Drüsen, so erhöhen diese die Produktion, sie hyperplasieren, wenn es nötig ist.

Die der Präpubertät eigene Streckung ist, wie gesagt, von der Keimdrüse unabhängig, die Reifung der Keimdrüse hemmt ja infolge Verschlusses der Epiphysenfugen das Körperwachstum. Wachstumsreize, die von der Schilddrüse und auch vom Hypophysenvorderlappen ausgehen, bringen gleichzeitig mit der Gesamtentwicklung des Organismus auch die Keimdrüsen zu einer funktionsfähigen Reife, deren Erlangung das Knochenwachstum beendigt. Die gesteigerte Aktivität der Schilddrüse und des Hypophysenvorderlappens ist somit der primäre, den Körperaufbau bestimmende Faktor, dessen Folge die Differenzierung der Keimdrüsen wäre.

Die zweite Phase der Pubertät, die Adolescenz, bringt die Keimdrüsen zur Entwicklung und Vollendung, und zwar anatomisch und funktionell. Parallel zum Auftreten der äußeren Sekretion (Pollution, Menstruation) wird die innere Sekretion in der Hemmung des Längenwachstums und in der Entwicklung der sekundären Geschlechtszeichen manifest.

Das Wachstumstempo ist in der Pubertät beschleunigt. Die Pubertätssteigerung des Wachstums wird eingeleitet durch eine starke Zunahme der Körperhöhe. Da der Entwicklungsgang der verschiedenen Körperabschnitte in der Pubertät ein verschiedener ist, zeigt sich bei einer Reihe von Relativmaßen eine Umkehr der Verlaufsrichtung. Die Wachstumstendenz ändert sich. So nehmen

die Relativwerte für Brustumfang, Brustbreite und Sitzhöhe in der ersten Periode der Pubertät ab, dann langsam zu; umgekehrt steigen die Werte für die relative Beinhöhe zunächst an, um dann abzunehmen. Diese Umkehr in der Verlaufsrichtung gewisser Maße in der Pubertät hängt zum Teil damit zusammen, daß der Wachstumsabschluß bei einem Körperteil früher erfolgt als bei anderen. In der Pubertät findet somit als Fortsetzung des bereits vorher bestehenden Entwicklungsganges, aber in beschleunigtem Tempo, eine Verschiebung der Proportionen und eine Umprägung des Körperbaues zur definitiven Form statt. Das kommt zum Ausdruck in einem erhöhten Prozentsatz der leptosomen Habitustypen in der Pubertät und in einer leicht entgegengesetzten Verschiebung im späteren Stadium der Reifung.

Da die Pubertät bei den Mädchen um einige Jahre früher beginnt als bei den Knaben, liegen in einer gewissen Zeitspanne der Pubertät fast sämtliche Maße beim weiblichen Geschlecht höher als beim männlichen, während sie vorher ein wenig, nachher nennenswert tiefer liegen als diese — mit Ausnahme der Hüftbreite, des Oberschenkel- und Oberarmumfanges.

Die Variationsbreite für alle Körpermaße erreicht im allgemeinen in der Pubertät ihren Höhepunkt, um nach Abschluß der Reife steil abzusinken.

Die endogenen Faktoren (Volkszugehörigkeit, Geschlecht, Individualkonstitution) greifen stark modifizierend in das Pubertätswachstum ein. Allen drei Faktoren gemeinsam ist der Einfluß, der durch den zeitlich verschiedenen Eintritt der Geschlechtsreife ausgeübt wird. Aber darüber hinaus gibt es noch zahlreiche, namentlich durch Individualkonstitution bedingte Variationen des Pubertätswachstums, die in dieser Entwicklungsphase ein weit größeres Ausmaß erreichen als in den übrigen Abschnitten des Wachstumsalters.

Die Pubertät ist weiterhin gekennzeichnet durch das häufige Vorkommen einer an gewisse Phasen gebundenen Bereitschaft zur Mast, zum Breitenwachstum und zur Muskelentwicklung, durch den Reichtum an Extremtypen des Körperbaus, der sich oft weit von der endgültigen Form entfernt.

Den exogenen Faktoren von Ernährung und Übung kommt in der Pubertät ein weit größerer Einfluß zu als in den übrigen Wachstumsperioden. Unterernährung führt zu stärkerer Beein-

trächtigung des Wachstums, Überernährung zu stärkerem Fettansatz und Übung zu nachhaltiger Beeinflussung der Breiten- und Muskelentwicklung als vorher und nachher. Soziale Lage und Beschäftigung beeinflussen die körperliche Entwicklung in der Pubertät stärker als in den anderen Altersperioden.

Die Leistungszunahme und vor allem die ihr zugrunde liegende Erregbarkeitssteigerung betrifft in der Präpubertät fast ausschließlich die vegetative Sphäre. Das animalische Nervensystem, der von der Willkür beherrschte neuromuskuläre Apparat, ist daran kaum beteiligt, zeigt vielmehr eine relative Erregbarkeits- und Aktivitätsverminderung. Nicht Tatendrang und Kampflust, sondern muskuläre Inaktivität und Faulheit sind die Vorboten der Pubertätsentwicklung. Zu den Zeichen dieser „vegetativen Konstitution" gehört nach Biedl auch die respiratorische Arrhythmie, die ein fast niemals fehlendes Frühsymptom der beginnenden Pubertät ist.

Die Disharmonie, welche nach Aron das Pubertätswachstum kennzeichnet, gilt auch für die zugrunde liegenden hormonalen Verhältnisse. Solche Inkongruenzen sind das Charakteristikum von Übergängen in eine andere Lebensphase. Geburt, Pubertät, Klimakterium sind solche Übergänge. Diese sind mit Schädigungen verknüpft, welche von Thomas als Übergangsschäden bezeichnet werden. Sie offenbaren die Erschöpfbarkeit konstitutionell minderwertiger Systeme. Im Pubertätsalter entstehen solche Schädigungen in vielen wichtigen Organsystemen: im gesamten Zirkulationsapparat, in der Lunge, im Blut, in den Nieren, im Nervensystem.

Die beschleunigte somatische und psychische Entwicklung während der Pubertät hat auch eine relativ große Morbidität zur Folge. Zu den im Pubertätsalter besonders häufigen Erkrankungen gehört die Tuberkulose, die echten wie die Scheinanämien, Haltungsanomalien, Neurasthenie und Hysterie. Relativ häufig fällt der Beginn der Epilepsie in das Pubertätsalter. Von den Psychosen beginnt das manisch-depressive Irresein in den meisten Fällen im Pubertätsalter; einzelne Gruppen der Dementia praecox, und zwar die Hebephrenie und die Katatonie sind ebenfalls mit ihrem Beginne häufig an das Pubertätsalter geknüpft. Dies hängt wohl damit zusammen, daß in die Zeit der körperlichen Reifung auch die rasche psychische Entwicklung fällt.

Für die Dauer des Jugendalters und des jeweilig höchsten Lebensalters besteht keineswegs, wie man früher angenommen hat, eine konstante Relation weder bei den verschiedenen Säugetierspezies noch beim Menschen. Der Mensch fällt gegenüber den Säugetieren durch seine lang dauernde Jugendperiode weit aus dem Rahmen. Die Tabelle von ROSENSTERN (nach Zahlen von KELLER) gibt einen Überblick über diese Verhältnisse:

Gesamtdauer der Kindheit und höchstes Lebensalter bei Mensch und Säugetier.

	1 Ungefähre Trächtigkeitsdauer	2 Ungefähre Kindheit von der Geburt an	3 Summe von 1 und 2	4 Höchstes Lebensalter	5 Relation 3:4
Mensch	9 Monate	180 Monate	189 Monate	840 Monate	1:4,4
Pferd	11 „	9 „	20 „	324 „	1:16
Rind	10 „	6 „	16 „	192 „	1:12
Schwein	4 „	4 „	8 „	144 „	1:18
Schaf und Ziege	5 „	5 „	10 „	144 „	1:14
Hund	2 „	9 „	11 „	192 „	1:17

Für die lange Dauer der Jugendperiode beim Menschen gibt FRIEDENTHAL folgende Erklärung: Die Säugetiere haben im Interesse der schnelleren Erzeugung von Nachkommen die Erlangung der Geschlechtsreife und das Ende des Wachstums in immer frühere Lebensepochen zurückverlegt, der Mensch dagegen kann, nach Überwindung aller Feinde aus dem Tierreich ohne Gefährdung der Erhaltung der Art das Ende des Wachstums und die Erlangung der vollen Zeugungsreife in immer spätere Lebensepochen hinausschieben. Das müßte aber eigentlich auch für viele Haustiere gelten.

Die Hinausschiebung der Geschlechtsreife beim Menschen kommt noch in einer anderen Beziehung zum Ausdruck: Die Geschlechtsreife erfolgt bei ihm in einem späteren Stadium der körperlichen Gesamtentwicklung. Ganz anders bei Säugetieren. Bei ihnen tritt die Pubertät schon lange vor Abschluß des Knochenwachstums ein. So sind die Pferde bereits am Ende des 1. Jahres geschlechtsreif, ihr Körperwachstum ist aber erst mit 5 Jahren abgeschlossen. Das Rind zeigt die erste Brunst im Alter von 8—10 Monaten, das Körperwachstum ist erst mit 4 Jahren vollendet.

Es nimmt also der Mensch nicht nur hinsichtlich der Dauer der Jugendperiode, sondern auch hinsichtlich des Zeitpunktes der Geschlechtsreife im Verhältnis zum Körperwachstum eine Sonderstellung ein.

Die Geschwindigkeit des Lebensablaufes, sowohl das Erreichen des für die Spezies bzw. Rasse charakteristischen Entwicklungshöhepunktes, als auch das Tempo der Abnützung, des Verbrauches, der Altersrückbildung ist schon in der befruchteten Eizelle potentiell vorausbestimmt, genotypisch festgelegt. Störungen dieses Geschehens können dadurch zustande kommen, daß die offenbar mannigfaltigen, die Geschwindigkeit des Lebensablaufes regulierenden Erbanlagen (Gene) von der Norm abweichen, oder aber dadurch, daß sie in ihrer phänotypischen Auswirkung durch irgendwelche äußere oder innere Momente gehindert werden. Es sind gerade diese Erbanlagen in besonderem Maße auf die Vermittlung des inkretorischen Systems angewiesen und es spielen gerade auf diesem Gebiete gewisse Hormonorgane eine wichtige Rolle als „Multiplikatoren" bestimmter Gene.

Die Evolution kann verzögert erfolgen; es handelt sich dann um Infantilismus; das Nichterreichen des normalen Entwicklungsgipfels bezeichnet Gilford als Ateleiosis. Zu verfrühter Entwicklung kommt es bei der Pubertas praecox.

Erkrankungen oder Anomalien der kindlichen Schilddrüse, Hypophyse und Keimdrüse, wahrscheinlich auch der Thymus und der Nebennierenrinde, können Erscheinungen von Infantilismus zur Folge haben. Kombinationen und Mischformen der verschiedenartigsten, einander nahe verwandten Evolutions- und Wachstumsstörungen kommen nicht selten vor.

Die biologische Einheit aller beim Wachstums- und Entwicklungsvorgang beteiligten Faktoren dokumentiert sich, wie J. Bauer betont, in manchen Familien durch das Alternieren verschiedener Formen von Wachstums- und Entwicklungsfehlern bei verschiedenen Mitgliedern.

Die Pubertätserscheinungen bei den Knaben. Mit etwa 13 Jahren entstehen aus den männlichen Geschlechtszellen die Spermatogonien in reichlicher Menge, aus den Follikelzellen die Sertolischen Zellen, und in den nächsten Jahren kommen alle Elemente des reifen Testikels zur Ausbildung, so daß mit etwa 16 Jahren die Geschlechtsreife histologisch nachweisbar ist. Ein

sicherer Test für die Geschlechtsreife ist allein der Nachweis von Spermatozoen. Das Auftreten von Pollutionen ist nicht entscheidend, da solche auch in der Periode der Präspermatogenese vorkommen.

Die Veränderungen an der Haut und an den Haaren der männlichen Individuen gleichen vielfach denen beim weiblichen Geschlecht. Die Haut wird in der Pubertät dicker und straffer. Weiter kommt es zu einem Nachdunkeln der Haut, besonders am Skrotum, und auch der Haare. Wie beim weiblichen Geschlecht, bei den Knaben aber weniger als bei den Mädchen, wird auch das Haarwachstum stärker und der Hautdrüsenapparat bildet sich aus. Entsprechend der späteren Entwicklung des männlichen Geschlechtes ist der Zeitpunkt aller dieser Erscheinungen um einige Jahre hinausgeschoben.

Im Gegensatz zu der Pigmentierung von Haut und Haaren fand GODIN bei Knaben im Reifestadium meist eine Aufhellung der Iris.

Bei einem kleinen Teil der Knaben ist bereits im 11. Jahr beginnende Schambehaarung nachzuweisen, bei der Mehrzahl aber erst im 14. Lebensjahre. Die volle Ausbildung des pubischen Haares ist fast immer erst mit dem 17.—18. Jahr zu konstatieren. Es scheint demnach bei vielen männlichen Jugendlichen ein jahrelanger Zwischenraum zwischen Beginn und voller Ausbildung der Sexualbehaarung zu liegen. Die Ausbildung der Schamhaare erfolgt immer erst dann, wenn sowohl Testikel wie Penis nennenswert an Größe zugenommen haben. Der individuell verschiedene Zeitpunkt des Auftretens der Schambehaarung ist von der körperlichen Entwicklung abhängig. Diejenigen Knaben derselben Altersklasse, welche die größten Werte für Gewicht und Körperlänge zeigen, sind auch in Bezug auf die Schambehaarung am weitesten vorgerückt (CRAMPTON). SCHEIDT hat weiter gezeigt, daß der Beginn des Schamhaarwachstums eine gewisse Abhängigkeit von der Haarfarbe zeigt. Bei dunkelhaarigen Knaben lag er etwa ein halbes Jahr früher als bei den hellhaarigen, die endgültige Ausbildung erfolgte aber bei beiden Gruppen zu gleicher Zeit.

Die ersten schwach pigmentierten und ziemlich weit auseinanderstehenden Haare finden sich an der Peniswurzel, nicht selten auch am Skrotum; während die letzteren spärlich bleiben, bildet sich um die Peniswurzel herum ein dichter werdender Kranz

von Haaren, der sich nach der Inguinalgegend und Unterbauchgegend zu ausbreitet, bis allmählich die ganze Schamgegend ausgefüllt ist. Der virile Typ der Behaarung (Dreieck mit bis zum Nabel ausgezogener Spitze) bildet sich erst später.

Die Behaarung der Achselhöhle setzt bei beiden Geschlechtern später ein als die Schambehaarung, bei Knaben erst in der 2. Hälfte des 15. Lebensjahres. Die Behaarung der Oberlippe beginnt im 14. Lebensjahr, und in einer späteren Periode der Pubertät entwickelt sich die Terminalbehaarung an anderen Körpergegenden.

Während bei Kindern die Kopfhaargrenze in kontinuierlichem Bogen von den Ohren bis zur Stirnhöhe zieht, läßt sich bei männlichen Jugendlichen nach der Pubertät oft ein Zurücktreten der Haargrenzen in Form symmetrischer, neben der Mittellinie gelegener einspringender Dreiecke feststellen. Bei Frauen und femininen Männern soll dieses Phänomen fehlen, dagegen bei Viragines und Knaben mit Pubertas praecox vorhanden sein. Es ist aber zweifelhaft, ob es sich wirklich um ein einwandfreies sekundäres Geschlechtsmerkmal handelt, unter anderem deswegen, weil auch eine große Anzahl von Säuglingen beiderlei Geschlechts eine der Winkelbildung der Erwachsenen weitgehend ähnliche Stirnhaarbegrenzung aufweist.

Nicht selten findet sich bei Knaben in der Pubertät eine, bisweilen von Schmerzen begleitete Brustdrüsenschwellung. Manchmal kommt es zur Absonderung von einigen Tropfen eines dünnen Sekretes. Es handelt sich um eine colostrumartige Flüssigkeit. Nach CRUCHET wächst während dieses passageren Geschehens die Brustwarze manchmal etwas und zeigt auch vermehrte Erigibilität, der Brustwarzenhof färbt sich, wie bei den weiblichen Individuen, leicht braun.

Schon vom 3. Lebensjahr an besteht eine Differenz zwischen männlichem und weiblichem Kehlkopf. Die Hauptdifferenzierung erfolgt aber in der Präpubertät. Der Kehlkopf wird bei Knaben etwa vom 10. Jahr an größer und höher und spitzt sich nach vorn stärker zu. Die Stimmlippen sind bei beiden Geschlechtern bis zum 14. Lebensjahr ungefähr gleich lang, dann erfolgt ein erheblicher Zuwachs bei den Knaben. Die männliche Stimme wird während der Pubertät um fast eine Oktave tiefer. Als durchschnittlicher Zeitpunkt für den Stimmbruch ist das 15. Lebensjahr anzusehen (BARTH, SCHEIDT). In einer Minderzahl von Fällen kommt

der Stimmwechsel bis zu 4 Jahren früher und bis zu 2 Jahren später vor.

Das Tempo der Sexualentwicklung ist bei männlichen Jugendlichen sehr verschieden. Es bestehen hier anscheinend bestimmte Gesetzmäßigkeiten, die aber noch nicht klargestellt sind.

Beim männlichen Geschlecht kommt in der Pubertät das Muskelrelief überall, im Gesicht, am Stamm, an den Gliedmaßen infolge Massenzunahme der Muskulatur und relativer Fettarmut der allgemeinen Decke deutlicher zum Ausdruck.

Die Pubertätserscheinungen bei den Mädchen. In allen Fällen wird durch die erwachende Funktion der Eierstöcke zuerst ein Breiterwerden des Beckens, eine stärkere Rundung der Hüften und Oberschenkel hervorgerufen. Hierzu tritt dann im einzelnen Fall bald dieses bald jenes Zeichen, in der Regel wird aber die Reihenfolge gewahrt, indem zuerst die Schwellung der Brüste und zuletzt das Auftreten der Körperbehaarung sich zeigt, während die Menstruation unabhängig von diesen sekundären Merkmalen bald früher bald später einsetzen kann.

Das Auftreten der sekundären Geschlechtsmerkmale erfolgt nach Priesel und Wagner bei Mädchen in folgender Reihenfolge: Rundung der Hüften, Entwicklung der Mammae, Schambehaarung, Axillarbehaarung. Diese Merkmale folgen nicht in der Weise aufeinander, daß das nächste Merkmal sich erst nach der Ausbildung des vorhergehenden einstellt, sondern sie überschneiden sich in ihrer Entwicklung. Wahrscheinlich hängt die zeitliche Aufeinanderfolge in dem Auftreten der sekundären Geschlechtscharaktere mit der verschiedenen Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane auf das Sexualhormon zusammen, wobei offen bleiben muß, ob es sich um die Wirkung eines einheitlichen Hormons handelt. Die Menarche muß nicht den Schlußstein der Pubertätsentwicklung darstellen, ist aber unter physiologischen Verhältnissen niemals ein Frühsymptom.

Der Beginn der Reifeentwicklung fällt in unseren Breiten bei den Mädchen durchschnittlich auf das 10. Lebensjahr. Während bei einem 13jährigen Mädchen die sekundären Geschlechtsmerkmale meist schon deutlich ausgebildet sind, ist bei Knaben um diese Zeit meist noch nichts zu erkennen.

Das gelegentlich beobachtete verfrühte Auftreten der Axillarbehaarung, bevor noch irgendein anderes sekundäres Geschlechts-

merkmal sichtbar ist, scheint nach PRIESEL und WAGNER eine im Physiologischen gelegene Variante der normalen Entwicklung zu sein, deren Ursache wahrscheinlich im Erfolgsorgan zu suchen ist, das auf den Reiz des Sexualhormons in diesen Fällen zuerst reagiert. Einen sicheren Zusammenhang der Entwicklungsgeschwindigkeit mit Haarfarbe und Pigmentgehalt der Haut konnten diese Autoren nicht feststellen.

Die Entwicklung der Crines pubis läuft fast immer gesetzmäßig ab. Bei den Mädchen erscheint die erste Behaarung an den großen Labien, dann in der Gegend der Symphyse, von wo sie sich in der Mittellinie nabelwärts und erst später auch nach den Seiten hin ausbreitet. Bei den Knaben spielt sich, wie erwähnt, das Auftreten der crines pubis in ähnlicher Reihenfolge ab, wobei sich die erste Behaarung in der Gegend der Peniswurzel zeigt. Erst gegen Abschluß der Pubertät wird bei den Knaben auch die Gegend der Linea alba behaart, wodurch nun der sexuelle Unterschied in der Anordnung der crines pubis bei beiden Geschlechtern deutlich wird (horizontale obere Begrenzung der Schambehaarung bei den weiblichen Individuen und dreieckige Spitze gegen den Nabel zu bei den männlichen Körpern).

Eine charakteristische Erscheinung bei den Mädchen ist die stärkere Fettunterpolsterung in der Pubertät, welche Unebenheiten abrundet und dem weiblichen Körper weichere Formen verleiht. Die Haut selbst bleibt bei Mädchen auch in der Pubertät zart und weich, scheint aber an Dicke zuzunehmen. Infolge des starken Skelettwachstums, mit dem das Wachstum der Haut, das bis zu einem gewissen Grade selbständig ist, nicht immer Schritt hält, kommt es in der Pubertät (bei beiden Geschlechtern) nicht selten zu einer vermehrten Hautspannung, die eventuell zu einer starken Dehnung vorhandener Narben (z. B. Impfnarben) führt. Die Hautfarbe dunkelt nach, und zwar an verschiedenen Hautstellen verschieden. Konstant nimmt der Pigmentgehalt am Perineum, in der Analgegend und in den Achselhöhlen zu. Auch die Brustwarze bekommt meist einen bräunlichen Farbton, während die Mamilla des Kindes rosa ist. Nach PINKUS sind die nachgedunkelten Hautstellen zugleich diejenigen, an welchen die apokrinen Schlauchdrüsen vorkommen. NOVAK hat als weibliches Geschlechtsmerkmal intracutane Venenbüschel am Oberschenkel beschrieben. Sie sollen in der Pubertät in Erscheinung treten.

Bei Mädchen bleibt das feine Flaumhaar an Rumpf, Hals und Extremitäten meist auch über die Pubertät hinaus bestehen, oft in etwas stärkerer Ausbildung und leichter Pigmentierung (Zwischenhaarkleid nach PINKUS), aber Kopfhaare und Augenbrauen werden, abgesehen von der Sexualbehaarung, stark beeinflußt. Das Kopfhaar wird länger, bekommt mehr Glanz (BIEDL) und dunkelt nach (GODIN, PFITZNER). Das Nachdunkeln findet allerdings in erheblichem Maße schon vor der Pubertät statt, in der Pubertät macht dieser Vorgang dann raschere Fortschritte. Das hellblonde Kind kann im Alter von 13—15 Jahren mit Einsetzen der Menstruation erst dunkelblonde, dann braune Haare bekommen. Überhaupt sind beim weiblichen Geschlecht nicht selten viel stärker sexuell bedingte Pigmentverschiebungen zu beobachten als beim männlichen (PINKUS).

Die Länge der Cilien ändert sich in der Pubertät nicht wesentlich, da diese oft schon bei 2—5jährigen Kindern die endgültige Größe erreicht haben. Dagegen erhalten die Augenbrauen erst mit der Pubertät ihre volle Ausbildung.

Die stärkere Ausbildung der Sekretion der menschlichen Talgdrüsen setzt etwa mit 8—9 Jahren ein und schießt dann später bekanntlich oft über das Ziel hinaus. Nach ARNOZAN ist eine Fettabscheidung der Haut bei Kindern bis zum 8. Jahre nicht nachweisbar. Dann beginnen Nase, Stirn, Wangen und Kopfhaut Fett abzusondern, von der Pubertät an das ganze Gesicht, Nacken, Schultern und Pubes. LÜNEBURG hat festgestellt, daß der apokrine Drüsenapparat der Achselhöhle beim Mädchen etwa mit 9 Jahren auszuwachsen beginnt, aber erst nach eingetretener Pubertät die charakteristische Sekretionsform der Epithelien zeigt.

Das Auftreten der Menarche erfolgt in der Regel erst zu einer Zeit, wo die Brustentwicklung bereits weit vorgeschritten ist. In vielen Fällen tritt sie vor dem Erscheinen der Axillarhaare auf. Keinesfalls treten regelmäßige Menses bei Mädchen mit vollkommen unentwickelten Brüsten und ohne Zeichen von Genitalbehaarung ein. PRIESEL und WAGNER halten daher auch die bekannten Angaben in der Literatur über Schwängerung vollkommen unentwickelter Mädchen für sehr unwahrscheinlich. Daß eine Schwängerung bei einem noch nicht menstruierten, aber sonst geschlechtlich bereits entwickelten Mädchen eintreten kann, ist natürlich möglich. Es ist auch nicht anzuzweifeln, daß frühreife Mädchen im Alter

von 7 und 8 Jahren schon geschwängert wurden und auch geboren haben; in diesen in der Literatur erwähnten Fällen waren aber auch die äußeren Zeichen der Reife vorhanden, die Mädchen entsprachen diesbezüglich 16—17jährigen.

Über den Zeitpunkt der Menarche unter verschiedenen Bedingungen (Rasse, Klima, soziale Lage, Konstitution usw.) liegt eine große Menge von Beobachtungen vor. Die Zahlen schwanken in weiten Grenzen. Für unsere Breiten fällt die Menarche gewöhnlich in das 13.—16. Lebensjahr. Für europäische Verhältnisse scheint die Formel: südliches Klima bedingt frühe Reife, nördliches späte Reife, zu stimmen; sie hat aber keineswegs Allgemeingültigkeit. So gibt ENGELMANN für arktische Zonen das mittlere Menarchealter mit 14,6 Jahren an. Für die tropische Zone errechnet er ein Durchschnittsalter von 14,8 Jahren. Nach RECHE tritt bei den in tropischem Klima wohnenden Mädchen der Matupis die Menstruation erst mit 17 Jahren ein, bei den männlichen Individuen war mit 17 Jahren noch keine Spur des später sehr reichlichen Bartwuchses zu konstatieren.

Eine größere Rolle scheint die Rassenzugehörigkeit zu spielen. WEISSENBERG findet für russische Jüdinnen ein Durchschnittsalter von 14 Jahren 2 Monaten, für Russinnen von 14 Jahren 11 Monaten.

Sicher ist auch der Einfluß der sozialen Lage auf die Menarche; STRATZ gibt als Durchschnittsalter folgende Werte für die verschiedenen Stände an:

Für den „1. Stand"	12,9 Jahre
„ „ Mittelstand	14,4 „
„ „ Bauernstand	16,4 „

Die zeitlichen Unterschiede des Pubertätsbeginnes bei verschiedenen sozialen Schichten sowie bei der Stadt- und Landbevölkerung basieren vielleicht im Grunde zum größten Teil auf der besseren oder schlechteren Ernährung (NEURATH). Im allgemeinen werden Stadtkinder früher geschlechtsreif und zeigen nach Abschluß des Wachstums kleineren Wuchs als die Landbevölkerung (WEISSENBERG).

SCHÄFFER fand in Berlin bei den sozial besser gestellten Kindern ein Durchschnittsalter von 13,9 Jahren für den Menstruationsbeginn, bei den sozial schlechter gestellten von 15,7 Jahren. Groß-

städterinnen, die in der Großstadt geboren und aufgewachsen waren, sollen im Durchschnitt mit 14,5 Jahren menstruieren, Großstädterinnen hingegen, die auf dem Lande geboren waren und dort einen Teil ihrer Kindheit verlebt haben, erst mit 16,3 Jahren.

Von erheblicher Bedeutung ist die individuelle Konstitution. Nach SCHÄFFER wirkt kräftige Konstitution beschleunigend. Eine große Rolle spielt auch die Heredität.

Während der Pubertät wachsen die Stimmbänder der Knaben wie erwähnt außerordentlich schnell und verursachen dadurch den Stimmbruch. Bei den Mädchen wird die Stimme zwar voller und kräftiger, doch bricht die Stimme nicht, da der Kehlkopf der Mädchen mehr in vertikaler Richtung als in der transversalen wächst.

Das erwachsene Mädchen ist anders proportioniert als der Mann, es ist um 11—12 cm kleiner, hauptsächlich dadurch, daß die Beinhöhe geringer ist. Da der weibliche Rumpf relativ länger ist als der männliche, tritt die Differenz im Sitzen nicht in Erscheinung.

Die Brustdrüse. Die Brustwarze beginnt gewöhnlich im ersten Lebensjahr sich über das Niveau der Areola zu erheben; ihre endgültige Form erhält sie jedoch erst in der Pubertät.

STRATZ unterscheidet bei der Entwicklung der weiblichen Brust folgende Stadien: Das in der neutralen Kindheit für beide Geschlechter charakteristische *Stadium der Mamilla*, wo nur Brustwarze und Warzenhof vorhanden ist. Der Keim der eigentlichen Milchdrüse liegt als kleine Scheibe dicht unterhalb der Brustwarze. Die Entwicklung der Brust beginnt in der Weise, daß sich der Warzenhof infolge Wucherung des Milchdrüsengewebes kegelförmig vorwölbt, wobei die Brustwarze gegenüber dem Warzenhof zum Verstreichen kommt; dies ist das *Stadium der Brustknospe* (Areolamamma) nach STRATZ. Dieser Zustand wird gelegentlich auch bei Knaben im Pubertätsalter angetroffen und dann als Mastitis adolescentium bezeichnet und bildet sich sehr rasch wieder zurück. Bei Mädchen ist dieses Stadium verhältnismäßig selten zu beobachten, da es gewöhnlich sehr schnell in das dritte *Stadium der Knospenbrust* (Mamma areolata) übergeht. In diesem Stadium wird die „Brustknospe" durch das darunter gelegene, sich rasch vermehrende Fettgewebe von der muskulären Unterlage der Brustwand abgehoben, wodurch die Form bereits der Erwachsenenbrust ähnlich wird. Auch in diesem Stadium ist der Warzenhof

noch immer stark vorgewölbt und die Brustwarze noch fast verstrichen. Erst im letzten Stadium der Brustentwicklung bezieht die Brust auch den Warzenhof wieder in ihre größere Vorwölbung mit ein und nur die Brustwarze ragt knopfförmig vor. Dieses Stadium bezeichnet STRATZ als das *Stadium der reifen Brust*, der Mamma papillata. Bei der schwarzen Rasse soll die Brustentwicklung meist im Stadium der Knospenbrust stehen bleiben, was nach STRATZ auch bei der weißen Rasse bei vereinzelten Individuen vorkommt. Bei der großen Mehrzahl der sogenannten Hohlwarzen, bei denen das Stillen auf Schwierigkeiten stößt, dürfte es sich nach der Anschauung von PRIESEL und WAGNER um auf früher Entwicklungsstufe stehen gebliebene Brüste handeln. Es dauert gewöhnlich 3—4 Jahre bis das vierte Stadium der Brustentwicklung erreicht ist. Am längsten verbleibt die Brust im dritten Stadium. Fast immer setzt die Menarche ein, bevor die Brust ihre volle Reife erlangt hat.

Bei der Geburt und beim Kleinkind liegt die Areola, welche der späteren Brustwarze entspricht, gewöhnlich im Niveau des vierten Interkostalraumes oder der vierten Rippe. Die durchschnittliche Distanz zwischen den beiden Areolen beträgt im ersten Jahr 9,5 cm; diese Distanz wächst etwas schneller als dem Thoraxwachstum entspricht, so daß die Mamillarlinie in der späteren Kindheit auch relativ weiter von der Medianlinie entfernt ist als beim Kleinkind.

In der späteren Fetalzeit besteht die Brustdrüse aus 15—20 engen, an ihrem Ende verzweigten Tubuli, deren sekretorischer Anteil mit einer doppelten Lage von Zylinderepithel bedeckt ist und deren Ausführungsgänge, die Ductus lactiferi, mit einer dreifachen Lage von Zellen versehen sind.

Die feinere Struktur der Brustdrüse scheint sich während der Kindheit wenig zu verändern. Vor dem Eintritt der Pubertät werden die Brustdrüsen beträchtlich größer, doch beruht dieses Wachstum hauptsächlich auf der Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und des Fettgewebes. In der Pubertät werden die Milchgänge weiter und treiben zahlreiche Epithelsprossen; auch das elastische Gewebe wird reichlicher und die Vascularisation besser. Die männliche Brustdrüse ändert sich nicht in der Pubertät, wenn auch ihre Blutversorgung während dieser Zeit reichlicher wird.

Einige Tage nach der Geburt beginnen die Drüsen weiblicher wie männlicher Neugeborener mit der Sekretion der „Hexenmilch". Die Hexenmilch wird in derselben Weise gebildet wie die Milch bei der erwachsenen Frau. Die Brustdrüsen schwellen an und erheben sich über das Thoraxniveau; die Alveolen dehnen sich sehr aus und die Zellen, welche sie auskleiden, produzieren in rascher Folge Fetttröpfchen. Das relativ reduzierte Bindegewebe, welches die Alveolen trennt, ist infiltriert von Lymphocyten und Wanderzellen, von denen einige in die Drüsenlumina eindringen. Da die Milch nicht aus der Drüse entfernt wird, dehnen sich die Milchgänge beträchtlich aus. Die Sekretion der Hexenmilch hört gewöhnlich 2 oder 3 Wochen nach der Geburt wieder auf. Die Milchgänge verkleinern sich jedoch nicht vor dem 6 .Monat bis zu der Größe, welche sie zur Zeit der Geburt zeigen. Während der Periode der Hexenmilchsekretion sind die Drüsen nach den Untersuchungen von Herz bei den weiblichen Säuglingen nicht größer als bei den männlichen.

Die Sekretion der vergrößerten Brustdrüse nach den ersten Lebenstagen wird vielleicht in derselben Weise hervorgerufen, wie die Sekretion der mütterlichen Brustdrüse, nämlich durch die Ausstoßung der Plazenta (Halban) bzw. die Ausscheidung der noch im Körper vorhandenen, aus der Plazenta stammenden sekretionshemmenden Stoffe bei fortdauernder Wirkung der vorhandenen Sexualhormone.

Gewicht der Brustdrüse (Puech, Testut):

Neugeborenes	—0,6 g
Pubertät	150—200 g
Stillende	400—500 g

Das Nervensystem.

Funktionelle Entwicklung.

Von allen lebenswichtigen Organen ist beim Neugeborenen das Zentralnervensystem in der Ausbildung am weitesten zurück. Es dauert eine geraume Zeit, bis das Gehirn ausgereift ist. Das zentrale Nervensystem befindet sich somit zur Zeit der Geburt noch in lebhafter Entwicklung. Vom Rückenmark und der Medulla oblongata über das Mesencephalon und das Thalamusgebiet greift die Entwicklung auf das Großhirn über. Im Alter von 4—5 Jahren hat das zentrale Nervensystem eine Ausbildungsstufe erreicht, die sich nicht mehr viel von der des Erwachsenen unterscheidet.

Die Entwicklung der verschiedenen nervösen Apparate im Fetus vollzieht sich in der Reihenfolge, daß zuerst die für das postembryonale Leben wichtigsten Zentren zum Ausbau kommen, d. h. vor allen Dingen die Zentren für die Ernährungsorgane, für das Herz und für die Atmung. Danach reifen die nervösen Zentren, welche dem Schutz und der Abwehr dienen; es kommt nach Monakow zuerst das sympathische Nervensystem zur Ausbildung, weiterhin gelangen die nervösen Apparate für die primären, zentripetalen Eindrücke (Spinal- und Kopfganglien) und gleichzeitig damit diejenigen für die reflektorischen Bewegungsakte, wie das Strampeln und Stoßen zu lebhafterer Entwicklung, dann werden die Gebiete für die automatischen Bewegungen, wie das Saugen und Schlucken ausgebaut. Der Zeitpunkt für die Entwicklung der Zentren der Sinnesorgane und derjenigen Apparate, die den verwickelteren Bewegungsmechanismen dienen (Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes) folgt später, und zuletzt kommt der Ausbau der Zentren für die Ausdrucksbewegungen und die seelischen Verrichtungen. Ihre definitive Gestaltung erhalten alle Zentren postembryonal, die zuletzt erwähnten am spätesten, erst im reifen Kindesalter.

Es wurde vielfach behauptet, daß die Reizschwelle des Nervensystems beim jungen Kind besonders niedrig sei. Die später zu

besprechende geringe Erregbarkeit des motorischen Systems darf jedoch bei diesen Erwägungen nicht außer acht gelassen werden. Im großen und ganzen scheinen die Sinnesorgane und ihre Leitungswege zum Zentralnervensystem nicht außergewöhnlich leicht für Reize passierbar zu sein; es handelt sich eher um einen Mangel an Hemmungen, als um besonders niedrige Reizschwellenwerte. Dieser Mangel an Hemmungen ist das Charakteristische für das kindliche Nervensystem.

Die leichte Auslösung von Krämpfen durch verhältnismäßig geringe Reize könnte allerdings für eine Herabsetzung der Reizschwelle sprechen. Anderseits ist die Unempfindlichkeit der Säuglinge gegen Kälte an Fingern und Zehen bekannt. BLANTON fand auch bei der Prüfung durch Nadelstiche eine hohe Schmerzschwelle.

Die Reaktionszeit ist bei Kindern lang. Vermutlich beruht dies auf dem Mangel an Übung; die Bahnung ist noch unvollkommen oder, um es mit anderen Worten auszudrücken, die Nervenströme werden in unvorteilhafter Weise zerstreut, anstatt ökonomisch auf ein bestimmtes Ziel gerichtet zu werden. So wird vom Erwachsenen, ganz im Gegensatz zur populären Meinung berichtet, daß Individuen, die unintelligent und phlegmatisch erscheinen, die kürzesten Reaktionszeiten haben, weil die verwendete Energie sich ganz strikt auf die Leitungsbahnen beschränkt, auf welchen der angestrebte Effekt erreicht werden kann. Es ist naheliegend, die kindliche Reaktionsart wieder als eine Teilerscheinung der allgemeinen Regel aufzufassen, daß das junge Nervensystem durch einen Mangel an Hemmungen charakterisiert ist.

Anatomie des Gehirns.

Das kindliche Gehirn ist zellreicher als das des Erwachsenen. Dies soll nicht heißen, daß die gesamte Zellzahl eine größere wäre, obwohl die einzelnen Zellzählungen höhere Werte für die Raumeinheit geben, sondern bloß die Zelldichtigkeit ist größer; d. h. bei dem im Verhältnis zum Erwachsenen in allen seinen Dimensionen kleineren Gehirn des Kindes sind die Zellen näher aneinander gerückt. Die Zellen sind im allgemeinen kleiner als beim Erwachsenen und die Zwischensubstanz, welche die Zellen trennt, ist eine geringere als beim Erwachsenen. Es könnte dieses geringere Ausmaß an Zwischensubstanz auf dem noch zu ge-

wärtigenden weiteren Wachstum des nervösen Grau und der Nervenfasern beruhen; jedenfalls ist ECONOMOS Grau-Zellkoeffizient beim kindlichen Gehirn niedriger als beim Erwachsenen. Das Moment der Zellkleinheit bei größerer Zelldichtigkeit zeigt das Überwiegen der Zellmasse über die übrigen Bestandteile der kindlichen Hirnrinde.

Eine wichtige Frage ist die Zeitgrenze für den Abschluß der Zellteilung im Zentralnervensystem. Die älteren Autoren sind der Meinung, daß im letzten bzw. in den letzten 2 Monaten vor der Geburt keine Vermehrung echter Nervenzellen statthat und daß auch im extrauterinen Leben ihre Zahl nicht mehr zunimmt. Mag in gewissem Grade immerhin eine Zellteilung in der grauen Substanz auch nach der Geburt noch vorkommen, die Vermehrung typischer Nervenzellen hält auf keinen Fall auch nur im entferntesten Schritt mit dem Wachstum des Organs. Mit dem Fortschreiten des Wachstumsprozesses werden die Zwischenräume zwischen den benachbarten Nervenzellen deutlich weiter, das Gewebe der Hirnsubstanz scheint mehr und mehr locker zu werden. Es entsteht zunehmend Platz für die Ausbildung des Dendritenanteiles der Nervenzellen. Ob wir nun der Vermehrung der Nervenzellen nach der Geburt eine große Bedeutung beimessen oder nicht, jedenfalls beruhen die großen Fortschritte in der geistigen Entwicklung des Kindes weit mehr auf dem Ausbau der funktionellen Beziehungen zwischen den schon vorhandenen Zellen als auf einer Zellvermehrung.

Der größte Teil der kleinen Zellen hat beim Kleinkind noch nicht die typische Form, die ihnen später einmal zukommen soll. Haben die Pyramiden- und Spindelzellen ihre normale Form bekommen, so nähern sie sich dann auch schon in ihrer Größe den endgültigen Zelldimensionen.

Ferner fällt beim ganzen Gehirn des Kleinkindes ein gewisser Mangel an den für viele Hirngegenden so typischen, großen und größten Pyramidenzellen auf, die beim Erwachsenen durch ihre Formen und ihre Tigroidschollen vor der Umgebung hervorstechen. Beim Gehirn des $5^1/_2$jährigen Kindes fand ALDAMA ein mehr gleichmäßiges Aussehen der Pyramidenzellen.

Davon abgesehen scheinen die einzelnen Elemente der Großhirnrinde schon beim 5jährigen Kinde, wenigstens zum überaus größten Teil, ihre endgültige Gestalt angenommen zu haben, so

die Pyramidenzellen, Spindelzellen, Sternzellen usw.; doch scheinen sie alle im Durchschnitt kleiner zu sein, speziell die erwähnten großen Pyramidenzellen stehen beim kindlichen Gehirn weit unter den Maßen, die sie beim Erwachsenen zu erreichen pflegen.

Die Molekular- oder äußere Faserschicht und die Pyramidenzellenschicht, welche in den Assoziationszentren am stärksten ausgebildet sind, sind bei der Geburt in der vorderen Frontalregion noch unvollständig. Bis zum 8. Monat kann die unvollständige Ausbildung und der funktionslose Zustand festgestellt werden.

Die anatomischen Verhältnisse des Nervensystems lassen annehmen, daß beim Neugeborenen die Reizungen der Sinnesorgane ihren Weg zu den primären Rindenstationen finden, daß sie aber nicht in ausgedehntem Maße von diesen Gebieten ausstrahlen.

Die Erregbarkeit der Hirnrinde wurde zuerst von SOLTMANN an neugeborenen Hunden untersucht. Bei Reizung mit dem elektrischen Strom traten erst am 10. Lebenstage Muskelbewegungen auf und zwar zuerst an den oberen, dann an den unteren Extremitäten und endlich an der Schnauze. Diese durch Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Kontraktionen sind nicht isoliert, sondern erstrecken sich auf die ganze Extremität; die Kontraktion vollzieht sich langsam und es besteht eine langdauernde Latenzperiode der Kontraktion und Erschlaffung.

Diese Tierversuche, sowie auch die Untersuchung von WESTPHAL an einem ohne Schädeldecke geborenen Kind, lassen annehmen, daß die Rindenzentren beim Neugeborenen noch nicht entwickelt sind. Nach GUNDOBIN sollen sie sich mit 4 Monaten entwickeln, was er aus der Vervollkommnung der Hirnrindenstruktur um diese Zeit und aus dem Auftreten der ersten Willensbewegungen schließt.

Einige Forscher sind überhaupt der Ansicht, daß das Gehirn zur Zeit der Geburt praktisch ohne Einfluß auf die Reaktionen des Kindes ist.

Der Zeitpunkt, zu welchem die verschiedenen Nervenbahnen ihre Markscheiden erhalten, gibt gewisse Anhaltspunkte über die Aufnahme der vollen Funktionsfähigkeit. Ein Durchschnitt durch das Rückenmark des Neugeborenen zeigt alle Leitungsbündel voll entwickelt mit Ausnahme der Pyramidenbahn, welche bekanntlich die absteigenden Impulse für die willkürlichen Bewegungen leitet. Bei der Geburt findet man im allgemeinen die Pyramidenbahn der

vorderen Zentralwindung markhaltig, ebenso das Genu capsulae internae; im Mesencephalon ist die Pyramidenbahn ziemlich stark markhaltig und gewöhnlich ist dasselbe in der Oblongata der Fall. Im Rückenmark wird die Pyramidenbahn im Vorderstrang zum großen Teil vor der Geburt markhaltig. Die Pyramidenbahnen der Seitenstränge sind dagegen zur selben Zeit im allgemeinen in der Entwicklung deutlich zurückgeblieben; die Zahl sowie die Dicke der bei der Geburt vorhandenen Markscheiden wird während der ersten Lebensmonate erhöht. Erst um den 4. Monat dürfte die Myelinsierung hier in der Hauptsache abgeschlossen sein; nach HERVOUET ist die Bahn erst im Alter von 4 Jahren endgültig fertig.

Der cerebrale Anteil des Pyramidentraktes, ebenso wie der cervicale Teil des Rückenmarks ist bereits im 7. Fetalmonat entwickelt. In den letzten zwei Fetalmonaten, während die Einscheidung dieses Teiles mit Myelin vor sich geht, breitet sich der übrige Pyramidentrakt nach abwärts zu in die Lumbalgegend aus, die Myelinisation dieser Fasern jedoch findet erst nach der Geburt statt. Der Grund für das späte Auftreten der Myelinfasern in den Pyramidensträngen liegt vielleicht darin, daß die Entwicklung derselben mit der Entwicklung der Hirnrinde in Zusammenhang steht.

Es wird im allgemeinen angenommen, daß das Babinskische Phänomen während des ganzen Kleinkindesalters normalerweise vorhanden ist, was auf die unvollständige Entwicklung oder mangelhafte Myelinisation der Pyramidenfasern zurückgeführt wird. FAIRBANKS jedoch glaubt, daß bei sorgfältiger Prüfung bei normal entwickelten Kindern die Plantarflexion spätestens nach dem 6. Monat die Regel ist; Irrtümer werden beim jungen Kind unter anderem leicht durch die raschen reflektorischen Abwehrbewegungen hervorgerufen, welche mit Dorsalflexion des Fußes und Extension der Zehen einhergehen, wobei der Extensor pollicis proprius energischer zu reagieren pflegt als die Extensoren der anderen Zehen. L. BENDIC fand bei 15,8% der normalen Neugeborenen einen positiven Babinski, die durchschnittliche Zahl der positiven Kinder in den ersten beiden Lebensjahren beträgt nach BENDIC 21,74%.

Die Projektionsbahnen bekommen ihre Markscheiden früher als die Assoziationsbahnen bzw. die ersten Hirnfunktionen, welche

entwickelt werden, sind solche, welche die Rinde mit tiefer liegenden Zentren verbinden, während die Verbindungen zwischen den einzelnen Cortexregionen erst später und schrittweise hergestellt werden.

Die Myelinisierung geht im Großhirn nach HIRAKO so vor sich, daß an ganz distinkten Stellen da und dort kleine myelinisierte Inseln auftreten, von denen aus der Myelinisationsprozeß zum benachbarten Inselchen fortschreitet, bis sie sich schließlich alle vereinigen. Aber dieser Zeitpunkt liegt nach HIRAKO erst im 5. Lebensjahr. Diese Angaben stimmen auch mit den Ergebnissen von VOGT überein.

Die Entwicklung der Myelinfasern und des Achsenzylinders dauert noch jahrelang fort, nach KAES findet noch zwischen 18 und 38 Jahren ein Zuwachs an weißen Fasern statt.

Die Entwicklung der Myelinfasern in den verschiedenen Gehirnabschnitten erfolgt nicht gleichzeitig. Zuerst und zwar in frühester Kindheit betrifft die Myelinisation die MEYNERTschen Fibrae propriae. Danach folgen die übrigen Teile der inneren Hauptschicht, der Höhepunkt wird links früher erreicht, rechts etwas später. Die äußere Hauptschicht ist in frühester Jugend sehr breit und faserleer. Man muß also annehmen, daß die psychischen Regungen in den ersten Lebensmonaten durch die Assoziationsfasern der inneren Schicht vermittelt werden, da auch die von der Peripherie zugeleiteten Projektionsbündel noch nicht über diese Schicht hinausgewachsen sind. Vom 8. Monat finden sich die beiden BAILLARGERschen Streifen und, wenn auch zunächst langsam und zögernd, die äußere Hauptschicht in die Leitungsbahnen mit eingeschlossen. So kann man wohl sagen, daß die höhere geistige Entwicklung des Kindes dieser letztgenannten Bahnen nicht entraten kann, während die niedrigen, primitiven Funktionen mit den Bahnen der inneren Hauptschicht allein auszukommen scheinen.

Bei der Geburt sind im allgemeinen folgende Gebiete myelinisiert: Die Zentralwindungen, der Gyrus paracentralis, HESCHLS Windung und die angrenzenden Teile der oberen Schläfenwindung, der Hinterhauptpol und die Gegend um die Fissura calcarina, der Hippocampus, die Striae lancisii, die Substantia perforata anterior, der Pol des Stirnlappens, BROCAS Windung, sowie ein Gebiet unterhalb der Fissura parietooccipitalis und eines unter dem Gyrus

angularis. Die letzgenannten vier Gebiete haben nichts mit Sinneszentren zu tun. Die Myelinisierung beginnt ungefähr 4 Monate vor der Geburt.

Im Balken gibt es bei der Geburt keine markhaltigen Fasern, aber sobald die langen Assoziationsfasern in der Rinde Mark zu erhalten beginnen, tritt das Mark auch im Balken auf.

Überall sind die Fibrillen in der Ontogenese viel früher da als die Markscheiden. Auch nach der Geburt schreitet die Fibrillenbildung fort.

Die gliösen Zellelemente sind während der ersten Lebensjahre in der ganzen Hirnrinde relativ zahlreich.

Bei der Geburt sind keine Zellen pigmentiert. Das erste Auftreten von Pigment wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Aber schon bei der Geburt treten die Unterschiede zwischen dem Pallidum einerseits und dem Caudatum und Putamen anderseits sehr deutlich am Schnitt zutage. Das Pallidum macht im Gegensatz zum Striatum einen rötlichen Eindruck und dieser rötliche Farbton tritt im Laufe der ersten Lebensjahre immer mehr hervor. Vom 6. Lebensmonat an läßt sich im Pallidum stets *Eisen* nachweisen, dessen Bedeutung noch nicht geklärt ist, das aber wahrscheinlich mit dem spezifischen Stoffwechsel und der Funktion dieses Zentrums zusammenhängt; im Striatum tritt die Eisenreaktion erst gegen das Pubertätsalter und auch dann viel schwächer auf.

Über die Gefäßversorgung des Großhirns während des Kindesalters liegen keine Untersuchungen vor.

Die chemische Zusammensetzung des Gehirns. Der *Wassergehalt* des Gehirns ist während der letzten Fetalmonate und bei der Geburt am höchsten, zu welcher Zeit er ungefähr 89—90% beträgt. Nach der Geburt sinkt er anfangs schnell, dann aber immer langsamer bis auf 76—77% beim Erwachsenen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Verminderung des Wassergehaltes im Zusammenhang mit der Ausbildung der Myelinscheiden steht.

Die Menge der festen Substanzen der Hirnrinde beträgt mit $2^1/_2$ Monaten 13,28%, mit 19 Jahren 16,8%. Die Gesamtsumme der Eiweißstoffe steigt langsam von 33% des Trockenrückstandes beim 2 Monate alten Kind auf 42,6% beim Erwachsenen (GUNDOBIN).

Chemische Zusammensetzung des Kinderhirns nach BERGAMINI.

Alter	Ungesättigte Phosphatide in %	Gesättigte Phosphatide in %	Eiweiß in %	Nucleoproteide in %	Wasser in %
Praemature	3,21	0,67	5,39	0,034	90,52
Neugeborene . . .	3,49	0,58	5,67	0,026	89,50
Säuglinge.	3,84	1,18	8,26	0,034	87,29
Kinder über 1 Jahr .	5,65	1,87	9,42	0,027	81,09

Was den Gehalt des Gehirns an anorganischen Stoffen betrifft, so wurde bisher für das Kindesalter nur der *Kalkgehalt* untersucht.

Chemische Zusammensetzung des Kinderhirns nach QUEST.

Alter	Gewicht des Gehirns in g	N in %	Ca in %
Fetus 7 Monate . . .	63,9	13,4	0,168
„ 8 „ . . .	145	11,71	0,164
Neugeborenes	339,6	10,63	0,107
4 Monate	605	11,44	0,072
16 „	1119	12,20	0,074
$2^1/_2$ Jahre		11,20	0,067
8 „	1209	11,54	0,0506

Das Gehirn der Neugeborenen ist somit calciumreich, was durch das Überwiegen der grauen Substanz zu erklären ist. Mit zunehmendem Alter nimmt der Kalkgehalt entsprechend der Entwicklung der Marksubstanz ab.

Der *Stickstoff*gehalt ist ebenso wie der Kalkgehalt vor der Geburt am höchsten, er sinkt aber nicht so stark wie der Kalkgehalt.

Der Gehalt des Kindergehirns an *Lipoiden* nimmt von den letzten Fetalmonaten an während der ganzen folgenden Entwicklung zu. Nach SCHIFF und STRANSKY beträgt er bei der Geburt ungefähr 34% der Trockensubstanz, beim 13jährigen Kind ungefähr 50% und beim Erwachsenen nach FRÄNKEL 66%. Die Werte von BERGAMINI sind für die früheren Altersstufen etwas höher. Aber auch das Verhältnis zwischen den verschiedenen Lipoiden ändert sich während des Wachstums; so ist die Acetonfraktion beim Säugling auffallend hoch im Vergleich mit dem Wert für den Erwachsenen (nach FRÄNKEL ungefähr 3 : 1), die Petroleumätherfraktion auffallend niedrig (ungefähr 1 : 2), die Benzolfraktion gleichfalls niedrig (ungefähr 1 : 4), während die Alkoholfraktion ungefähr gleich ist.

SCHKARIN folgert aus seinen Analysen, daß das Alter von 16 Monaten die Grenze darstellt, wo die chemische Zusammensetzung des Kindergehirns im großen und ganzen der des Gehirns Erwachsener gleich wird.

Das spezifische Gewicht des Gehirns ist beim Neugeborenen 1,02—1,03, beim Erwachsenen 1,026—1,039. Auch darin zeigt sich, daß das Kindergehirn wasserreicher ist als das des Erwachsenen.

Der Fettgehalt des kindlichen Gehirns ist auffallend hoch. Die Bedeutung des Fettes für den Myelinisierungsprozeß ist noch nicht klargestellt; jedenfalls ist der Fettreichtum besonders im ersten Halbjahr sehr groß, in welcher Zeit ja die intensivste Myelinisierung stattfindet. SCHWARZ, FISCHER u. a. halten den Fettreichtum des Säuglingsgehirns für einen Ausdruck des Geburtstraumas oder von Infektionen und Intoxikationen der ersten Lebenszeit. Aber auch bei Kaiserschnittkindern findet man die fettkörnchenhaltigen Zellen in ungefähr gleicher Ausdehnung wie bei anderen. SIWE konnte sie besonders in der Nachbarschaft der Gefäße bis zum Alter von 12 Jahren immer nachweisen.

Das Gehirngewicht. Das Gewicht des Gehirns beträgt nach WOLJPIN beim neugeborenen Knaben im Durchschnitt 389 g, beim neugeborenen Mädchen 354,5 g. Die Verdopplung des absoluten Gehirngewichtes tritt bei beiden Geschlechtern im 8. Monat ein. Zu Ende des 1. Lebensjahres vergrößert sich das Anfangsgewicht des Gehirns auf das Zweieinhalbfache, im 3. Jahr auf das Dreifache. In der Periode der Geschlechtsreife endlich vergrößert sich das anfängliche Gehirngewicht beim Mädchen auf das Vierfache, beim Knaben auf das Dreiunddreiviertelfache.

Gehirngewicht nach GUNDOBIN.

Alter	Knaben	Mädchen	Alter	Knaben	Mädchen
Neugeborene	389	354,5	1 Jahr	925	868
2 Monate	538	528	3 Jahre	1170	1165
4 „	568	552	6 „	1156	1140
6 „	668	649	9 „	1352	1280,5
8 „	768	725	12 „	1405	1370
10 „	867	782	15 „	1460	1426

Das Wachstum des Gehirns ist somit am intensivsten im 1. Lebensjahr, nach dem 3. Lebensjahr sinkt die Wachstumsenergie bedeutend, um allmählich so gering zu werden, daß man

nicht mit Sicherheit eine Grenze angeben könnte, wo es seinen Abschluß gefunden hat. Nach PEACOCK liegt die Grenze bei 20—25 Jahren, während sie z. B. nach VIERORDT zwischen 13 und 15 Jahren liegt.

Das rapide Wachstum des Gehirns in den ersten Lebensjahren ist natürlich von einer Stoffwechselsteigerung und einer bedeutenden Blutfülle des Organs begleitet. Diese Verhältnisse erklären vielleicht, warum das Gehirn kleiner Kinder bei Autointoxikationen und Infektionen des Organismus so wenig widerstandsfähig ist. Auf denselben Ursachen beruht auch die Neigung der Kinder zu Krämpfen, Hyperämien und Hirnhautentzündungen. Anderseits lehren klinische Beobachtungen in Bezug auf die Wirkung der Narkotika, daß man bei der Dosierung von Medikamenten sich nicht nur vom Gewicht des Organs, auf welches man eine Wirkung ausüben will, leiten lassen darf, sondern, daß man auch die Wachstumsenergie und die größere oder geringere Strukturvollkommenheit des betreffenden Organs in Betracht ziehen müsse (GUNDOBIN).

Das Gehirn ist bei der Geburt unverhältnismäßig groß. Während das Körpergewicht von der Geburt bis zur Reife ungefähr auf das 20fache anwächst, braucht das Gehirn nur etwa auf das 4fache zuzunehmen. Die Vorwegnahme der Entwicklung des Gehirns hält in den früheren Kinderjahren noch an, im Alter von 7 Jahren ist $^4/_5$ des Endgewichtes erreicht. Vom Gesichtspunkt der Größe aus ist also das Gehirn des Neugeborenen viel weiter entwickelt als jedes andere Organ (mit Ausnahme des Auges), aber in Bezug auf die funktionelle Ausbildung ist es weit zurück. Funktionelle Entwicklung und einfaches Wachstum gehen hier nicht parallel.

Relatives Großhirngewicht nach SIWE.

Alter	Auf 100 g Körpergewicht entfallen g Großhirn	Alter	Auf 100 g Körpergewicht entfallen g Großhirn
Neugeboren	10,9	9 Monate	9,1
1 Monat	10,0	10 „	9,0
2 Monate	9,8	11 „	8,8
3 „	9.0	12 „	8,9
4 „	8,9	2 Jahre	8,2
5 „	8,8	3 „	7,5
6 „	8,9	4 „	7,1
7 „	9	5 „	6,9
8 „	9,1	Erwachsene	1,75

Während das absolute Gehirngewicht in allen Altersstufen bei den Mädchen kleiner zu sein scheint als bei den Knaben, ist das relative Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht bei Knaben und Mädchen das gleiche.

Auffallend sind die großen Variationen des Gehirngewichtes. In den ersten Monaten können die Variationen 40—60% des Mittelwertes betragen, auch wenn pathologische Fälle ausgeschaltet werden. Auch später können die Variationen erheblich sein. Indessen variiert ja auch das Gewicht und die Länge des ganzen Körpers während des frühen Säuglingsalters bedeutend. mit welchen Faktoren jedenfalls auch das Hirnwachstum zusammenhängen muß.

Im Kindesalter kann man keine sichere Gewichtsdifferenz zwischen den beiden Großhirnhemisphären nachweisen. MICHAELIS und GUNDOBIN glauben, daß die Ursache für etwaige, doch vorhandene Unterschiede in dem Gewicht der Hemisphären durch ungleichmäßige Blutverteilung zu erklären sind.

Nach JÄGER verschiebt sich im Kindesalter das Verhältnis von Mark zu Rinde des Gehirns folgendermaßen:

Alter	Verhältnis Mark : Rinde
3 Jahre	30,7% : 69,3% = 1 : 2,25
4 „	36,0% : 64,0% = 1 : 1,77
11 „	40,7% : 59,3% = 1 : 1,45
$27^1/_2$ „	41,7% : 58,3% = 1 : 1,39
34 „	46,0% : 54,0% = 1 : 1,17

KÄS gibt an, daß die Rinde beim Neugeborenen in den ersten Monaten bedeutend dicker ist als beim Erwachsenen. Von einer ursprünglichen durchschnittlichen Ziffer von ungefähr 5,5 mm nimmt die Dicke im Laufe des 1. Lebensjahres verhältnismäßig bedeutend ab, bis auf etwa 4,9 mm, um dann nach dem 1. Lebensjahr ganz langsam aber stetig weiter abzusinken bis nach dem 20. Lebensjahre, wo der Tiefstand von 4,5 mm erreicht wird; von da an nimmt die Rinde anfangs etwas rascher, später allmählicher wieder zu, bis zur Mitte des 5. Lebensdezenniums, wo wieder eine Durchschnittsdicke von ungefähr 5,6 mm erreicht wird, um dann wieder ziemlich bald abzunehmen, bis im 6. Lebensdezennium die Dicke wieder nur mehr 4,6 mm beträgt.

Nach den Untersuchungen von ALDAMA ist die Rinde beim $5^1/_2$jährigen Kinde etwas schmäler als beim Erwachsenen. Bei dem von ALDAMA gleicherweise untersuchten 1jährigen Kinde war die Hirnrinde ganz auffallend verschmälert; die Verschmälerung war noch viel deutlicher als beim $5^1/_2$jährigen Kind. Die Verschmälerung der Rinde scheint alle Schichten derselben gleichmäßig zu treffen. Die Rindendicke beim kindlichen Gehirn hält sich im allgemeinen an der unteren Grenze der von ECONOMO für die Erwachsenen ermittelten Zahlen.

Das Wachstum der Gehirnoberfläche im Kindesalter ist noch wenig erforscht. LEBOUCQ fand bei einem 11jährigen Kind für die rechte Hemisphäre ein Gewicht von 664 g und eine Oberfläche von 920 cm^2, für die linke Hemisphäre ein Gewicht von 665 g und eine Oberfläche von 1035 cm^2; es läßt sich also aus dem Gewicht die Oberfläche nicht bestimmen. Beim Erwachsenen fand LEBOUCQ hingegen ein ungefähres Verhältnis zwischen dem Gewicht bzw. Volumen einer Hemisphäre und deren Oberfläche, und zwar soll die Rindenoberfläche einer Hemisphäre 2,7mal so groß sein wie die Oberfläche einer Kugel mit dem gleichen Volumen.

Im 8.—9. Fetalmonat ist die typische Richtung und Lagerung der Hirnfurchen bereits entwickelt, allerdings sind die einzelnen Teile der Furchen noch nicht miteinander verbunden; es fehlen auch die Seitenverzweigungen; etwas entwickelter sind die Furchen und Windungen beim Neugeborenen. Der „fetale Charakter" der Furchen erhält sich aber noch ungefähr einen Monat lang. Allmählich bilden die Furchen Seitenzweige, die einzelnen Teile beginnen sich zu vereinigen und auch auf den Windungen bilden sich Furchen. Zu Ende des 1. Halbjahres nimmt die Hirnoberfläche des Kindes eine den Verhältnissen beim Erwachsenen ähnliche Gestalt an. Höchstwahrscheinlich dauert aber die Entwicklung und Modellierung der Hirnoberfläche noch fort, solange das Gehirn wächst. Die Hauptentwicklung der Hirnrinde vollzieht sich in den ersten 2—3 Lebensjahren und zwar mit besonderer Intensität in den ersten 3 Monaten.

H. VOGT ist der Ansicht, daß nach der Geburt keine Furchen mehr neugebildet werden, was auch SIWE durch seine Untersuchungen bestätigen zu können glaubt.

Der beredtste Ausdruck des Gehirnwachstums findet sich in der Vergrößerung der Schädelkapsel. Der Schädel stellt ja ge-

wissermaßen den Abdruck des Gehirns dar. Im Groben folgt die Schädelkapsel sicher den Veränderungen des Gehirns. Ein Mikrocephalus und eine vorzeitige Verknöcherung ist also nicht die Ursache, sondern die Folge eines Kleinbleibens des Gehirns. Daß der Schädel nach dem Gehirn geformt wird, gilt nicht nur für die dünne Bedeckung an den Seiten und oben, sondern in gewissem Maße auch für die Hirnbasis.

Mit dem Wachstum des Gehirns hängen auch die besonderen Proportionen des kindlichen Kopfes zusammen. Der Neugeborene hat einen im Verhältnis zum Erwachsenen großen Kopf. STRATZ gibt an, daß der gesamte Körper des Erwachsenen acht Kopfhöhen mißt, der Körper des Neugeborenen hingegen nur vier. Es muß sich also der Kopf während der Uterinperiode mit ganz kolossaler Energie entwickeln. Diese Wachstumsenergie dauert nach der Geburt bis etwa zum 5. Lebensjahr fort, um dann schnell abzunehmen. Der Kopfumfang wächst während der ersten 5 Jahre um 11 cm, während der folgenden 10 Jahre nur um 4 cm. Im Jünglingsalter ist das definitive Maß erreicht, der Kopfumfang des Erwachsenen ist nur um 9 mm größer als beim Jüngling. Nach WEISSENBERG kann man in Hinblick auf die gesamte Entwicklung des Kopfes als Ganzes den Schädel in drei verschieden intensiv wachsende Abschnitte einteilen: Die Schädelkapsel wächst am wenigsten intensiv und erreicht ihre Endentwicklung schon im Jünglingsalter. Die beiden andern Abschnitte, der mittlere oder die Nase und der untere oder das Gebiß, wachsen bedeutend intensiver als der obere, aber mit dem Unterschiede, daß der mittlere das intensivste Wachstum zeigt, während der untere am spätesten seine Entwicklung beschließt. Die Altersunterschiede markieren sich im Schädelbau hauptsächlich in der Verschiebung des Verhältnisses zwischen Gesicht und Hirnschädel. Beim Erwachsenen liegen die Augenbrauen *über* der Mitte der Kopfhöhe, die Gesichtshöhe verhält sich zur Schädelhöhe wie 3 : 4. Beim Neugeborenen liegen dagegen die Augenbrauen auf der Mitte der Kopfhöhe. Gesichts- und Schädelhöhe sind also gleich. Im Gegensatz zum Erwachsenen ist demnach beim Kind der Schädel relativ größer als das Gesicht, das Gesicht tritt gegen den Schädel zurück. Um die ausgewachsene Form zu bekommen, muß das Gesicht verhältnismäßig mehr wachsen als der Schädel. Das sieht man im Profil z. B. daran, daß das Ohr

beim Kinde nur wenig hinter der Mitte des Schädeltiefendurchmessers sitzt, während es durch das stärkere Gesichtswachstum beim Erwachsenen weiter rückwärts zu liegen kommt, so daß die hintere Schädelpartie kürzer ist.

Das Gesicht selbst ist bis zum 6. Jahre breiter als lang. Der Kopf beendet seine Entwicklung schon im Jünglingsalter, während das Gesicht bis ins Mannesalter wächst. WEISSENBERG hebt daher die seltsame Tatsache hervor, daß das intellektuelle Organ, das Gehirn, früher in seiner Entwicklung stehen bleibt, als das tierische, das Gebiß.

Der Unterschied zwischen dem Volumen des Schädels und dem des Gehirns, der sogenannte Spielraum, ist bei Kindern während der ersten Lebensjahre viel kleiner als bei Erwachsenen. HILL verneint auf Grund von Tierversuchen sogar das Vorhandensein eines liquorgefüllten Spielraumes, RUDOLPH, wie auch SIWE konnten ihn jedoch mit Sicherheit feststellen. Nach RUDOLPH beträgt die durchschnittliche Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität beim Neugeborenen nur etwa $2^1/_2\%$ vom Fassungsraum der Kopfhöhle. Um ein geringes höher, etwa 3%, ist die Differenz bei Kindern von 1 Woche bis zu 6 Jahren. Vom 6. Jahr ab wird der Zwischenraum zwischen Gehirn und Kopfhöhle immer größer, bis er gegen Ende der Pubertät einen ziemlich konstanten Wert erreicht; die durchschnittliche Differenz beträgt bei Erwachsenen etwa $7^1/_2\%$, wobei individuelle Schwankungen von 5—10% noch im Gebiet der Norm liegen. Welche Bedeutung dem geringen Ausmaß des Spielraums zukommt und in welchem Maß dies als Erklärung für die in den Kinderjahren so leicht eintretenden allgemeinen Reizungssymptome bei Hirnkrankheiten aller Art dienen kann, steht noch nicht fest. Es ist klar, daß auch eine geringe Anschwellung des Gehirns dazu führen muß, daß die Hirnoberfläche gegen die Wände des Schädels gepreßt wird, wobei leicht Rindenreizungen ausgelöst werden können. Die Häufigkeit von Krampfanfällen vorübergehender Natur bei Fieberzuständen, Ernährungsstörungen und dergleichen könnte zum Teil damit zusammenhängen.

Der Hirnstamm. Untersuchungen über die Entwicklung der *Stammganglien* während des Kindesalters fehlen ganz. Die Kerne des *verlängerten Markes und der Brücke* dürften ihre endgültige Differenzierung schon zu Beginn des extrauterinen Lebens er-

reicht haben. Es können nur kleinere Abweichungen festgestellt werden; so scheint z. B. der dorsale Vaguskern während des 1. Jahres auch eine relative Vergrößerung — auch in der Größe seiner Zellen — zu erfahren.

Das Gewicht des Hirnstamms macht während des ganzen Lebens etwa 2% des gesamten Gehirngewichtes aus.

Nach den Untersuchungen von DUNN erfolgt das stärkste Wachstum des *Mesencephalon* im 7. Embryonalmonat. Bei der Geburt wiegt dieser Hirnteil durchschnittlich 2,5 g. Man unterscheidet schon bei Neugeborenen die verschiedenen Kerne in typischer Gruppierung. Die SYLVIsche Wasserleitung erscheint bei der Geburt relativ groß und wird dann kleiner. Die Zellen sind gut ausdifferenziert, aber ohne Pigment; das erste Pigment, eisenhaltig, kommt nach einigen Autoren im Säuglingsalter, nach anderen erst in der Pubertät zum Vorschein.

Die Ponskrümmung scheint während der Kindheit eine zeitweise Streckung zu erfahren (HOCHSTETTER); bei jungen Feten und bei Erwachsenen ist sie ungefähr gleich stark, bei Kindern dagegen beträchtlich flacher. Sicher ist, daß die Brücke beim Neugeborenen ungewöhnlich hoch über den Hinterrand des Türkensattels reicht; SIWE sah sie bis zu 8 mm oberhalb, bisweilen aber auch in gleicher Höhe.

Bei der Geburt wiegt die Medulla oblongata mit der Brücke ungefähr 8 g. PFISTER hat im 1. Monat ein mittleres Gewicht von 9 g für Knaben und 7,9 g für Mädchen gefunden. Im Verhältnis zum Gehirngewicht sinkt das Gewicht der Medulla oblongata mit der Brücke ein wenig, von etwa 2% beim Neugeborenen auf ungefähr 1,6% beim Erwachsenen.

Das Kleinhirn. Das *Kleinhirn* wächst nach den Messungen WOLJPINS im 1. Lebensmonat besonders rasch; sein relatives Gewicht im Verhältnis zum gesamten Hirngewicht macht beim Neugeborenen ungefähr 7% aus, nach dem 3. Lebensmonat beträgt es bereits 10—11% (beim Erwachsenen 9—16%). Es wächst in den ersten Lebensjahren schneller als alle übrigen Hirnteile und erreicht schon am Ende des 1. Jahres seine endgültige relative Größe im Verhältnis zum Großhirn.

Von einem durchschnittlichen Geburtsgewicht von 20 g (etwas mehr für Knaben und etwas weniger für Mädchen) steigt das Kleinhirn bis zum 3. Monat auf das Doppelte, bis zum 5. Monat

auf das Dreifache, bis zum Ende des 9. Monats auf das Vierfache; nach dem 1. Jahre wächst es in bedeutend verlangsamtem Tempo. Schon im Alter von 6 Jahren hat das Kleinhirn die untere Grenze für die Normalwerte bei Erwachsenen erreicht (142—150 g beim Mann, 125—135 g bei der Frau). Sein größtes relatives Gewicht im Verhältnis zum Körpergewicht hat das Kleinhirn im Alter von 9 Monaten.

Gewicht des Kleinhirns im Verhältnis zum Körpergewicht:

Alter	% des Körpergewichtes	Alter	% des Körpergewichtes
Neugeborenes	0,61	2 Jahre	0,92
3 Monate	0,91	3 „	0,86
6 „	1,09	4 „	0,79
9 „	1,10	5 „	0,75
12 „	0,97	Erwachsener	0,21

Die Gyri und Sulci des Kleinhirns sind schon bei der Geburt gut entwickelt. Nach BERLINER sind aber die tertiären Windungen bei der Geburt nur angelegt und werden im Verlauf des 1. Lebensjahres weiter ausgebildet.

Die mikroskopischen Abweichungen in der Struktur des Kleinhirns bleiben oft während des ersten, ja sogar im 2. Lebensjahr bestehen. Dies gilt vor allem für den Bau der Rinde, die beim Neugeborenen an der Oberfläche eine Körnerschicht aufweist, welche später ganz verschwindet. Die PURKINJEschen Zellen selbst haben bei der Geburt im großen und ganzen das gleiche Aussehen wie beim Erwachsenen. Sie nehmen nach der Geburt zwar nicht mehr an Anzahl jedoch noch an Größe zu.

Was die Myelinisierung des Kleinhirns betrifft, so sind bei der Geburt Wurm und Flocculus darin ziemlich vorgeschritten. Um dieselbe Zeit bekommen auch die Hemisphären ihr Mark. Die weitere Myelinisierung schreitet nach der Geburt schnell fort. Im Alter von 6 Monaten ist sie ziemlich abgeschlossen.

Beim Neugeborenen liegt der untere Teil des Kleinhirns nicht unbeträchtlich oberhalb des hinteren Randes des großen Hinterhauptloches. Während der ersten Jahre wächst jedoch das Kleinhirn am stärksten in seinen hinteren Teilen und kommt auf diese Weise im Alter von 10 Jahren herab bis zum Rand des Hinterhauptloches. Die Verschiebung zwischen dem Kleinhirn und dem Schädel führt unter anderem zu einer Verkleinerung der Cisterna

cerebello-medullaris, ein Umstand, der beim Suboccipitalstich in Betracht gezogen werden muß. Bei jüngeren Kindern ist die Cisterna crebello-medullaris relativ größer, das Kleinhirn liegt gut geschützt hinter dem Occipitale und die Medulla oblongata näher den Wirbeln als dies bei älteren Kindern der Fall ist.

Das Rückenmark. Beim Embryo füllt das Rückenmark im Anfang den ganzen Wirbelkanal aus. Wenn dann vom Beginn des 3. Fetalmonats an der Wirbelkanal schneller als das Rückenmark wächst, so wird ein freier Raum gebildet. Beim Fetus ist dieser Raum vor allem auf der Dorsalseite des Rückenmarks gelegen; ventral schmiegt sich das Rückenmark dicht an die Wirbel an. Während der letzten Fetalmonate rückt jedoch das Rückenmark der Mitte des Kanals immer näher.

Der Wirbelkanal des Neugeborenen ist im Vergleich zu dem des Erwachsenen verhältnismäßig groß. Im sagittalen Schnitt mißt er ungefähr 10—12 mm, was etwa $^2/_3$ dieses Maßes beim Erwachsenen ausmacht. Während der ersten Lebensjahre nimmt dieser Durchmesser so zu, daß er nach DWIGHT schon während des Kleinkindesalters (nach SYMINGTON mit 6 Jahren) das Maß des Erwachsenen erreicht. Der transversale Durchmesser wächst auch nach dieser Zeit noch weiter. Es ist klar, daß diese Verhältnisse den freien Raum zwischen Rückenmark und Duralbekleidung im Wirbelkanal beeinflussen; auch die Ausbildung der Wirbelsäulenkrümmung ist auf diese Raumverhältnisse von Einfluß, vor allem aber das Wachstum des Rückenmarks selbst.

Während der ersten Fetalzeit entsprechen die Segmente des Rückenmarks den jeweiligen Wirbeln, in deren Höhe sie sich befinden. Infolge der raschen Verlängerung der Wirbelsäule, schon während des intrauterinen Lebens, erreicht das Rückenmark bei der Geburt nicht mehr das Ende des Wirbelkanals und die Segmente korrespondieren nicht mehr mit den Wirbeln. Diese Verschiedenheit in den Beziehungen der Rückenmarkssegmente zum Wirbelkanal bedingt, daß die Wurzeln den Rückenmarkskanal schief verlassen; dies wirkt sich besonders bei den tieferen Dorsal- und Lumbosakralwurzeln aus.

Bei der Geburt beträgt die Länge des Rückenmarks 29% der Körperlänge, mit 1 Jahr 27%, mit 3 Jahren 21%, mit 5 Jahren 21% und mit 7 Jahren 22%. Der Brustteil der Wirbelsäule wächst am schnellsten und der Lumbalteil des Rückenmarks am lang-

samsten. Der Konus reicht beim Säugling über den unteren Rand des 2. Lumbalwirbels herab, während er beim Erwachsenen nur bis zum 2. Lumbalwirbel reicht (SIWE). Der Dorsalteil des Rückenmarks endet höher als beim Erwachsenen (am 9.—10. Dorsalwirbel gegen 10.—11.). Während der Kinderjahre holt das Rückenmark einen Teil des Vorsprungs, den die Wirbel im Wachstum während des Fetallebens haben, ein, aber bei weitem nicht den ganzen. Dies bedeutet mit anderen Worten, daß die Nervenwurzeln im Dorsalteil bei der Geburt und während der ersten Lebensjahre einen schieferen Verlauf haben als beim Erwachsenen; dieser steile Verlauf wird aber mit dem Alter etwas geringer. Jedenfalls liegen die Verhältnisse nicht so, wie es manchmal angegeben wird, daß die Nervenwurzeln um so schiefer verlaufen, je älter das Kind wird.

Das Rückenmark wiegt bei der Geburt durchschnittlich 3,2 g (nach MIES 2—6 g). Sein Gewicht verdoppelt sich bis zum 6.Monat, steigt auf das Dreifache im 11. Monat und auf das Vierfache in der ersten Hälfte des 3. Jahres. Mit 6 Jahren wiegt es 16 g. Bis zu dieser Zeit geht somit das Wachstum ungefähr dem Körperwachstum parallel. Das Großhirn hat im gleichen Alter ein Gewicht erreicht, das nur unbedeutend hinter dem des Erwachsenen zurückbleibt, während das Rückenmark sein Wachstum auch während der späteren Kinderjahre in ziemlich schnellem Tempo fortsetzt, um erst mit ungefähr 20 Jahren sein endgültiges Gewicht zu erreichen (27—28 g); d. h. es nimmt im extrauterinen Leben auf das Achtfache seines Geburtsgewichtes zu. Es verändert sich daher während der ganzen Wachstumsperiode das Verhältnis zwischen dem Gewicht des Gehirns und dem des Rückenmarks. Bei der Geburt beträgt das Rückenmark kaum 1% von dem Gewicht des Gehirns, mit 1 Jahr etwa 1,2%, mit 2 Jahren 1,3% usw., um beim Erwachsenen ungefähr 2% zu betragen. Im Verhältnis zum Körpergewicht sinkt dagegen das Gewicht des Rückenmarks von 0,09% bei der Geburt allmählich auf 0,04% beim Erwachsenen.

An der Oberfläche des Rückenmarks sieht man beim Neugeborenen und Kleinkind einige Längsfurchen, die sich später zurückbilden (ZAPPERT, VOGT usw.). Sie sind nicht konstant, die Ursache ihrer Entstehung ist nicht bekannt.

Im Querschnitt gleicht das Rückenmark des Kindes im großen und ganzen dem des Erwachsenen. Man findet auch beim Kind

die typische Verteilung von grauer und weißer Substanz um den Zentralkanal.

Durch das ganze Rückenmark erstreckt sich als ein Rest des ursprünglichen weiten Lumens in der Hirn-Rückenmarksanlage der Zentralkanal. Er bildet eigentlich nur den ventralen Teil des ehemaligen Hohlraums — der dorsale Teil wird in dem Maße, als sich die Hinterstränge und Hinterhörner während des Fetallebens entwickeln, allmählich zurückgebildet. In der obersten Halsregion bildet der Zentralkanal beim Neugeborenen einen sagittalen Riss, in der unteren Halsregion und in der Brustregion ist er rundlicher, während die Verhältnisse im Lumbalteil wechseln. Nach VOGT ist das Lumen des Zentralkanals bei Kindern größer als bei Erwachsenen, was daraus zu erklären ist, daß sich das Rückenmark teilweise auf Kosten des Zentralkanals entwickelt. Die Reduktion des Lumens ist mit dem 1. Lebensjahr so ziemlich abgeschlossen. Das Lumen verkleinert sich während dieser Zeit z. B. im Brustteil von 0,19 × 0,27 mm bei der Geburt, auf 0,13 × 0,15 mm; beim Erwachsenen beträgt es an dieser Stelle 0,09 × 0,12 mm.

Im unteren Teil des Rückenmarks erweitert sich der Zentralkanal beim Neugeborenen zu einem im untersten Teil des Konus und im obersten Teil des Filums gelegenen Hohlraum, der nach STREETER gewissermaßen den Gehirnventrikeln entspricht. Der Ventriculus terminalis wird nach der Geburt noch durch regressive Veränderungen vergrößert; wenn diese abgeschlossen sind, liegt er ganz außerhalb des Rückenmarks im obersten Teil des Filum terminale. Am Ende des 1. oder nach anderen Angaben des 2. Lebensjahres hat der Ventriculus terminalis sein größtes Volumen. Beim Erwachsenen findet man ihn oft vollständig obliteriert.

Die chemische Zusammensetzung des Rückenmarks weicht von der des Gehirns ab:

Alter	Ungesättigte Phosphatide in %	Gesättigte Phosphatide in %	Eiweißrückstand in %	Nucleoproteide in %	Wasser in %
Prämature	5,10	1,33	9,87	0,049	83,21
Neugeborene	9,75	2,28	8,08	0,041	79,08
Über 1 Jahr	6,74	1,38	10,10	0,043	78,62

Die Altersverschiebungen sind viel geringer als beim Großhirn, was die Auffassung stützt, daß das Rückenmark früher als dieses seinen definitiven Bau erreicht (SIWE).

Schon von der Geburt an findet man im Rückenmark im großen und ganzen denselben Bau und die gleiche Verteilung der Zellen wie beim Erwachsenen. Die Anzahl der motorischen Vorderhornzellen soll sich während der Kindheit erhöhen, bei der Geburt soll sie nur etwa die Hälfte von der Anzahl beim Erwachsenen betragen. Die mikroskopische Ausdifferenzierung der Nervenzellen im Rückenmark zeigt schon bei der Geburt, abgesehen vom vollständigen Pigmentmangel bei der NISSL-Färbung, ziemlich dieselbe typische Struktur wie beim Erwachsenen; das erste Pigment zeigt sich erst im Alter von 8 Jahren. LUBARSCH sowie SIWE glauben daher, daß es sich um Abnützungspigment handelt.

Die weiße Substanz des Rückenmarks ist bei der Geburt verhältnismäßig besser entwickelt als die graue. Aber viele von den bei der Geburt vorhandenen weißen Fasern des Rückenmarks sind zu dieser Zeit noch nicht myelinisiert; dieser Prozeß geht in ausgedehnterem Maße erst während der ersten Lebensmonate vor sich.

Die sensorischen Bahnen in der Medulla spinalis bekommen ihr Mark im allgemeinen früher als die motorischen Bahnen. Bei der Geburt sind die sensorischen Bahnen im Rückenmark ziemlich stark markhaltig, dasselbe ist in der Oblongata und im Mesencephalon sowie in der Capsula interna der Fall. Ebenso ist das Gliagewebe im Rückenmark stark ausgebildet. Die Gefäße des Rückenmarks sind schon beim Neugeborenen im großen und ganzen wie beim Erwachsenen angeordnet. Eine Andeutung zu segmentaler Aufteilung ist nicht vorhanden.

Das histologische und physiologische Charakteristikum des Rückenmarks bei der Geburt ist wie auch beim übrigen Nervensystem seine Unreife; immerhin ist aber das Rückenmark zu dieser Zeit besser entwickelt als irgendein anderer Teil des Nervensystems. Schon während der Fetalzeit muß es auf gewisse automatische funktionelle Beanspruchungen reagieren, wenn das übrige Nervensystem zum größten Teil noch nicht erweckt ist. Es ist daher das Rückenmark bei der Geburt in einem Entwicklungsstadium, das es befähigt, auf die primitiven Anforderungen der ersten Lebenstage mehr oder weniger vollkommen zu reagieren.

Der Liquor cerebrospinalis. Seine Produktion. Hirn und Rückenmark sind von drei Häuten umgeben. Die weiche äußerst gefäßreiche *Pia* liegt der nervösen Substanz dicht an; sie ist nicht straff, sondern besteht aus einem lockeren, vielkammerigen Ge-

webe. Das um die Gefäße liegende Kammersystem wird als pialer (VIRCHOW-ROBINscher) Raum bezeichnet. Die *Arachnoidea* bildet im Bereich der Hirnkapsel kleine, in den Knochen und die Sinus vorragende Ausstülpungen, die PACCHIONIschen Granulationen. Sie sind beim Säugling miskroskopisch schon nachweisbar und vermehren und vergrößern sich mit zunehmendem Alter. Pia und Arachnoidea stellen vielleicht ein funktionell einheitliches System dar. Über der Arachnoidea liegt die *Dura* mit ihren zwei Schichten; im Bereich des Rückenmarks sind diese deutlich getrennt und zwischen beiden findet sich der gefäßreiche epidurale Raum; dabei liegt die äußere Schicht fest dem Knochen an. In der Schädelkapsel sind die beiden Blätter der Dura verwachsen und beim Erwachsenen locker, im Kindesalter fest mit dem Knochen verbunden. Zwischen Arachnoidea und Pia befindet sich ein vielkammeriger Raum, dessen Kammern miteinander kommunizieren; dieser im einzelnen recht verschieden weite Raum ist der *Subarachnoidealraum*; er enthält die Cerebrospinalflüssigkeit. Der piale Raum soll mit dem Subarachnoidealraum Verbindungen haben und gleichfalls Cerebrospinalflüssigkeit enthalten. Der Hirn- und Rückenmarksteil des Subarachnoidealraumes stehen miteinander in Verbindung.

Der Liquor cerebrospinalis findet sich außerdem noch in den großen Hohlräumen im Innern des Gehirns, den *Ventrikeln*. Die beiden Seitenventrikel kommunizieren durch je ein Foramen interventriculare (MONROI) mit dem unpaarigen dritten Ventrikel. Vom dritten zum vierten Ventrikel führt der Aquaeductus Sylvii. Der vierte Ventrikel (Rautengrube) hat mehrere Ausgänge zum Subarachnoidealraum; ein solcher findet sich unpaarig unterhalb der Kleinhirnhemisphären zur Cisterna cerebello-medullaris hin (Foramen MAGENDII). Zwei weitere paarig angeordnete Ausgänge führen seitlich, von den Ausbuchtungen des vierten Ventrikels zu den basalen Zisternen (Foramina LUSCHKA).

Wie schon erwähnt, hat der Subarachnoidealraum an verschiedenen Stellen eine verschiedene Tiefe. Im Bereich der Hirnkonvexität und des Rückenmarks ist nur eine verhältnismäßig dünne Liquorschicht vorhanden. Weite Räume finden sich vor allem an der Basis des Gehirns. Sie werden Zisternen genannt. Unter diesen befindet sich die Cisterna cerebello-medullaris, in welche bei der sogenannten Zisternenpunktion eingestochen wird.

Auch am Ende des Rückenmarks liegt ein größerer liquorgefüllter Raum, da sich die Dura und Arachnoidea noch weiter abwärts in den Wirbelkanal erstrecken, als das Mark reicht (Lumbalpunktion).

In allen Ventrikeln findet sich ein schwammiges, reich mit Gefäßen versorgtes Gewebe, das von Ependym überzogen ist, aber entwicklungsgeschichtlich mit der Arachnoidea zusammenhängen soll. Diese Gebilde, die durch Zottenbildung eine sehr große Oberfläche haben, werden Plexus chorioidei genannt. Beim Neugeborenen besitzen sie flimmernde Anhänge.

Als Ort für die Entstehung des Liquors und seiner Bestandteile kommen normalerweise fast nur die Plexus chorioidei in Betracht. Daß sekundär noch unter physiologischen Verhältnissen in geringem Maße auch unter Umgehung der Plexus Stoffe in den Liquor gelangen können, ist zu vermuten, doch kommt dieser Tatsache gegenüber der überragenden Rolle der Plexus chorioidei quantitativ nur eine geringe Bedeutung zu. Hypophysensekret tritt direkt in den Liquor über, möglicherweise gelangen in ihn auch Lymphprodukte und andere Stoffe aus Hirn und Rückenmark.

Für den Mechanismus der Entstehung des Liquors kommt hauptsächlich aktive Sekretionsarbeit in Betracht. Die Flüssigkeit stammt natürlich wie alle Flüssigkeitsansammlungen im Körper aus dem Blut. Es tritt jedoch nur ein geringer Bruchteil der Blutstoffe, und diese in ganz besonderer Zusammensetzung in den Liquor über. Während Calcium und Kalium im Liquor in geringerer Menge vorhanden sind als im Blutserum (nur etwa 50% davon), ist dies beim Magnesium umgekehrt (etwa 120%). Beim Natrium finden wir eine Herabsetzung um 20% gegenüber seinem Gehalt im Serum. Chlor ist im Liquor in größerer Menge vorhanden als im Serum; Phosphorsäure weit weniger.

Liquorwechsel und Liquormenge. Nach STEPLEAN-HORBATSKY gibt es auf Grund von Untersuchungen an Kindern drei Abflußwege für den Liquor: 1. Die Lymphspalten der Nerven und Ganglien; 2. Die Einleitung in die venöse Zirkulation des Gehirns durch die PACCHIONIschen Granulationen, und 3. die Gefäßspalten und das Lymphsystem. Einer Produktionsstätte stehen mehrere Resorptionsstätten gegenüber, wobei schon kleine Verschiebungen im System erhebliche Störungen verursachen können (z. B. vermehrte Bildung bei normaler Resorption, oder normale Bildung bei verlangsamter Resorption usw.).

Eine Zirkulation ist sicherlich vorhanden. Zunächst einmal kommt eine Strömung von den Bildungsstätten (Ventrikeln) zu den Resorptionsstätten (Hirnoberfläche, Lumbalkanal mit Nervenscheiden) in Betracht. Außerdem sind aber auch Mischungen durch statische Momente bekannt, denn zweifellos gelangt bei entsprechender Lagerung lumbalinjiziertes Serum auch zum Hirn. Sitzen, Liegen und Kopfbewegungen spielen nach WEIZELDT eine Rolle. Atmung und Herzschlag haben wellenförmige Druckschwankungen und Durchmischungen zur Folge (BECHER). Bei höheren Druckwerten im Lumbalkanal sollen diese Bewegungen des Liquors geringer sein. Da die Strömung in ihrer Richtung nie eine einheitliche ist und immer eine unvollkommene, so häufen sich immerhin die einzelnen Liquorbestandteile an den verschiedenen Stellen an.

Der Liquorwechsel wurde von MESTREZAT als ein ziemlich schneller angenommen. Er glaubt an einen 6—7maligen Wechsel in 24 Stunden. GENNERICH meint nach Versuchen, eingespritztes Salvarsannatrium wieder zu finden, daß der völlige Wechsel wohl 2 Wochen in Anspruch nimmt. Nach größeren Entnahmen (Encephalographie) scheint die Neubildung der Liquorflüssigkeit 4—6 Tage zu brauchen. Nach Farbstoffeinspritzungen, Urotropingaben und Seruminjektionen vergehen 1—2 mal 24 Stunden bis zum Verschwinden der Stoffe. Die verschiedenen Stoffe und Liquorbestandteile haben sicher eine recht verschiedene Resorptionszeit und beenden in verschiedenen Zeiten den Kreislauf zurück zum Blut.

Die Liquormenge beim Kind hängt von den Körperdimensionen ab; nach Befunden bei Encephalogrammen gibt sie SAMSON im Verein mit KRUSE für den Säugling mit etwa 40—60 cm^3 an, für das 8—10 Jahre alte Kind mit 100—140 cm^3.

Die Blutliquorschranke ist bei ganz jungen Kindern niedriger als beim Erwachsenen, d. h. die verschiedenen Stoffe treten beim jungen Säugling und insbesondere beim Neugeborenen leichter als beim Erwachsenen aus dem Blut in den Liquor über. MADER und SÄNGER konnten dies für Typhusagglutinin nachweisen, es gilt aber auch für andere Stoffe; während sonst z. B. Gallenfarbstoffe beim Ikterus selten im Liquor vorhanden sind, findet man sie dort beim Neugeborenenikterus regelmäßig. Aus vielen Daten ergibt sich, daß eine Reihe von Stoffen, ähnlich den Immunkörpern bei

intakten Meningen, erst beim Erreichen einer bestimmten verschieden hohen Blutschwelle übertritt. Eine Ausnahme macht nur der junge Säugling.

Über die von verschiedenen Untersuchern gefundenen Normalwerte des Liquordruckes gibt die Tabelle Auskunft; die Wertangaben schwanken zum Teil beträchtlich. Beim älteren Kind sind sie die gleichen wie beim Erwachsenen.

Autor	Säugling		Ältere Kinder	
	liegend	sitzend	liegend	sitzend
Bohle	—	—	70—320 Mittel 230	—
Falkenheim u. Naunyn .	—	—	50—200	—
Levinson . .	14—80 (Neugeborene)	—	45—90	150—300
Pfaundler .	70—250 Mittel 190	80—300 Mittel 200	130—350 Mittel 210	230—450 Mittel 300
Quincke . . .	—	—	40—60	—
Rohrböck . .	bis 200	—	bis 200	—
Sidburg . . .	30—70 (Neugeborene)	—	—	—
Stewart . . .	35—110	—	50—300	—
Waitz	50—200 (Neugeborene)	—	—	—

(Die Zahlen bedeuten den in Zentimetern Wasserhöhe gemessenen Druck; um die Werte in Millimeter Quecksilber umzurechnen, muß bedacht werden, daß ein Druck von 100 cm Wasser 76 mm Quecksilber bedeutet; es ist also von den einzelnen Werten rund $^3/_4$ des Betrages zu nehmen.)

Die Einstichtiefe bei der Lumbalpunktion ist bei frühgeborenen Kindern etwa $1\,^1/_2$—2 cm, bei ausgetragenen Neugeborenen auch bis $2\,^1/_2$ cm. Im ersten Halbjahr werden kaum größere Werte erhalten, im zweiten jedoch bis zu 3 cm. Später schwankt die Tiefenlage des Lumbalsackes zwischen $2\,^1/_2$ und 4 cm und erreicht nur bei sehr fetten Kindern bis zum 15. Lebensjahr 5 cm.

Der Liquor des Kindes. Die Zusammensetzung des Liquors ist jenseits des 1. Lebensjahres meist die gleiche, wie wir sie vom Erwachsenen her kennen. Nur im 1. Lebensjahr, vor allem im ersten Trimenon, trifft man auch in gesunden Tagen andere Verhältnisse an. Zuerst sollen die Liquorbefunde des älteren Kindes besprochen werden.

Der normale Liquor ist wasserklar und ungefärbt. Bei der Karotingelbsucht geht der Farbstoff, der im Serum reichlich anzutreffen ist, nicht in den Liquor über (KOHN).

Das spezifische Gewicht des Lumballiquors schwankt zwischen 1006 und 1009 (KAFKA); im Ventrikelliquor liegt es zwischen 1002 und 1004 (WEIGELTD). Die Viscosität beträgt 1,01—1,06 (KAFKA).

Der Liquor stellt frisch unter Paraffin entnommen, also unter Vermeidung von Kohlensäureverlust, eine fast neutrale Flüssigkeit dar. Die Angaben über den Wasserstoffionengehalt gemessen als p_H schwanken normalerweise zwischen 7,2 und 7,4, selten bis 7,6 (ESKUCHEN und LICKINT, LEVINSON, YLLPOE). Beim Stehen an der Luft entweicht schnell das CO_2, so daß bei der üblichen Gewinnung in wenigen Stunden eine deutlich alkalische Reaktion gefunden wird ($p_H = 8{,}0—8{,}6$).

Bezüglich der Grenze des Normalbefundes für den Gehalt an Zellen (fast nur kleine Lymphocyten) werden für den Kubikmillimeter allgemein 0—5/3 Zellen angegeben. Ein kleiner Teil der Fälle, insbesondere bei den jüngeren Altersklassen, hat ohne jeden anderen abnormen Liquorbefund bis zu 8/3 ja manchmal auch bis zu 10/3 Zellen pro Kubikmillimeter. Der normale Liquor ist steril.

Der Gesamteiweißgehalt des normalen Liquors ist sehr gering. Er wird übereinstimmend von allen Autoren mit rund 0,02% angegeben, oder anders ausgedrückt, zu 20 mg% (16—24 mg%). Im Liquor werden wie im Serum zwei verschiedene Eiweißgruppen unterschieden: Die Globuline und die Albumine. Die Globuline werden bekanntlich durch Ammoniumsulfat ausgefüllt, die Albumine bleiben in Lösung. Der Eiweißquotient Globulin : Albumin schwankt zwischen 0,15—0,3, d. h. der Globulingehalt beträgt meist $^1/_5$ der Gesamteiweißmenge. Die NONNE-APPELT-Reaktion ergibt immer einen negativen Ausfall. Die PANDY-Reaktion ergibt nur in 5% eine schwache Opalescenz.

Der Reststickstoffgehalt soll nach LESNÉ und BLAMOUTIER bei Säuglingen und Kindern geringer sein als beim Erwachsenen. Die meisten Untersucher stellten zwischen 12 und 20 mg%, SAMSON noch weniger, nämlich zwischen 9 und 15 mg% bei gesunden Kindern fest. Diese Stickstoffmengen setzen sich aus den verschiedensten Körpern zusammen; der Harnstoffgehalt wird in der Norm zu etwa 6—15 mg% angegeben (ESKUCHEN), der Harnsäurespiegel ist nach LESNÉ 1,8 mg%, der Kreatiningehalt 1—1,5 mg%

(REICHE, LEVINSON), der Aminosäurengehalt etwa 1 mg% (MESTREZAT).

Der Durchschnittswert des normalen Liquorzuckers ist um 60 mg% (55—70 mg%) gelegen, er soll $^2/_5$—$^3/_5$ des Blutzuckergehaltes betragen. Es besteht eine ausgesprochene Abhängigkeit vom Blutzucker; den Änderungen des Blutzuckers folgt der Liquorzucker langsam nach.

Der Milchsäuregehalt des normalen Liquors wird von den meisten Autoren zu 8—15 mg% angegeben (SCHELLER, GELDRICH u. a.). Er beträgt meist 60—100% der Blutmilchsäure. Nach körperlicher Arbeit steigt er etwas an.

Das Hypophysenhinterlappenhormon ist nach ALTENBURGER und STERN in größerer Menge im Ventrikelliquor zu finden. In geringerer Menge nachweisbar ist es im Zisternenliquor und spurenweise, aber doch stets ist es im Lumballiquor zu finden. Es ist ein ständiger Bestandteil des normalen Liquors, in den es durch das Infundibulum im Bereich des dritten Ventrikels ausgeschieden wird.

Von den anorganischen Stoffen finden sich im Liquor von den Kationen folgende Mengen: Vom Natrium nach SEIPOLD 257 bis 331 mg%. Vom Kalium nach BROCKS Untersuchungen an Kindern 10,8—14,5 mg%, vom Calcium nach SAMSON 4,8—5,4 mg%; vom Magnesium 1,02—1,3 mg% nach den Feststellungen von EISLER. Die Anionen zeigen folgende Werte: Die Angaben für die Phosphorsäure beziehen sich fast alle auf die Bestimmung als Phosphor. SAMSON fand an anorganischem Phosphor in der Norm 1,1 bis 1,4 mg%. Schwefelsäure wurde nach MEYER-BISCH 42—62 mg% gefunden. Für das Chlor erfolgen die Angaben meist als NaCl. Während für den Erwachsenen von den meisten Seiten Werte von 720—750 mg% NaCl angegeben werden, müssen für das Kind niedrigere Normalwerte angesetzt werden. Bei gesunden Kindern jenseits des Säuglingsalters, die einen völlig negativen Liquorbefund hatten, stellte SAMSON 690—725 mg% NaCl fest. In Übereinstimmung mit STEWART fand der gleiche Autor bei Säuglingen stärkere Abweichungen, vor allem niedrigere Werte (bis zu 630 mg%).

Das Kohlensäurebindungsvermögen ist nach BROCK 52 Vol.%.

Der Liquor des Neugeborenen zeigt folgende Eigentümlichkeiten: Nach LEVINSON erhält man bei der Lumbalpunktion

durchschnittlich 3 cm^3. Dieser Liquor ist nach SAMSON bei ausgetragenen Kindern in den ersten 8 Tagen stets gelb gefärbt, was durch Bilirubin verursacht wird; dies ist durch das Diazoreagens nachweisbar. Doch wechselt die Intensität der Gelbfärbung sehr, manchmal ist sie kaum wahrnehmbar. Eine Färbung durch Hämoglobin und seine Derivate tritt bei intrakraniellen Blutungen auf.

Die Zellzahlen sind in einer Reihe von Fällen erhöht, bis zu 20/3 Zellen im Kubikmillimeter; darüber hinaus sind ohne andere Veränderungen keine weiteren Zellvermehrungen festzustellen. Die NONNE-APELTsche Reaktion ist bei allen Liquores opalescent bis + positiv. Die PANDY-Reaktion + bis ++ positiv. Es ergibt sich also eine Vermehrung der Eiweißkörper; das Gesamteiweiß beträgt 40—80 mg%, der Eiweißquotient ist wegen des auch relativ großen Globulingehaltes hoch, er bewegt sich zwischen 0,4 und 0,6. Der Zuckergehalt bewegt sich zwischen 30—70 mg%. Er ist meist deutlich niedriger als im späteren Kindesalter. Auch der Chlorgehalt weist etwas größere Schwankungen auf; tiefe Werte bis 640 mg% sind nicht selten.

Die Besonderheiten, welche der Liquor beim Neugeborenen aufweist, sind bei der Frühgeburt noch stärker ausgeprägt; außerdem dauert es bei ihr längere Zeit bis die Angleichung der Befunde an die Norm vollzogen ist.

Die Entwicklung der peripheren Nerven.

Beim Neugeborenen geben die peripheren Nerven im Querschnitt ziemlich typische, vom Verhalten beim Erwachsenen abweichende Bilder. Das Bindegewebe um die verschiedenen Faserbündel ist auffallend reich an Kernen und die von der Peripherie hineinreichenden Septa sind ziemlich breit.

Das Bindegewebe in den Nerven wird in dem Maße als die Nervenbündel an Dicke zunehmen, schnell reduziert. Die Zellen der SCHWANNschen Scheide nehmen an Zahl und Größe ab, Markscheiden werden um mehr und mehr Achsenzylinder gebildet, und wo sie schon von der Geburt an vorhanden waren, werden sie gröber und kompakter.

Die Achsenzylinder sind beim Neugeborenen im Längsschnitt unregelmäßig wellig mit beträchtlichen Auftreibungen und variierender Färbbarkeit; ähnliche Auftreibungen der Achsenzylinder findet man in Degenerationsbildern von Erwachsenen.

Die Dicke der Nervenfasern in den verschiedenen Nerven wechselt beim Neugeborenen ganz so wie beim Erwachsenen. Im Durchschnitt sind sie bedeutend schmäler, was vor allem darauf beruht, daß die gröberen Fasern beim Neugeborenen bei weitem nicht die gleiche Dicke erreichen wie beim Erwachsenen; die dünnsten Fasern dagegen haben während des ganzen Lebens ungefähr das gleiche Kaliber.

HEPTNER untersuchte das Gewicht der Nerven am Ober- und Unterarm in verschiedenen Altersstufen. Er erhielt folgende Resultate, wobei er das Gewicht der betreffenden Organe bei der Geburt gleich 1 setzt:

Alter	Körpergewicht	Gehirn	Rückenmark	Nerven der Arme
Geburt	1	1	1	1
3 Jahre . . .	3,64	2,91	4,25	4
25 „ . . .	20,16	3,76	7,1	15

Die Ausbildung der Markscheiden wechselt bei verschiedenen Nerven in hohem Grade, wenn sie auch alle makroskopisch mit Ausnahme des peripheren Teils des Opticus ebenso glänzend weiß aussehen wie beim Erwachsenen. Der Vorsprung in der Myelinisierung, den die peripheren motorischen Nerven vor den sensorischen haben, dürfte durch die anregende Wirkung der Funktion verursacht sein. Im Uterus bewegt sich der Fetus wohl, die Sinneseindrücke dagegen können während dieser Zeit nicht nennenswert lebhaft sein.

Die Entwicklung der Spinalnerven nach der Geburt erfolgt langsamer als die der Hirnnerven. Nach WESTPHAL sind nicht einmal im 2. und 3. Lebensjahr sämtliche Fäden markhaltig geworden; SIWE fand im Nervus ischiadicus eines 5jährigen Kindes einige myelinlose Fasern. WESTPHAL fand bis zum 3. Jahre nackte Achsenzylinder mit ausgeprägten Varicositäten und Anschwellungen. Nach dem 3. Jahre hat man ungefähr die gleichen Verhältnisse wie beim Erwachsenen.

Die Hirnnerven sind während dieser postnatalen Entwicklung bedeutend im Vorsprung gegen die Spinalnerven. Im Alter von 3 Wochen ist der Opticus bis zum Foramen opticum vollständig myelinisiert; in seinem intraorbitalen Verlauf hat der Nervus opticus jedoch nur ganz wenig Markscheiden; beim Acusticus

ist hingegen die Myelinisierung schon weit vorgeschritten. Die übrigen Hirnnerven liegen in ihrer Entwicklungsstufe zwischen diesen beiden, und zwar zeigen die motorischen eine frühere Myelinisierung als die sensorischen. Nach $1^1/_4$ Jahren kann man nach WESTPHAL in den Hirnnerven keine nicht markhaltigen Fasern mehr antreffen.

Die Nervenendigungen und die Organe, welche die Sensibilität der Haut vermitteln, erfahren nach der Geburt nach RUFFINI noch eine lange Umwandlung, bevor sie ihr morphologisches Endstadium erreichen. Die muskulo-sensorischen Endorgane sind dagegen schon lange vor der Geburt fertig gebildet. Die motorischen Endplatten werden nach TELLO am frühesten in jenen Muskeln ausgebildet, die zuerst in Gebrauch genommen werden (z. B. an der Zunge) und viel später z. B. an den Muskeln des Rumpfes und der Beine.

Die Spinalganglien zeigen bei der Geburt im großen und ganzen die gleichen Bilder wie beim Erwachsenen. Auffallend ist nur der Unterschied in der Zellgröße: Während der ersten Jahre nimmt diese deutlich zu, wenn auch weniger als bei der Mehrzahl der anderen Nervenzellen.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven.

Die Übertragung der Reize vom Nerven auf den Muskel ist beim Neugeborenen und beim jungen Säugling schwieriger als später. Die Stärke des galvanischen Stromes, welcher nötig ist, vom Nerven aus den Muskel zur Kontraktion zu bringen, ist um so höher, je jünger das Kind ist. Wenn z. B. die Stärke des Stroms, welcher zur Reizung nötig ist, bei 1 Monat alten Kindern durch den Wert 5 repräsentiert wird, so ist mit 6 Monaten der Wert auf 4 gesunken, mit 1 Jahr genügt ein Betrag von 3, mit 2 Jahren von 2,5 und mit 4 Jahren ein Wert von 2. Die Reizschwelle ist also bis dahin auf mehr als die Hälfte des Betrages abgesunken (STILES).

MANN und THIEMICH geben folgende Durchschnittswerte für die galvanische Erregbarkeit des N. medianus an:

Alter	Galvanische Erregbarkeit in Milliamperes			
	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ
Unter 8 Wochen	2,61	2,92	5,12	9,28
Über 8 „	1,41	2,24	3,63	8,22

Die Feststellung von Durchschnittswerten für die normale elektrische Erregbarkeit in den verschiedenen Altersstufen leidet meist an dem Fehler, daß sie nicht durch fortlaufende Untersuchungen derselben Kinder, sondern durch einzelne Untersuchungen an verschiedenen Kindern gewonnen sind. Bei der großen individuellen Verschiedenheit der Kinder bezüglich der Schwellenwerte und bei der großen Häufigkeit pathologisch übererregbarer Kinder kann das normale Verhalten nur durch lange Zeit an demselben Individuum fortgesetzte Untersuchungen ermittelt werden. Solche Untersuchungen wurden von PIRQUET und von SPERK durchgeführt und haben zu folgendem Ergebnis geführt: 1. Es besteht nach diesen Autoren keine deutliche Verschiedenheit bezüglich der elektrischen Erregbarkeit in den ersten Lebenswochen gegenüber dem späteren Säuglingsalter. Ferner sind 2. nach PIRQUET und nach SPERK die von MANN und THIEMICH angegebenen Mittelwerte erheblich niedriger als die bei wirklich normalen Kindern gefundenen. 3. Wegen der großen individuellen Schwankungen erfolgt die Bemessung der Erregbarkeit besser nach dem Erscheinen und Auftreten gewisser Zuckungen, als nach der Zahl der Milliamperes. Das Fehlen bzw. das Erscheinen bestimmter Zuckungen bei Verwendung von Strömen, die 5 Milliamperes nicht übersteigen, charakterisiert die galvanische Erregbarkeit besser als die Schwellenwerte. Bei gesunden normal sich entwickelnden Säuglingen sind in den ersten 6—7 Monaten mit Strömen unter 5 Milliamperes nur Schließungszuckungen und zwar am Nervus peronaeus nur Kathodenschließungszuckungen auslösbar. Die Anodenschließungszuckungen werden am Nervus peronaeus nur selten, öfter am Nervus medianus gefunden und auch hier erst in den späteren Lebensmonaten häufiger. Öffnungszuckungen sind mit Strömen unter 5 Milliamperes überhaupt nicht hervorzurufen. Diese Werte können bis zum Schluß des 1. Lebensjahres und auch noch darüber hinaus als normal bezeichnet werden.

Der Nervus peronaeus gibt nach den Untersuchungen PIRQUETs durchschnittlich etwas höhere Werte als der Nervus medianus. Es gilt dies für die Kathodenschließungszuckung, in geringerem Grade auch für die Anodenöffnungszuckung. Am unterschiedlichsten ist das Verhalten der beiden Muskeln in Bezug auf die Anodenschließungszuckung, welche im Medianus durchschnittlich bei gleicher Stromstärke eintritt wie die Kathodenschließungs-

zuckung, während sie am Peronaeus, wie erwähnt, im 1. Lebensjahre weit hinter dieser zurückbleibt und gewöhnlich über 5 Milliamperes liegt. Anodische Übererregbarkeit ist im Medianus und Peronaeus gleich häufig, kathodische häufiger im Medianus zu konstatieren.

Bei an Tetanie erkrankten Kindern wurden von MANN und THIEMICH auf Grund von Durchschnittsberechnungen folgende Zahlen in Milliamperes gefunden:

	KSZ	ASZ	AÖZ	KÖZ
Manifeste Tetanie	0,63	1,14	0,55	1,94
Latente „	0,70	1,45	0,95	2,23
Abgelaufene „	1,83	1,72	> 2,3	> 7,9

Wichtig ist hier das Absinken der Kathodenöffnungszuckung auf weniger als 5 Milliamperes, was zuerst von MANN-THIEMICH betont wurde. Da hier der Unterschied zwischen dem normalen und dem pathologischen Werte viel größer ist als bei irgendeiner anderen Zuckung, so ist dieses Symptom diagnostisch gut verwendbar: Das Erscheinen der Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliamperes kann mit Sicherheit als ein Symptom stark erhöhter Erregbarkeit aufgefaßt werden. Nach ESCHERICH ist aber auch schon das Erscheinen der Anodenöffnungszuckung als der Ausdruck einer pathologisch gesteigerten, wenn auch graduell geringeren elektrischen Übererregbarkeit anzusehen.

Angesichts der großen Schwankungen der Schwellenwerte scheint es untunlich, bei Säuglingen eine auf Zehntel und Hundertstel Milliamperes bestimmte Zahl als Grenze zwischen normalen und pathologischen Werten anzugeben, wie MANN und THIEMICH es getan haben.

PIRQUET unterscheidet drei Typen der galvanischen Erregbarkeit im Säuglingsalter, je nach dem Auftreten der Zuckungen bei Strömen bis zu 5 Milliamperes:

1. Die normale Erregbarkeit: Unter 5 Milliampere nur Schließungszuckungen. Bei Kindern der ersten Lebenswochen in der Regel nur Kathodenschließungszuckungen, bei etwas älteren Kindern Kathodenschließungs- und Anodenschließungszuckungen.

2. Die anodische Übererregbarkeit (geringerer Grad der Übererregbarkeit): Anodenöffnungszuckung < 5 Milliamperes, dabei kann die Anodenschließungszuckung ganz fehlen oder, häufiger,

vorhanden sein. Bei höheren Graden sinkt die Anodenöffnungszuckung unter den Wert für die Anodenschließungszuckung herab.

3. Die kathodische Übererregbarkeit (hoher Grad der Übererregbarkeit): Kathodenöffnungszuckung $<$ 5 Milliamperes, dabei ist stets auch Kathodenschließungszuckung, Anodenschließungszuckung und Anodenöffnungszuckung bei abnorm geringer Stromstärke und die Anodenöffnungszuckung vor der Kathodenöffnungszuckung nachweisbar. An Stelle der Kathodenöffnungszuckung kann mit gleicher Bedeutung auch der Kathodenschließungstetanus treten, der eine Prüfung der Kathodenöffnungszuckung nicht möglich macht.

Eine Fehlerquelle für die genaue Ermittlung der Reizschwelle stellt die Erregungsreaktion dar, welche darin besteht, daß mit der Dauer der Untersuchung der Schwellenwert absinkt.

Unterwirft man wahllos eine Anzahl scheinbar nervengesunder Kinder der fortlaufenden galvanischen Prüfung, so finden sich neben solchen mit dauernd normalen Zuckungswerten einige, bei denen sich vorübergehend oder durch längere Zeit Abweichungen im Verhalten der Anodenzuckung bemerkbar machen. Die Anodenöffnungszuckung rückt unter 5 Milliamperes, nähert sich mehr und mehr der Anodenschließungszuckung und überkreuzt sie schließlich. Die so gekennzeichnete „anodische Übererregbarkeit" tritt bei so leichten Schwankungen im Nervenzustand auf, daß ihre Deutung schwierig ist. Die vielfach stattfindenden Übergänge in den höheren Grad und die dem Verhalten der Spasmophilie entsprechende Häufung zu bestimmten Jahreszeiten läßt sie als Vorstufe der typischen auch noch mit abnormer Kathodenöffnungszuckung einhergehenden „kathodischen Übererregbarkeit" erscheinen. Diese findet sich bei dem kleinen Rest einer Untersuchungsreihe von scheinbar nervengesunden Kindern von der leichtesten Andeutung bis zu erheblichen Graden. Bei solchen Kindern kann die veränderte Zuckungsformel dauernd als einziges Zeichen abnormer Nervenbeschaffenheit vorhanden sein.

Faradische Werte unter 100 mm Rollenabstand finden sich etwa bei $^1/_5$ der normalen Kinder, bei Tetanie kommen sie nicht vor. Ein Parallelismus zwischen faradischen und galvanischen Werten besteht nicht, dieselben können sich geradezu in entgegengesetztem Sinne bewegen (Thiemich).

Das Facialisphänomen.

Bei Säuglingen hat das Facialisphänomen großen diagnostischen Wert und kann die elektrische Untersuchung ersparen; bei älteren Kindern jedoch kommt ihm keinerlei Beweiskraft für die spasmophile Diathese zu. Die Häufigkeit des Symptoms, die nach dem Säuglingsalter mehr und mehr wächst, läßt es verstehen, daß viele Beobachter seine Spezifität nicht anerkennen.

Bis zum 5. Lebensjahr tritt das Facialisphänomen selten auf, nimmt im Schulalter rasch an Häufigkeit zu und ist später, nach Angabe mancher Autoren, ungefähr bei der Hälfte aller Menschen vorhanden. RAUDNITZ konnte ein gewisses Gleichgehen des Phänomens bei Mutter und Kind beobachten. Kinder von Müttern mit positivem Facialisphänomen zeigen dieses ungefähr doppelt so häufig als Kinder von Müttern ohne Phänomen.

Die galvanische Erregbarkeit geht in den späteren Jahren mit dem Auftreten und der Stärke des Phänomens nicht parallel.

Das Facialisphänomen des jüngeren Kindes hat, wie erwähnt, einen bestimmten diagnostischen Wert; man kann daraus auf das Vorhandensein der Spasmophilie schließen. Beim Säugling ist es, wenn es ohne andere Erscheinungen auftritt, ein Symptom der latenten Spasmophilie.

Bei manchen Kindern ist das Facialisphänomen auf der einen Gesichtshälfte besonders stark auslösbar, während die andere Seite wesentlich schwächer oder gar nicht reagiert. Auch konnte MOSSE das Verschwinden und Wiederauftreten des Phänomens in solcher ungleichmäßiger Weise beobachten.

Aus den Untersuchungen von MOSSE ergibt sich, daß zwischen den Kindern mit und ohne Facialisphänomen kein nennenswerter Unterschied bezüglich des Gesamtkalkgehaltes und der Phosphorkonzentration des Serums besteht. Da auch der Bicarbonatgehalt ungefähr derselbe ist, so ist anzunehmen, daß auch in der Ca-Ionenkonzentration bei Kindern mit und ohne Facialisphänomen kein nennenswerter Unterschied vorhanden ist.

Jenseits der Säuglingsperiode wird das Facialisphänomen meist ohne weitere Symptome der Spasmophilie angetroffen. Die Ansichten über die Bedeutung dieses isolierten Facialisphänomens sind sehr verschieden: Die eine Auffassung geht dahin, daß das isolierte Facialisphänomen auch des späteren Kindesalters spas-

mophiler Natur ist. Von anderen Autoren wird ihm jede pathologische Bedeutung abgesprochen. Eine dritte Gruppe von Autoren hält das Facialisphänomen für ein Zeichen einer neuropathischen Konstitution. Die vierte Auffassung ist die, daß das Facialisphänomen ein allgemein abnormes, minderwertiges Nervensystem im weitesten Sinne des Wortes erkennen läßt, also weder beim Säugling für Spasmophilie noch beim älteren Kind für Neuropathie pathognomonisch sei. Schließlich besteht noch die Theorie, daß die Übererregbarkeit des Nervensystems durch die verschiedensten Einwirkungen ausgelöst werden könne.

STARGARDTER fand als häufige Quelle des Facialisphänomens einen Gefäßkrampf der Nervengefäße auf sympathische Einflüsse hin. Beseitigt man durch Reiben oder Erwärmen der Wange vorübergehend den Gefäßspasmus, dann schwindet auch vorübergehend das „CHVOSTEKsche" Phänomen auf der entsprechenden Seite.

Eine ätiologische Beziehung der endokrinen Drüsen zur Spasmophilie ist denkbar, aber noch umstritten, die ätiologische Beziehung der Spasmophilie zum vegetativen Nervensystem und durch dieses zum Stoffwechsel ist sicher.

Die pathognomonische Stellung des Facialisphänomens ist somit noch recht ungeklärt. Jedenfalls ist das Facialisphänomen auch bei gesunden Kindern außerordentlich großen Schwankungen unterworfen (LUST); Untersuchungen an 9—16jährigen Knaben einer Kadettenanstalt ergaben z. B. ein Absinken der positiven Befunde während der Ferien um 50—60% und ein langsames Ansteigen während der darauf folgenden Monate.

USENER fand unter 200 Säuglingen mit positivem Facialisphänomen dieses bei fast drei Fünftel zuerst im Winter auftreten, bei zwei Fünftel zuerst im Sommer und nur bei einem geringen Bruchteil zuerst im Frühjahr.

Für die Häufigkeit des Facialisphänomens lassen sich nur örtlich bedingte Zahlen angeben. USENER fand z. B. in Dessau bei den Kindern der ländlichen Vororte 23,5%, bei den Stadtkindern 42%, mit Einschluß der Jugendlichen 45%. Während der Entwicklungsjahre zeigt sich eine Zunahme, welche bei den Knaben stärker in die Erscheinung tritt als bei den Mädchen. Im schulpflichtigen Alter überwiegen die Mädchen über die Knaben.

Der prinzipielle Aufbau der Motorik.

Das *Rückenmark* spielt bei den Bewegungen eine verhältnismäßig um so geringere Rolle, je höher entwickelt eine Tierart ist, bzw. je mehr ihr orales Nervensystem ausgebildet ist. Immerhin vermag das Rückenmark beim Menschen unabhängig vom Gehirn zahlreiche Aufgaben zu erfüllen. Es beherbergt z. B. eine ganze Reihe von Schutz- und Abwehrreflexen, wie den Verkürzungsreflex eines schmerzhaft gereizten Beines und den Streckreflex des gekreuzten Beines; auch die reziproke Innervation kommt ihm zu, d. h. die reflektorische Erschlaffung des Antagonisten, wenn der Agonist sich zusammenzieht. Eine der wichtigsten Reflexarten, die das Rückenmark leistet, ist der Eigenreflex des Muskels, der in einer Kontraktion bei passiver Dehnung besteht. Auch beim isolierten menschlichen Rückenmark können fast alle diese Reflexe beobachtet werden. Diese Reflexe laufen alle innerhalb eines Rückenmarkssegmentes oder nur weniger benachbarter Segmente ab.

Prinzipiell ähnliche Schutz- und Abwehrreflexe haben ihren Sitz im *Hirnstamm*, z. B. Niesen, Husten, Erbrechen. Der Hirnstamm enthält jedoch auch nervöse Apparate, die alle Segmente des Rückenmarks und Hirnstamms für bestimmte Leistungen zusammenfassen. Im Hirnstamm liegt das Zentrum für die Körperhaltung. Trennt man das Großhirn mit dem Mittelhirn vom Hirnstamm ab, so sind alle Muskeln hypertonisiert (Enthirnungsstarre), und zwar ist der Muskeltonus in gesetzmäßiger Weise von der Stellung des Kopfes im Raum und relativ zum Körper abhängig, indem Dauerreflexe (Haltungsreflexe) von den Labyrinthen und von der Halsmuskulatur her die Beuge- und Streckhaltung der Glieder regulieren. Ein decerebriertes Tier kann wie eine Holzpuppe auf seine Beine gestellt werden und bleibt dann stehen, stößt man es an, so fällt es um und vermag nicht mehr aufzustehen.

Ist außer dem Hirnstamm auch noch das *Mittelhirn* erhalten, so verfügen solche Tiere über sämtliche Stellreflexe und sind in der Lage, von jeder abnormen Haltung aus die Normalhaltung zu erreichen.

Die bei Tieren gefundene Lokalisation der Stellreflexe im Mittelhirn gilt für den Menschen wohl nur mit einigen Einschrän-

kungen, die zum Teil auf der zunehmenden Bedeutung der Pyramidenbahn beruhen.

Tierversuche ergaben, daß die Tiere anscheinend über einen besonderen Mechanismus verfügen, welcher die Gesamtmenge der motorischen Produktion, sowie deren zeitliche Abgabe regelt. Diese endogen bedingten motorischen Einstellungen, welche SCHALTENBRAND als motorischen Haushalt bezeichnet, haben ihre Zentren wahrscheinlich in unmittelbarer Nachbarschaft der Zentren für den Wärmehaushalt und Stoffwechselhaushalt.

Von der *Hirnrinde* aus können die einzelnen Muskeln des Körpers zur Kontraktion gebracht werden und es können auch kompliziertere Bewegungen ausgelöst werden. Dies ist die Bahn der willkürlichen Motilität. Es können jedoch auch unabhängig von der Hirnrinde ganz außerordentlich verwickelte Leistungen zustande gebracht werden. Nach Abtragung der Hirnrinde fehlen den Tieren hauptsächlich die feineren intentionierten Bewegungen und die angelernten Bewegungsfolgen. Der Ausfall dieses höchsten und verhältnismäßig jungen Teiles der Motorik wiegt um so schwerer, je höher die Tierart entwickelt ist. Beim Menschen verursacht dieser Ausfall bereits eine partielle Enthirnungsstarre, welche bei Katzen und Hunden nur nach Verletzung des Mittelhirns entsteht, nämlich spastische Lähmungen.

Das *Kleinhirn* ist entwicklungsgeschichtlich ein Auswuchs des Nachhirns. Seine oberflächliche Rinde und seine tiefen Kerne sind elektrisch erregbar. Auf die Reizung hin erfolgt gewöhnlich eine gemeinschaftliche Bewegung größerer Körperabschnitte; wahrscheinlich stehen bestimmte Kleinhirnabschnitte zu bestimmten Körperabschnitten in Beziehung. Bei Exstirpation des Kleinhirns bleiben alle Bewegungen, Stell- und Haltungsreflexe sowie Gleichgewichtsreaktionen erhalten, die Bewegungen erfolgen jedoch schleudernd und ungeschickt; später werden diese Störungen undeutlich, es scheint, daß sie von der motorischen Rindenzone des Großhirns weitgehend kompensiert werden können. Nach SVEN INGVAR hat das Kleinhirn die Aufgabe, in jedem Augenblick alle Abschnitte des Körpers auszuwägen und auf Grund dieses Wägeergebnisses reflektorisch die Impulse der Bewegungen zu korrigieren. Die eigentlichen Bewegungsimpulse stammen für die willkürliche Motilität von der Hirnrinde, für die Stellreflexe vom Mittelhirn und für die Körperhaltung vom Hirnstamm. Diese Be-

wegungsimpulse zeichnen die geplante Bewegung anscheinend nur räumlich vor. Durch die beständig wechselnde Schweresituation bei verschiedenen Haltungen und Lagen wird jedoch die Ausführung selbst der einfachsten Bewegung zu einem ständig wechselnden Problem. Das Hauptzentrum für die Reflexe zur Kompensation der Trägheits- und Gravitationseinflüsse auf die geplante Bewegung, für die „massalen Reflexe", ist das Kleinhirn (SVEN INGVAR). Seine Tätigkeit ist von der bewußten Wahrnehmung der Schwere, der Lage und der Bewegungen der Glieder wohl zu trennen, denn diese Funktionen bleiben bei der Kleinhirnzerstörung erhalten.

Ganz anderer Natur scheint die Funktion des *Striatums* zu sein. Es gibt zahlreiche Beobachtungen über anatomische Veränderungen im Striatum bei jenen Krankheitsbildern, die als Parkinsonismus, Chorea oder Athetose bekannt sind und die unter der Bezeichnung „amyostatische Störungen" (STRÜMPELL) zusammengefaßt werden. Das Wesentliche an den amyostatischen Störungen besteht nicht in einem Ausfall irgendwelcher motorischer Leistungen, sondern in einem Zuviel oder Zuwenig an Bewegungen; die Bewegungen erfolgen zu schnell oder zu langsam, sie breiten sich zuviel oder zuwenig über den Körper aus. Die Haltung ist zu stark gebeugt oder zu stark gestreckt und der Muskeltonus ist erhöht oder vermindert. Es scheint nun, daß das Striatum mit der Innervation der „motorischen Stimmung" besonders eng verknüpft ist. Unter motorischer Stimmung ist der Charakter zu verstehen, den die Motorik in den verschiedenen Situationen (beim Tier z. B. beim Losgehen auf einen Feind) erhält. Die motorischen Stimmungen setzen sich aus Grundkomponenten zusammen, wie Akinese, Hyperkinese, Ausbreitung oder Einschränkung der Mitbewegungen, Spannung oder Entspannung der Muskeln, stärkere Streck- oder Beugehaltung und aus besonderen Bewegungen, wie Zittern, Schwanzwedeln, dazu beim Menschen noch Lachen und Weinen.

Das Striatum ist faseranatomisch zwischen den Thalamus und die motorischen Hauberkerne eingeschaltet. Der *Thalamus* integriert die gesamte Körpersensibilität. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich in ihm das subjektive Erlebnis aller Affekte und Gemeingefühle abspielt. SCHALTENBRAND vermutet, daß der motorische Ausdruck dieser Affekte im Striatum eingestellt wird. Dabei

innerviert das Striatum wahrscheinlich selbst keine Bewegungen, keine Stellreflexe, keine Haltungen, sondern verändert nur die Erregungszustände und -schaltungen der motorischen Zentren.

Das Zustandekommen der Willkürbewegungen.

Von größter Bedeutung ist die innige Beziehung zwischen receptorischem und affektorischem Vorgang, zwischen dem Verständnis für einen Vorgang und der Möglichkeit ihn auszuführen. Das imbezille Kind lernt später gehen als das normale. Die sensorischen Endigungen und die motorischen Anfänge sind auch räumlich aufs innigste miteinander verbunden; alles taktil sensorische endigt in der hinteren und alles zum Handeln führende beginnt in der vorderen Zentralwindung.

Ist die große kortikomuskuläre Leitungsbahn (die Pyramidenbahn) an irgendeiner Stelle ihres langen Verlaufs von den Zentralwindungen bis zu den Muskeln hin gestört, so folgt daraus eine Beeinträchtigung oder Aufhebung der willkürlichen Innervation derjenigen Muskeln, deren motorische Nerven betroffen sind. Die Erhaltung der willkürlichen Bewegungen beruht jedoch nicht nur auf der Intaktheit dieser Bahn, sondern erfordert viel mehr, und zwar außerordentlich verwickelte Innervationen. Aber diese Einwirkungen kommen wesentlich dann erst in Betracht, wenn der generelle Plan für die, bei einer willkürlichen Bewegung beteiligten Körperteile und Muskeln, ihre Zusammenfassung und Zusammenordnung für die Erreichung des gewünschten Zieles aufgestellt ist. Sucht man für die erste Ausführung des im ganzen Hirn entworfenen Planes, für die ersten körperlichen Anfänge der willkürlichen Bewegungen eine Lokalisation, so kämen dafür die Rindenschichten der vorderen Zentralwindung und der Stirnwindungen in Betracht, dort, wo die Pyramidenbahn beginnt. Von ihnen aus geht die Innervation der Muskeln; dies aber nicht ausschließlich durch die Pyramidenbahn, sondern es kommt wahrscheinlich von Anfang an von der Rinde aus zu gleichzeitig erfolgenden verwickelten anderen Innervationen, die an allen Körpermuskeln, oder an einem großen Teil von ihnen ablaufen, wenn bestimmte Glieder oder Gliederteile für eine Handlung gebraucht werden. Dazu gehört die Einordnung der verschiedenen Körperteile aufeinander bei Benutzung auch nur einer einzelnen Muskelgruppe.

Hier tritt die Bedeutung des anderen Bewegungssystems, des „extrapyramidalen" in den Vordergrund. Dieses System umfaßt vor allem die Zentralganglien, ferner das Kleinhirn und die Verbindungen des Kleinhirns. Alle diese unendlich vielen Zellen und Fasern sind offenbar bei jeder „willkürlichen" Innervation beteiligt. Man sieht die Zentralganglien mit den roten Kernen und dem Tractus rubrospinalis sogar als das stammesgeschichtlich älteste Bewegungssystem an. Sicherlich wird von diesen Apparaten aus die Spannung der Muskeln, die Orientierung des Organismus im Raume und die Raumregelung der einzelnen Teile zueinander besorgt. Demgegenüber ergreifen die corticalen Bewegungen wenig oder gar nicht Muskeln, die vorwiegend tonisch oder statisch beansprucht werden, deren Innervation also der Überwindung der Schwerkraft bei den verschiedenen Stellungen des Körpers und der Erhaltung des Gleichgewichtes dient (FREY); das sind aber gerade die Muskeln, die für die Durchführung zahlreicher gewöhnlicher Verrichtungen sehr fein zusammengeordnet werden müssen: beim Gehen, Laufen, und auch bei vielen „höheren" Bewegungen der Arme und Hände.

Die „willkürlichen" Bewegungen halten sich in Wirklichkeit in recht engen Grenzen. KREHL weist darauf hin, daß dem Willen und Bewußtsein im wesentlichen nur der Wunsch gehört, die Körperteile für die Ausführung einer Aufgabe einen bestimmten Ort im Raum erreichen zu lassen. Für die richtige Ausführung jeder dieser willkürlichen Bewegungen kommt es darauf an, daß der ganze Körper mit all seinen Gelenken, Knochen, Nerven und Muskeln für das zu erreichende Ziel hergerichtet wird. Wir machen uns in der Regel nicht entfernt eine Vorstellung über die unendliche Komplikation des Apparates der dafür in Tätigkeit gesetzt werden muß. Willkürlich ist dabei nichts als die Absicht, nicht einmal der Plan, denn den Plan kennen wir nicht. Die Ausführung der Absicht erfolgt völlig unter der Schwelle unseres Bewußtseins, ohne daß wir auch nur irgendwelche Einsicht haben in die Zusammenordnung der verwickelten Vorgänge. Es verläuft also auch der größte Teil dessen, was wir willkürliche Bewegung nennen nach Art eines Reflexes. Gewiß sind die Bewegungen in dieser Beziehung nicht untereinander gleich; allen gemeinsam ist nur, daß der Wille einen Einfluß auf den Beginn der Bewegung haben *kann*. Es erfolgt jedoch z. B. im allgemeinen

das Atmen automatisch, das Kauen und Schlucken reflektorisch, das Gehen nach Anregung des Willens gewissermaßen „von selbst". Dieses „von selbst"-Ablaufen einer Bewegung erfolgt unter zentripetal geleiteter Anpassung der Innervation an das zu erreichende Ziel, also nach Art der zusammengesetzten Reflexe. Das was dort die sensible Erregung macht, nämlich die Einleitung des Vorgangs, erzielt hier wahrscheinlich ein rein psychischer Vorgang, der als Wille bezeichnet wird. Beim Kauen und Schlucken sind für den gleichen Prozeß beide Arten von Erregung möglich.

Wie wirken nun diese Apparate mit der willkürlichen Innervation der Pyramidenzellen und ihrer Fasern zusammen? Es ist wie schon erwähnt unrichtig, zu glauben, daß unsere Willkürbewegungen in der Hirnrinde ausgelöst werden und die dort entstehende Erregung nun einfach durch die große Leitungsbahn zu den Muskeln geleitet wird, durch deren Zusammenordnung und Zusammenspiel dann unter zentripetaler Regelung die Handlung entstehe. In einem vom Großhirn ausgehenden Innervationsplan ist die Pyramidenbahn selbstverständlich mit aufgenommen und spielt vielleicht auch die erste Rolle, sie beherrscht aber nicht allein das Feld. Die bisher wenig berücksichtigte große zentrifugale Bahn, die über Brückengrau, Kleinhirn, Bindearme, roten Kern, Monakowsches Bündel mit dreimaliger Kreuzung zu den Vorderhörnern geht, dürfte hier beteiligt sein. Die Zentral- und Brückenganglien, zum großen Teil auch das Kleinhirn, die zusammenfassende und ordnende Aufgabe des Rückenmarks und das Stirnhirn wird oft für die Theorie der Bewegung zu wenig beachtet (Krehl).

Das Erlernen der motorischen Fähigkeiten.

Beim Neugeborenen und jungen Säugling arbeitet das extrapyramidale System bis zum Pallidum hinauf, während die vom Striatum auf das Pallidum ausstrahlenden Hemmungen zunächst noch fehlen. Allmählich nimmt das Striatum seine Tätigkeit auf; die Pyramidenbahnen fangen an zu arbeiten, wenn die ersten beabsichtigten Bewegungen ausgeführt werden. So hat man ein gewisses Recht, den menschlichen Neugeborenen als „Pallidumwesen" zu bezeichnen. In der gleichen Reihenfolge, wie die genannten Hirnteile ihre Tätigkeit aufnehmen, haben sie sich auch stammes- und entwicklungsgeschichtlich ausgebildet.

Da die Bewegungen beim Neugeborenen so grundverschieden

von denen des Erwachsenen sind, so ist anzunehmen, daß bei ihm die auslösenden Innervationen nicht in der Hirnrinde zustande kommen. Tatsachen, die eine Arbeitsfähigkeit der Hirnrinde beim jungen Säugling beweisen, liegen nicht vor.

Nach F. H. Lewy können Tiere, die nur ein extrapyramidales System haben, lediglich Reize beantworten; sie sind darauf angewiesen, die Umwelt an sich herankommen zu lassen. Es bestimmt also das extrapyramidale System im wesentlichen die Instinkthandlungen. Erst mit dem Auftreten einer motorischen Rindenbahn ist die Möglichkeit zu aktivem Handeln gegeben und das Individuum ist in die Lage versetzt, sich seiner Umgebung anzupassen. Peiper weist darauf hin, daß dieses allgemeine Prinzip in gleicher Weise für den menschlichen Neugeborenen gilt, der ja auch vollkommen von seiner Umgebung abhängig ist und sie noch nicht zu ändern vermag.

Beim Neugeborenen beginnt also gerade der hemmende Einfluß des Striatums auf das Pallidum sich geltend zu machen; soweit reicht die Grenze, bis zu der hinauf sich eine Tätigkeit des Großhirns nachweisen läßt. Die jüngeren Hirnteile nehmen ihre Arbeit erst ganz allmählich auf. Der dominierende Einfluß der höheren Zentren bleibt aber anfänglich noch labil. Ein Fieberzustand, eine Rachitis, eine Spasmophilie bewirken nicht selten einen Rückgang zu früheren Bewegungsformen noch im Alter von 1—2 Jahren; nach der Genesung verschwinden dann die primitiven Bewegungskomplexe wieder. Siwe glaubt, daß diese Erscheinung durch eine unvollständige Ausbildung der Ganglienzellen der höheren Zentren oder der Verbindungen der verschiedenen Neuronen derselben verursacht wird und nicht durch die Unvollständigkeit des Myelinisierungsprozesses. Während der Pubertät findet man, allerdings in wenig ausgeprägter Form, einen ähnlichen Rückgang auf frühere Bewegungsformen.

Der Neugeborene kommt mit einer Reihe von Bewegungskoordinationen zur Welt, die durch nahezu jeden beliebigen Reiz ausgelöst werden können; von Zweckmäßigkeit ist dabei nichts zu bemerken. Homburger hat diesen Überfluß an sinnlosen Bewegungen als „Bewegungsluxus" bezeichnet. Mit dem Vermögen der Zweckbestimmung der Bewegungen verschwindet ein großer Teil des Bewegungsluxus. Im 2. Jahre bildet sich dann die für das Kleinkind charakteristische Bewegungsart der „fließenden" Be-

wegungen aus, die eine gewisse Anmut mit sich bringen. Sie werden vermutlich vom Striatum, Pallidum und der Substantia nigra geregelt. Wenn dann beim Halbwüchsigen alle Bewegungen intellektualisiert und in den Dienst der Zweckmäßigkeit gestellt sind, verschwindet die fließende Art der Bewegungen wieder (SIWE).

Nach PEIPER kann man von allen Sinnesorganen schon bei der Geburt Reaktionen erhalten, aber sie sollen ganz subcortical vom Pallidum ausgelöst werden, dessen Verbindungen schon zu diesem Zeitpunkt, wenigstens teilweise, arbeitsfähig sind. Dies verleiht den Reaktionen eine gewisse Athetoseform und Stereotypie, die häufig an die Bewegungen der Tiere erinnert. FÖRSTER weist auf die Ähnlichkeit mit Kletterbewegungen hin.

Die athetotischen Bewegungen des jungen Säuglings unterscheiden sich nicht von denen, die beim Erwachsenen bei Ausfall des Corpus striatum auftreten, was für die motorische Innervation des Säuglings den Rückschluß ziehen läßt, daß, wie eben erwähnt, das Striatum zu dieser Zeit noch nicht genügend entwickelt ist, um die Impulse des entwicklungsgeschichtlich älteren Pallidums zu hemmen.

Man hat daran gedacht, die Beugehaltung des Neugeborenen auf ein Überwiegen der Beuge- über die Streckmuskulatur zurückzuführen, es hat sich jedoch gezeigt, daß, gerade umgekehrt wie beim Erwachsenen, die Masse der Strecker die der Beuger übertrifft (Bestimmung durch das Gewicht nach RITTER). Daß trotzdem die Beugehaltung physiologisch ist, liegt vielleicht nicht an peripheren, sondern an zentralen Einflüssen, von denen die Beugemuskulatur tonisch stärker erregt wird. Die eigenartige Hocker- oder Kletterstellung Erwachsener, die an einem Ausfall der Tätigkeit des Corpus striatum leiden, erinnert stark an die Haltung in der Neugeborenenzeit, so daß es naheliegt, die Arbeitsunfähigkeit des Corpus striatum für beides verantwortlich zu machen.

COLLIN konnte zeigen, daß Kinder unter 3 Jahren oft auch bei langdauernden Körperübungen keine Müdigkeit oder Unlust fühlen. SIWE glaubt, daß die Ursache hierfür in unvollständig ausgebildeten Verbindungen zwischen Striatum und Thalamus und Rinde des Großhirns zu suchen ist.

Das erste Trimenon wird im Volksmund auch als das „dumme" Vierteljahr bezeichnet. Den Anlaß zu dieser Bezeichnung gibt wohl die Beobachtung des Übergangs des Bewegungsablaufes

vom Stadium der agilen Ataxie zur Zielstrebigkeit, vom Reflex zur Willkürhandlung. Die früheste Äußerung dieses Fortschrittes ist es, wenn das Kind einen Gegenstand mit den Augen verfolgt; es zeigt dies eine willensmäßige Hemmung der zahlreichen möglichen Augenbewegungen an, die dem beabsichtigten Effekt nicht dienen; wird das Fixieren nicht zur angemessenen Zeit (etwa im 2. oder 3. Monat) erlernt, so läßt dies auf einen Rückstand oder das Fehlen der Intelligenz (oder auf Blindheit) schließen.

Die nächste Stufe in der intellektuellen bzw. motorischen Entwicklung des Säuglings ist die „Eroberung der Umwelt". Sie gliedert sich in drei Phasen. Zunächst wird der Nahraum erobert, indem die Gegenstände betastet werden; dies geschieht nicht durch Handbewegungen, sondern durch die Zunge. Die Gewohnheit kleiner Kinder, alle Gegenstände in den Mund zu stecken, ist nichts anderes, als eine primitive Methode des Tastens (KARGER). Ist diese Entwicklungsphase noch nicht eingetreten, so ist nicht damit zu rechnen, daß der nächste Schritt in der Entwicklung der Intelligenz, das Greifen nach ferner liegenden Sachen, erfolgt. Daran erst schließt sich die Eroberung des Fernraums durch Kriechen und Laufen. Diese Stufenfolge wird stets zwangsläufig eingehalten und sie ist daher die Grundlage prognostischer Schlüsse bei debilen Kindern. Von dem Satze: ein Kind, das noch nicht greifen kann, lernt noch nicht laufen, scheint es kaum Ausnahmen zu geben.

Unter den Fortschritten der motorischen Fähigkeiten ist der wichtigste das Gehen. Die ungefähren Zeitpunkte, zu welchen die Vorbedingungen hierzu bemeistert werden, sind folgende: Der Kopf wird im 4. Monat kräftig aufrecht gehalten, mit 7 Monaten sitzt das Kind sicher, im 9. Monat versucht es zu stehen, mit 1 Jahr kann es bereits mit ganz leichter Mithilfe stehen. Die ersten selbständigen Schritte werden ungefähr mit 13 bis 14 Monaten gemacht, von da an geht der weitere Fortschritt sehr schnell. Natürlich gibt es von diesen Durchschnittswerten große Abweichungen. Ob die Bewegungen für die Lokomotion sich als Antwort auf die äußeren Reize, die den Organismus treffen, entwickeln oder ob es sich um eine spontane allmähliche Heranbildung des Mechanismus handelt, der nach einer gewissen Zeit zur Ausübung führt, ist noch unklar.

Im Laufe des 1. Jahres, während die Lösung des Problems des Gleichgewichtes und der Lokomotion ständig Fortschritte macht,

wird auch der Gebrauch der Hände immer besser erlernt. Mit 4 Monaten kann das Zugreifen willkürlich ausgeführt werden, jedoch noch ohne entsprechende Benützung des Daumens. Erst im 6. Monat wird der Daumen den Fingern gegenübergestellt.

Die Fortschritte in der Beherrschung der verschiedenen motorischen Fähigkeiten gehen selbstverständlich parallel und sind abhängig von der Entwicklung der zentripetalen Leitungswege, denn ohne eine von den rezeptiven Organen ausgehende Kontrolle können nur ziellose Bewegungen ausgeführt werden.

Die Ausbildung der höheren Formen der Lokomotion und ihrer Vorstufen (Sitzen, Stehen), sowie der Lautgebung (Sprechen, Singen), ist an das auf die fast reine Pallidumstufe der Motorik sich aufbauende Eingreifen der Striatumfunktion gebunden, das sich gleichzeitig mit der zunehmenden Rindenreifung unter weitgehendem Einbau der gesamten Stammganglienleistung in die Willkürmotorik vollzieht.

Die fortschreitende Entwicklung geht mit einer Beherrschung immer peripherer Gebiete einher. Die Innervierung der Stammmuskulatur ist bereits eine vollendete bevor die Bewegungen der Glieder gut kontrolliert werden können. Die Beherrschung der Armmuskeln wieder geht einer erfolgreichen Handhabung der Finger zeitlich voran. Keine Gruppe von kleineren Muskeln kann exakt funktionieren, bevor nicht die dazugehörigen größeren Muskeln, die gewissermaßen den Hintergrund bilden, für eine zuverlässige Unterstützung sorgen können. Die Tatsache, daß die „basalen Muskelgruppen" in der Gebrauchsfertigkeit vorangehen, ist z. B. auch daraus ersichtlich, daß 10—12jährige Kinder schon eine hervorragende Geschicklichkeit bei sportlichen Betätigungen (Radfahren, Skilaufen usw.) zeigen können, daß in demselben Alter aber Fingerfertigkeiten wie Nähen und Schreiben erstaunlich langsam und mühsam ausgeführt werden.

Die aufrechte Körperhaltung ist wahrscheinlich auf dem Umweg über die Klettertiere erreicht worden, die den heutigen Affen ähnlich auf den Bäumen lebten (Morton). Diese Umwandlungen haben in dem menschlichen Reflexgefüge besondere Spuren hinterlassen: Im 1. Lebensmonat zeigt der menschliche Säugling dieselben Klammer- und Greifreflexe wie der junge Affe. Nach Moro benützte der Säugling diese Reflexe dazu, sich an der springenden Mutter festzuhalten (siehe Seite 275). Am Ende des 1. Lebens-

jahres lassen sich noch Vierfüßlermechanismen beobachten, z. B. Laufen und Kriechen auf allen Vieren und die Neigung zu Torsionsbewegungen des Stammes während des Aufstehens (SCHALTENBRAND).

Die *Kraft* der willkürlichen Bewegungen wird von seiten des Nervensystems in erster Linie gewährleistet durch das normale Verhalten der Ganglien in der Hirnrinde, der ganzen langen kortikomuskulären Bahnen im Hirn und im Rückenmark und der peripheren motorischen Nerven. Aber auch die alte extrapyramidale Bewegungsbahn hat mit der Kraft der Bewegungen zu tun. Immer ist das Ergebnis einer Störung der motorischen Nervenfasern oder -zellen: Herabsetzung der Fähigkeit zu Bewegungen sowie ihrer Kraft, von der Schwäche (Parese) durch alle Übergänge hindurch bis zur Lähmung. Die Koordination ist erhalten, wenn die Möglichkeit zur Bewegung überhaupt bleibt.

Eine Reihe von Bewegungsstörungen wird jetzt in Beziehung gebracht zu der großen Gruppe der Zentralganglien und ihren Verbindungen mit Stirnhirn und Zentralwindungen, Kleinhirn und Rückenmark. Veränderungen an den genannten Ganglien führen zu Veränderungen des *Muskeltonus*, in manchen Zuständen zu einer erhöhten „Rigidität", z. B. bei der Encephalitis, in anderen zu einer Herabsetzung des Tonus, wie z. B. bei der Chorea. Die Versuche von RADEMAKER, MAGNUS und WINKLER an Katzen und Kaninchen zeigen die Notwendigkeit der Unversehrtheit der roten Kerne, wenn der Muskeltonus erhalten bleiben soll.

Die *Rechtshändigkeit* ist dem Menschen nicht angeboren. Die Versuche WATSONS ergaben, daß sich der Neugeborene, der sich im Handreflex festhält, mit der rechten Hand nicht länger zu halten vermag als mit der linken. Der junge Säugling bewegt nur dann die eine Seite merklich mehr als die andere, wenn der Kopf unsymmetrisch zum Körper liegt, so daß seine Bewegungen von unsymmetrischen tonischen Halsreflexen beeinflußt werden. Nach BALDWIN wird im 6.(—10.) Monat noch keine Hand bevorzugt, solange das Greifen nicht mit größerer Muskelanstrengung verbunden ist; vielmehr werden beide Hände zugleich häufiger gebraucht als eine allein. Vom 7.—8. Monat macht sich eine Vorliebe für die rechte Hand bemerkbar, wenn der Gegenstand mit größerer Anstrengung ergriffen werden muß. Die linke Hand bleibt aber nicht unbeweglich, sondern folgt langsam den Be-

wegungen der anderen. Die symmetrische Innervation beider Hände bleibt also zunächst noch deutlich zu erkennen. Über verschiedene Muskelkraft der beiden Hände s. S. 105.

Lage- und Bewegungssinn.

Während das Kind bestrebt ist, sich die Herrschaft im Raum zu erwerben, kommen ihm Reflexe zu Hilfe, die sich allmählich bilden und durch die es vor dem Umfallen geschützt wird. Ob ihre Entstehung durch die Übung begünstigt wird, ist unbekannt. Allmählich wird diese Reflexgruppe durch die Tätigkeit des Großhirns mehr oder weniger überflüssig gemacht, ohne doch ganz zu verschwinden.

Die Lage und die Bewegungen des Menschen werden auf Grund der Empfindungen geregelt, die von den Sinnesorganen der Lage- und Bewegungssinne aus in die Zentralstelle einströmen. Die Art und Weise, in der die einströmenden Empfindungen in der Zentralstelle verarbeitet werden, ändert sich allmählich. Die Normalstellung der einzelnen Körperteile zueinander, besonders des Kopfes zum Körper, wird von Anfang an gut gewahrt. Labyrinthreflexe lassen sich meist schon beim Neugeborenen nachweisen; es dauert aber doch beträchtliche Zeit, bis es dem Kinde gelingt, sich mit Hilfe der Labyrinthe im Raume richtig zu stellen. Später wächst zusehends der Einfluß der Augen, der in der Neugeborenenzeit noch sehr gering ist, und beherrscht immer mehr die Stellung des Kopfes im Raum und seine Bewegungen (Peiper).

Mit der unvollkommenen Verarbeitung der einströmenden Erregungen hängt die bekannte Tatsache zusammen, daß Säuglinge nicht seekrank werden, obwohl kein anderes Lebensalter so sehr zum Erbrechen neigt. Die Seekrankheit kommt nämlich dadurch zustande, daß das Zentralorgan mit den Empfindungen nicht fertig wird, die sich plötzlich von Grund auf geändert haben. Nun verarbeitet aber der Säugling diese Empfindungen überhaupt nur unvollkommen zu einem Gesamtbild, so daß eine gröbere Störung zunächst gar nicht eintreten kann. Ältere, 5- oder 6jährige Kinder pflegen das Schwindelgefühl nicht als unangenehm zu empfinden, sie führen es sogar gern durch heftiges Drehen herbei. Nichtsdestoweniger werden Kinder dieses Alters durch Schaukeln leicht seekrank.

Es gibt Bewegungsreaktionen, die nur beim Säugling (wie auch bei Tieren, die ihres Großhirns beraubt wurden) auftreten und nicht beim gesunden Erwachsenen. Hierher gehört der von MORO beschriebene *Umklammerungsreflex*, der in einem ruckartigen Zusammenfahren der Arme und Beine besteht; die Finger werden dabei erst gespreizt, dann geschlossen; der Reflex ist am sichersten durch eine plötzliche Erschütterung des Kopfes hervorzurufen. Da der auslösende Reiz in einer positiven oder negativen Progressivbewegung des Kopfes in gerader Richtung besteht, so ist der Reflex als reine Bogengangsreaktion zu erkennen. Der Umklammerungsreflex findet sich im 1. Lebensvierteljahr immer, im 2. und 3. wird er allmählich seltener, im 4. ist er nach PEIPER nicht mehr zu beobachten. Nur bei Idioten bleibt er noch lange erhalten (MORO).

MAGNUS ist im Gegensatz zu PEIPER der Ansicht, daß es sich nicht um einen Labyrinthreflex handelt. Während die MAGNUSschen Halsreflexe Reaktionen der Lage sind, ist der Umklammerungsreflex unter anderem von den Bewegungsperceptoren der Muskeln auslösbar.

Beim Säugling lassen sich auch Lagereaktionen auslösen und zwar die *„tonischen Halsreflexe auf die Glieder"*: Dreht man den Kopf des Kindes mit einem Ruck zur Seite, so kommt es in typischen Fällen zu einer „Fechterstellung": Streckung des Armes, dem das Gesicht passiv zugekehrt wird und Beugung des anderen Armes. Die Halsreflexe finden sich ganz ausgesprochen bei 10% aller Kinder zwischen dem 4. und 9. Lebensmonat (LANDAU). Kinder, die derartige Reflexe aufweisen, entwickeln sich bezüglich ihrer Motorik durchaus normal. Ob es sich bei dem BRUDZINSKIschen Phänomen (Anziehen der Beine auf Kopfbeugen nach vorn) um einen tonischen Halsreflex handelt, ist noch nicht sicher. Nach FREUDENBERG soll sich das Phänomen bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten normalerweise vorfinden; SCHALTENBRAND, sowie PEIPER und ISBERT konnten es aber nur selten beobachten.

Zu den Lagereflexen gehören auch die Stellreflexe. Durch den *„Labyrinthstellreflex auf den Kopf"* wird dieser in die Normallage zum Raume (Scheitel oben, Mundspalte wagrecht) gebracht. Hält man das Kind mit verbundenen Augen frei in der Luft, in aufrechter Stellung, so macht der Kopf eine Gegenbewegung, wenn man den Körper des Kindes vorwärts oder rückwärts neigt. Beim

Seitwärtsneigen dreht sich das Gesicht zur unteren Schulter, während der Kopf angehoben wird. Ein entsprechender Labyrinthreflex läßt sich nach PEIPER und ISBERT auch bei Hängelage, Kopf unten, auslösen: Bei ganz jungen Kindern hängt der Kopf dann einfach der Schwere nach hinunter; im 2. Vierteljahr wird er regelmäßig nach hinten gebeugt, so daß ein mehr oder weniger ausgesprochener Opisthotonus entsteht, der sogar zu Verwechslung mit Hypertonie Veranlassung geben kann. Im 2. Lebensjahr suchen sich die Kinder aus dieser Lage aufzurichten, indem sie sich im Nacken oder in der Hüfte nach vorn beugen.

Der „*Halsreflex auf den Körper*" spielt sich folgendermaßen ab: Legt man das Kind auf den Rücken und dreht seinen Kopf zur Seite, so folgt der ganze Körper der Drehung. Wird der Brustkorb festgehalten, so schwenkt das Becken in die entgegengesetzte Richtung (SCHALTENBRAND). Auf Kopfwenden wird das Becken manchmal nach der gleichen Seite geschwenkt. Der Reflex läßt sich meistens im 1. Lebensjahr nachweisen. Nach PEIPER und ISBERT läßt sich auch der umgekehrte Reflex „*Körperstellreflex auf den Kopf*" nachweisen: Dreht man aus der Rückenlage Becken und Beine zur Seite, so folgen Oberkörper und Kopf der Drehung. Hält man den Brustkorb fest und schwenkt nun das Becken zur Seite, so dreht sich der Kopf auf die andere Seite.

Bei dem oben beschriebenen tonischen Halsreflex auf die Glieder handelt es sich um einen zusammengesetzten Reflex. Wahrscheinlich wird die ursprüngliche Bogengangsreaktion durch die gleichzeitig entstehenden tonischen Halsreflexe beeinflußt. PEIPER und ISBERT fanden den Reflex bei Frühgeburten und ausgetragenen Kindern der vier ersten Lebenswochen regelmäßig, später wird er seltener (s. oben).

Ein zusammengesetzter Reflex ist auch der *Schwebereflex*: Hält man einen älteren Säugling in Bauchlage frei in der Luft, so hebt er seinen Kopf und meistens auch das Becken in die Höhe, so daß sein Rumpf einen nach oben offenen Bogen bildet (LANDAU). Bei jüngeren Säuglingen folgen Kopf, Oberkörper und Becken einfach der Schwerkraft und sinken nach unten. Man kann den Reflex auslöschen, indem man den Kopf nach unten drückt, dann erschlafft sofort die Beckenmuskulatur und die Beine sinken nach unten. Gerade zur Zeit des Vorhandenseins dieser Reflexgruppen, bis zur Halbjahrswende ist die Pyramidenbahn in ihrer Mark-

reifung hinter den motorischen Zentren erheblich zurückgeblieben. Die Pyramidenbahninsuffizienz ist es aber vielleicht, die diese tonischen Massenreflexe manifestiert, was SIMONS an Hemiplegikern zeigen konnte. Was also der destruktive Prozeß am Erwachsenen zutage fördert, zeigt sich beim Kinde im Verlauf des Aufbaues der Motorik.

Bei den „gekreuzten" Reflexen beschränkt sich die Erregung nicht auf die gereizte Körperseite, sondern springt auf die andere über. Ein solcher Vorgang ist beim Erwachsenen, dessen Nervensystem überhaupt jede Erregung besser zu isolieren vermag, meist nur zu beobachten, wenn höhere Zentren durch Krankheit ausgeschaltet sind, ebenso im Tierversuch, wenn höhere Hirnteile durch einen Schnitt abgetrennt und ausgeschaltet sind. Im Säuglingsalter und zwar besonders bei jungen Säuglingen und Frühgeburten lassen sich gekreuzte Reflexe nachweisen. PEIPER konnte regelmäßig den *doppelseitigen Beugereflex der Beine* nachweisen: Liegt das Kind gelegentlich mit beiden Beinen ausgestreckt da und beugt man nun ein ausgestrecktes Bein plötzlich in der Hüfte, so macht das andere fast gleichzeitig die gleiche Bewegung.

Im 1. Lebensjahr findet man ziemlich allgemein, daß beim Auslösen des *Patellarsehnenreflexes* das andere Bein mitreagiert und zwar wird es infolge einer Anspannung der Adductoren nach innen bewegt. Die typische Streckung im Kniegelenk findet dagegen auf der gekreuzten Seite nicht statt. Gelegentlich sieht man beim Auslösen des *Babinskischen Phänomens* eine Reaktion auf beiden Seiten.

Zu den gekreuzten Reflexen gehören nach PEIPER auch der *Kriechreflex* von BAUER (legt man einen Säugling in Bauchlage auf einen Tisch und unterstützt seine Fußsohlen mit den Händen, so beginnt er zu kriechen), sowie der *Schreitreflex*, den PEIPER bei Frühgeburten manchmal auslösen konnte (das Kind wird am Oberkörper gehalten und mit den Füßen auf den Tisch gestellt; die Berührung der Fußsohlen auf der Unterlage führt zu Schreitbewegungen).

Die räumliche Orientierung.

Die Ausbildung des Orientierungsvermögens des Körpers im Raum setzt das Kind überhaupt erst instand, zielstrebige Handlungen auszuführen; denn beim Handeln kommt es ja darauf an,

bestimmte Teile des Körpers (oder diesen ganz) an bestimmte Stellen im Raum zu bringen und dort bestimmte Stellungen einzunehmen. Die zur Orientierung führenden nervösen Vorgänge geschehen dabei vollständig unbewußt. Dem Körper steht hierzu ein großer Apparat zur Verfügung. Im Kopf sind mit den Bogengängen und dem Otolithenapparat Vorrichtungen gegeben, welche die Beurteilung der Richtung der Schwerkraft und der Dreh- und Progressivbewegungen gestatten. Neben diesen Urteilen, welche durch die Vestibularnerven vermittelt werden, sind auch die Seheindrücke und die für die Blickrichtung nötigen Augenbewegungen bzw. -stellungen von wesentlicher Bedeutung. Dies alles vermittelt Kenntnisse von der Stellung des Kopfes. Zentripetale Nerven geben Nachrichten von den Halsbewegungen. In ähnlicher Weise erhalten Rumpf und Glieder für ihre Orientierung zur Außenwelt zentripetale Eindrücke von ihrer Peripherie, von denen sich ein Teil dem Bewußtsein kundgibt durch Tastsinn und das Gefühl für die Stellung; eine ungeheure Menge von zentripetalen Nervenfasern laufen von den Muskeln, Gelenken, Sehnen und Fascien zum Rückenmark.

Die Zentren für die Erhaltung der Körperstellung und für das Zustandekommen aller sie besorgenden Reflexe liegen nach MAGNUS nicht im Kleinhirn, sondern im Hirnstamm. In dessen Ganglien werden alle die zahlreichen Stell- und Labyrinthreflexe aufeinander so abgestimmt, daß diejenige Körper-, Kopf-, Rumpf- und Gliederstellung zustande kommt, welche der Organismus für seine augenblickliche Aufgabe braucht. Nur die optischen Stellreflexe gehen über das Großhirn, alle anderen Reflexe, welche die Körperstellung ausgleichen, laufen im Rückenmark, im verlängerten Mark, in der Brücke und im Hirnstamm einschließlich der Sehhügel. Nicht klar noch sind die Beziehungen der Orientierungs-, Stellungs- und Gleichgewichtsregulationen zum Kleinhirn. Bedeutungsvoll ist, daß beim Menschen nicht nur die Rinde des Großhirns, sondern auch die des Kleinhirns und vor allem die Verbindung zwischen Stirn- und Kleinhirn in besonderem Maße ausgebildet ist. Der aufrechte Gang des Menschen auf zwei Beinen erfordert jedenfalls mehr Gleichgewichtsregulationen als die Fortbewegung des Vierfüßlers.

Grob schematisch ausgedrückt wird die Regulation der Körperstellung und die Orientierung von der Großhirnrinde angeregt,

durch das Kleinhirn geleitet und mit den Stell- und Ausgleichsreflexen des Hirnstammes ausgeglichen. Die Tätigkeit des Kleinhirns ist hier sicher nicht so dominierend, wie man früher annahm.

Die statischen Reflexe sind Dauerreflexe mit tonischen Eigenschaften. Beim erwachsenen Menschen und Tier kommen für gewöhnlich diese Reflexe nicht deutlich zur Geltung, weil Lage und Bewegung überwiegend vom Großhirn bestimmt wird; es muß erst der Einfluß des Großhirns ausgeschaltet werden, um sie sichtbar zu machen. Es ist nun von großer Wichtigkeit, daß sich gerade im Säuglingsalter die Lage- und Bewegungsreflexe oft nachweisen lassen. Der junge Säugling verhält sich in vieler Beziehung ähnlich wie die künstlich ihres Großhirns beraubten Tiere.

Die Vestibularisbahnen scheinen die am frühesten ausgebildeten von allen Sinnesbahnen zu sein und zu den schon bei der Geburt funktionstauglichen zu gehören. Der Vestibularisapparat arbeitet, wenigstens teilweise, schon bei Neugeborenen. So kann der rotatorische Nystagmus nach BARTELS schon bei ihnen ausgelöst werden, ebenso Abweichungen des Bulbus bei calorischen Reizungen.

Die Labyrinthuntersuchung, die beim Erwachsenen auf dem Drehstuhl ausgeführt wird, ergibt in entsprechender Anordnung schon bei Neugeborenen prinzipiell dieselben Resultate wie beim Erwachsenen. In den ersten Lebenstagen, insbesondere bei Frühgeburten, ist der Nystagmus nicht sicher auszulösen. Bei älteren Säuglingen kann man schon durch vier bis fünf Umdrehungen Nystagmus hervorrufen (SCHUR), während dazu für den Erwachsenen meistens zehn Umdrehungen nötig sind. Wenn das Kind etwas im Laufen geübt ist, so weicht es nach der Prüfung stark von der eingeschlagenen Richtung ab. SCHUR schließt aus diesen Versuchen auf eine Übererregbarkeit des kindlichen Vestibularisapparates im Vergleich zum Erwachsenen.

Die calorische Reaktion findet sich ebenfalls bereits beim Neugeborenen, nach einigen Autoren allerdings nicht immer in typischer Weise; ältere Säuglinge, „Laufkinder" fand SCHUR calorisch stark erregbar, erst im 3. Lebensjahr wurden die Verhältnisse des Erwachsenen erreicht.

Die elektrische Vestibulariserregung beansprucht beim Erwachsenen einen galvanischen Strom von 3 Milliamperes. Zu dem gleichen Zwecke benötigte SCHUR bei Sitz- und Laufkindern 5—7 Milliamperes, bei Neugeborenen sogar 8—10 Milliamperes, was

wohl damit zusammenhängt, daß die Nerven um so schwerer elektrisch zu reizen sind, je jünger ein Kind ist. Es ist wohl kein Zufall, daß gerade im 2. Lebenshalbjahr, der Zeit des Übergangs von der horizontalen Lage in die aufrechte Körperstellung, das Vestibularsystem eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit zeigt. SCHUR konnte nachweisen, daß für kinetische wie für calorische Erregung die Reizschwelle der Labyrinthe gerade zur Zeit der Entwicklung der statischen Fähigkeiten herabgesetzt ist.

Die verschiedenen Versuche, das Labyrinth des Säuglings mit den gewöhnlichen Verfahren zu reizen, ergeben also, daß es in vielen Fällen schon von der Geburt an ebenso reagiert wie beim Erwachsenen. Darüber hinaus wurden bei den Reizungen noch Ablenkungen des Kopfes, der Glieder und der Augen beobachtet, wie sie beim Erwachsenen gewöhnlich nicht vorkommen.

Je primitiver die Tierart desto wichtiger das Labyrinth. Beim Menschen und Affen z. B. verursacht ein einseitiger Labyrinthausfall schon nach kurzer Zeit keine wesentlichen Störungen mehr, während Kaninchen ihr Leben lang schwer gestört bleiben.

Die Reflexe des Neugeborenen.

Von den Bewegungsformen und Reflexen des Erwachsenen fehlen nach PEIPER bei der Geburt stets: 1. Die Pupillenerweiterung bei Schmerzempfindung und beim Erwachen. 2. Der galvanische Hautreflex. 3. Die koordinierten Augenbewegungen (sie treten im 2. Monat auf). 4. Die Einstellung gegen eine Lichtquelle. 5. Der Drehungsreflex (nach FIGURIN und DENISOVA stellt sich dieser mit $1\,^1/_2$ bis $3\,^1/_2$ Monaten ein). 6. Die Pulsverlangsamung bei Druck auf den Bulbus. 7. Einrichtung gegen eine Lautquelle. 8. Der Kitzelreflex. 9. Synergische Bewegungen (z. B. Dorsalbeugung der Hand bei Beugung der Finger). 10. Das Vermögen bedingte Reflexe zu bilden.

Der Cremasterreflex ist im Säuglingsalter nicht so leicht auslösbar wie später, er wird nicht selten ganz vermißt (FARAGO, CATTANEO u. a.). Nach BRESA ist aber der Reflex auch bei Neugeborenen stets auslösbar, wenn durch warme Bäder die Zusammenziehung der Tunica dartos, die ihn sonst überdeckt, beseitigt wird.

Anderseits weist der Neugeborene eine Reihe von Bewegungsformen und Reflexen auf, welche später wieder verschwinden: 1. Gewisse Gesichtsreflexe: Beim Beklopfen des Musc. orbicularis oris

innerhalb der Nasolabialfalte und oberhalb des Mundwinkels erfolgt in vielen Fällen die Zusammenziehung des Muskels, wobei der Mund rüsselartig vorgestreckt wird. Ein anderer Gesichtsreflex ist ESCHERICHS Mundphänomen: der Mund wird vorgestreckt und gleichzeitig auf die entgegengesetzte Seite gezogen, oder es werden auch die Mundwinkel wie beim Weinen herabgezogen; ferner das Facialisphänomen mit Mitbeteiligung der nicht perkutierten Seite. Alle Reflexe können von der Mitte der Wange ausgelöst werden. Sie treten nach MORO in der 2.—3. Woche auf und verschwinden im 2.—3. Monat. 2. Der Lidschlußreflex: Beim Beklopfen der Austrittsstelle des N. supraorbitalis erfolgt wie beim leichten Beklopfen von Punkten der Glabella bis zur Mitte der Stirn eine momentane konzentrische Kontraktion des Musc. orbicularis oculi. Zuweilen kann man auch durch leichtes Beklopfen des Nasenrückens und der Nasenspitze dasselbe hervorrufen. Auch dieses Phänomen ist für das frühe Säuglingsalter charakteristisch. 3. MOROS Umklammerungsreflex (s. S. 275); er kommt regelmäßig bei allen Neugeborenen vor und verschwindet mit 3 Monaten, kann aber bei debilen und dystrophischen Kindern länger bestehen bleiben. 4. PEIPERS Augenreflex: Beleuchtet man bei jungen Säuglingen stark die Augen, so wird der Kopf nach hinten gebogen. Es entsteht ein Opisthotonus, der so lange wie die Beleuchtung währt. 5. GALANTS Reflex: Wird die eine Seite des Körpers gereizt, so biegt sich das Kind nach der anderen Seite und schiebt das Gesäß nach hinten. Hierbei ist eine tonische Komponente vorhanden. Konstant bei Neugeborenen, nimmt er nach der 2. Woche ab. 6. LANDAUS Reflex: Konkaves Aufbiegen des Körpers aus Bauchlage. Dieser Reflex kommt in der Hälfte aller Fälle beim Neugeborenen und konstant von der 4. Woche an vor. 7. BRUDZINSKIS Nackenphänomen kommt nach FREUDENBERG bei Säuglingen fast konstant vor und ist mit einer Suppination der Füße verknüpft. Es kann auch durch ein Erheben der Hände über den Kopf ausgelöst werden. Bei Rachitikern hält es länger an, was bei Untersuchungen auf Meningealreizung im Säuglingsalter zu beachten ist. 8. Der Handflächenreflex nach FURMANN ist (während leichten Schlafes) konstant bis zum 5. Monat und wird dann immer seltener. 9. Greif- und Fluchtreflexe; sie verschwinden erst im 2. Lebensjahr. 10. Typische Stellung von Armen und Händen im Schlaf. 11. Symmetrische Beuge- und

Strecksynergien der Beine. 12. Der rhythmische Saugreflex eventuell mit Suchreflex, wobei der Säugling den Reizungsgegenstand mit dem Mund zu erreichen versucht.

Eine strenge Gesetzmäßigkeit für das Vorhandensein des Babinskischen Reflexes bei jungen Säuglingen läßt sich nicht feststellen; es kann das gleiche Kind, wenn man es mehrmals hintereinander untersucht, verschieden reagieren. Nach Peiper wird durch den Reiz ein athetotisches Bewegungsspiel aller Zehen ausgelöst, das durch die noch unvollkommene Arbeitsfähigkeit des Corpus striatum zu erklären ist. Über den Zeitpunkt, wann der für Erwachsene normale Fußsohlenreflex vorherrschend wird, sind die Ansichten geteilt; die Angaben lauten von 9 Monaten bis zu 2 Jahren. Schäfers Reflex ist wie beim Erwachsenen fast bei allen Kindern aller Altersstufen vorhanden.

Rossolimos Zehenreflex, beim Erwachsenen ein Symptom für Pyramidenbahnläsion, findet sich bei Kindern im 1. Lebensmonat in 100%. Danach nimmt die Frequenz ab und nach dem 2. Jahr bedeutet Rossolimos Reflex wie beim Erwachsenen eine Pyramidenbahnläsion (Prissmann). Der Achillessehnenreflex fehlt in der 1. Lebenswoche nach Furmann in 34% der Fälle. Zuweilen tritt Fußklonus bei seiner Auslösung auf.

Der Patellarreflex scheint bei Neugeborenen ziemlich regelmäßig vorhanden zu sein. Im Vergleich zum Erwachsenen findet man den Patellarreflex von der 2. Woche bis zu 9 Monaten deutlich erhöht, was wohl mit dem gewöhnlich erhöhten Muskeltonus des Säuglings zusammenhängen dürfte; doch kommt ein gesteigerter Reflex auch bei Säuglingen mit Hypotonie vor (Cattaneo). Nicht selten erhält man eine Mitreaktion der nicht geprüften Seite. Die Stärke des Reflexes wechselt bis zum 2. Lebensjahr oft auf beiden Seiten, was vielleicht auf die Beobachtung Gundobins zurückzuführen ist, daß beim Kind mehr als beim Erwachsenen die Stärke des Reflexes der Intensität des Reizes entspricht. Er wechselt auch von einem Tag auf den anderen.

Rossolimos Analreflex findet sich nach Furmann unter 6 Monaten fast immer. Eine Zusammenziehung der Glutaealmuskulatur ist jedoch nur in Ausnahmefällen im 1. Halbjahr zu sehen, im 2. Halbjahr in 10%. Das Auftreten der Bauchreflexe während des 1. Lebensjahres wird verschieden angegeben. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Gliedmaßen sind nach Gundobin bei

der Geburt nicht vorhanden und treten im allgemeinen erst nach 3 Monaten auf. Der Kieferreflex kommt nach GUNDOBIN meist schon von der Geburt an vor. Seine Stärke wechselt aber sehr während des Kindesalters. Der Cornealreflex fehlt nach SOLTMANN, ist aber nach FARAGO stets schon bei der Geburt vorhanden. Der Schlundreflex ist nach GUNDOBIN ebenfalls schon bei der Geburt vorhanden.

OPPENHEIM hat einen Reflex beschrieben, den er als Freßreflex bezeichnet und der sich hauptsächlich bei der infantilen Pseudobulbärparalyse konstatieren läßt; nach FÜRNROHR findet er sich normal bei Kindern bis zum 7. Lebensmonat: Beim Berühren der Zunge, des harten Gaumens oder der Lippen mit einem glatten Stab treten rhythmische Kau- und Schluckbewegungen (meist 4—6) auf. Vom 8. Monat an ist der „Freß"reflex nicht mehr konstant, vom 11. Monat ab wird er normalerweise nicht mehr gefunden.

Koordinierte Reflexe.

Von den koordinierten Reflexen des Neugeborenen wurde das Niesen von der ersten Minute an beobachtet, Gähnen mit 5 Minuten, Schluckauf mit 6 Stunden und selbstverständlich Schreien, Harnlassen und Stuhlabsetzen von entsprechend früher Zeit an, die beiden letzten werden wahrscheinlich schon vor der Geburt ausgeführt, wie man aus der Beschaffenheit des Fruchtwassers entnehmen kann.

Auch das Saugen und Schlucken wird mit auf die Welt gebracht. Das Saugen ist diejenige Bewegung, die selbst Kinder können, deren Großhirn vollkommen zerstört ist. Die Unabhängigkeit der Saug- und Schluckbewegung vom Großhirn spricht dafür, daß es sich um einen im Mittelhirn lokalisierten Reflexvorgang handelt.

Das Mienenspiel beruht auf angeborenen Reflexen (PEIPER). Die Reflexe geraten erst im Laufe des 1. Lebensjahres unter den Einfluß des Großhirns. Da bei Erkrankung des Corpus striatum das Mienenspiel verschwindet, wird die vermittelnde Zentralstelle dorthin verlegt. Beim Neugeborenen ist sie bereits soweit arbeitsfähig, daß sie die Äußerungen der Unlust vermittelt, während der Ausdruck der Lust erst später möglich wird. Im allgemeinen ist ein deutliches Lächeln kaum vor Ablauf des 1. Monats zu sehen.

Das Gähnen findet sich bei Säuglingen, besonders bei Frühgeburten, gar nicht so selten, wenn sie aus dem Schlafe heraus-

genommen werden. Die physiologische Bedeutung des Gähnens ist bis heute noch nicht klar erkannt; jedenfalls ist sein Vorkommen bei Frühgeburten nicht auf ein Geburtstrauma zurückzuführen, da es oft bei klinisch ganz gesunden Kindern auftritt (PEIPER).

Das Schreien des jungen Säuglings wechselt in seiner Qualität nicht ausgesprochen mit dem Reiz, der es veranlaßt; nur das eine ist zu bemerken, daß die Intensität außerordentlich ansteigt, wenn Koliken die Ursache sind. Schluchzen wird in der allerersten Lebenszeit nicht gehört, es beginnt erst im 2. Monat. Das Schreien ist bisweilen sogar schon in den ersten Wochen mit Tränenvergießen verbunden, aber für gewöhnlich sind Tränen nicht vor dem 3. oder 4. Monat sichtbar. Beim Weinen des sehr jungen Säuglings fehlt oft ein schmerzlicher Gesichtsausdruck, der bei älteren Kindern den Eindruck verstärken soll.

Das Weinen ist nach einer Beobachtung von MONAKOW in den ersten Lebensmonaten ein rein reflektorischer Vorgang, der auch bei Ausschaltung des Großhirns in normaler Weise vor sich gehen kann. Das Lachen hingegen scheint doch schon der Ausdruck eines psychischen Vorganges zu sein, es tritt denn auch in ausgesprochener Form erst etwa im 3. oder im 4. Lebensmonat auf.

Bei der Reaktion des jungen Säuglings auf Gehörseindrücke handelt es sich im wesentlichen auch nur um reflektorische Prozesse, hauptsächlich um Erschrecken. Erst etwa im 3. Monat werden Schalleindrücke perzipiert.

Das Essen ruft eine starke Reizung der Nahrungszentren hervor, wodurch eine Hemmung der anderen Zentren, besonders derjenigen des Schmerzes eintritt. Entsprechend der eintretenden Sättigung nimmt diese Hemmung zum Ende des Essens ab. Während des Schlafes nach der Nahrungsaufnahme sinkt die Erregbarkeit des Schmerzreflexes. Die Erregbarkeit des Schmerz- und Nahrungsreflexes weist bei einem und demselben Kinde im Verlaufe eines Tages und an verschiedenen Tagen Schwankungen auf.

Die geistige Entwicklung des Kindes.

Die Verbindung gewisser sensorischer Zentren mit motorischen ist ein Prozeß, der sich schon in einer sehr frühen Periode entwickeln dürfte und der sehr bald zu den angeborenen Reflexen neue Reaktionen hinzufügt, mit denen der Eindruck von Zufriedenheit oder Unzufriedenheit, Willigkeit oder Zurückweisung zu-

sammenhängt. In dieser Richtung schreitet die Verwandlung der offenbaren Reflexhandlungen in die sogenannten gewollten Handlungen fort.

SANFORD beschreibt den Charakter des Kindes folgendermaßen: Seine Aufmerksamkeit ist leicht zu erwecken, jedoch schwer zu erhalten. Damit ist gesagt, daß es einen passiven Typus darstellt, der durch die Stärke und Neuheit der Reize gelenkt wird, anstatt durch den Willen, eine bestimmte geistige Einstellung in Hinblick auf den Ablauf der äußeren Ereignisse beizubehalten. Dies beweist wiederum den Mangel an cerebralen Hemmungen. In dem Nervensystem des Kindes beobachtet man die eigenartigste Koexistenz von Plastizität und Starrheit; erstere zeigt sich in der raschen Ausbildung von Gewohnheiten, letztere in dem außerordentlichen Widerstand gegen einen Wechsel, sobald eine Handlung zur Gewohnheit geworden ist. Bildlich gesprochen, haben wir es mit einem Gehirn aus weichem Material zu tun: es ist leicht seine Substanz zu bahnen, jede Furchung jedoch führt schnell zu einer bedeutenden Tiefe. Außerdem werden diese bildlichen Geleise regelmäßiger benützt, da sie in geringer Zahl vorhanden sind; es gibt nicht so viele Kreuzungen und Abzweigungen, die dem Ablauf einer Reaktion gestatten würden, von einem Typus in den andern überzugehen. Dieser Widerstand gegen alles Neue zeigt sich z. B. deutlich bei Kindern, die alt genug sind, um sich an Erzählungen zu erfreuen: Wiederholung macht ihnen größeres Vergnügen, als eine neue Erfindung. Dieses Beharrungsvermögen des Kindes ist eine Hauptquelle der Schwierigkeiten bei der Erziehung (WHITE); es macht jeden Fortschritt mühsam; immer ist eine regressive Kraft vorhanden, ein Wunsch zurückzukehren zu dem, was gewohnt und daher leicht ist.

Kinder bis etwa zum 10. Jahre haben eine physiologische Disposition zu Gewohnheitsneurosen (ZAPPERT). Es sind darunter koordinierte Bewegungen sowie sekretorische und vasomotorische Vorgänge gemeint, die in gleichmäßiger Wiederholung ablaufen, gegen äußere Beeinflussung ziemlich refraktär sind und zumeist ohne Folgen verschwinden. Neuropathische Individuen besitzen eine besondere Neigung, Gewohnheitsneurosen zu erwerben und an ihnen mit großer Hartnäckigkeit festzuhalten.

KRASNOGORSKI zeigte, daß die *bedingten Reflexe*, wie sie in den Tierversuchen PAWLOWS aufgefunden wurden, in grundsätzlich

gleicher Weise beim Säugling auszubilden seien. Nach PAWLOW wird beim Tier der Ausführungsgang der Speicheldrüse nach außen vernäht; jedesmal, wenn das Tier Futter bekommt, kann man die Speichelabsonderung beobachten (ein unbedingter Reflex). Wird die Fütterung stets mit einem Sinnesreiz verbunden (Anschlagen einer Glocke), so genügt schließlich der Sinnesreiz (z. B. der Glockenton) allein, um einen vermehrten Speichelfluß hervorzurufen (bedingter Reflex).

Indem das Kind lernt, auf bestimmte Situationen oder Reize mit bestimmten, immer gleichen Bewegungen zu reagieren, mit dem Mechanismus des Bedingungsreflexes, ist sein Verhalten zu einem Teile dem Willen entzogen. Diese Entwicklung kann für das Kind ein großer Vorteil sein, indem es ohne Anstrengung und Überlegung die richtigen Bewegungen beherrscht.

Die bedingten Reflexe spielen schon im Säuglingsalter eine große Rolle; sie bilden ein wichtiges Hilfsmittel für die ersten Erziehungsversuche (CZERNY). Soll das Kind z. B. an die regelmäßige Entleerung von Stuhl und Harn gewöhnt werden, so wird es während des Abhaltens an bestimmte Laute gewöhnt (mit denen es später selbst die Stuhl- und Harnentleerung zu bezeichnen pflegt). Auf diese Weise wird ein bedingter Reflex ausgebildet, so daß das Kind auf die entsprechenden Laute hin Stuhl und Harn entleert.

Ähnlich werden Gegenstände und Handlungen, die dem Kinde verboten sind, mit bestimmten Worten belegt, und es genügt schließlich das Aussprechen des Wortes, um das verbotene Vorhaben des Kindes zu unterdrücken, ihm also die ersten Hemmungen anzuerziehen.

Die ersten Kunststücke, die das Kind erlernt, bestehen in nichts anderem als in bedingten Reflexen. Am Ende des 1. Lebensjahres kann es auf Wunsch nach Nase, Ohren und Augen deuten, durch Erheben der Arme zeigen, wie groß es ist usw. Die Kunststücke sind für das Kind zunächst genau so sinnlos wie die meisten Dressurkunststücke des Tieres für das Tier selbst. Ebenso werden die ersten sinnvollen Worte des Kindes als bedingte Reflexe erworben, indem immer bestimmte Gegenstände, Personen oder Handlungen mit Worten belegt werden. Dabei geht das „Wortverständnis" der Fähigkeit, sinnvolle Worte selbst zu sprechen, voraus. Der Zeitpunkt, an dem dies zuerst gelingt, schwankt bei

verschiedenen Kindern sehr. Er liegt nach STERN zwischen dem 9. und 16. Monat. Es zeigt sich gerade hier, wie das Zustandekommen neuer Fähigkeiten von der Anleitung abhängig ist, die das Kind von seiner Umgebung erhält. Wird die vorhandene Lernfähigkeit nicht ausgenützt, so werden auch keine Fortschritte gemacht. Infolgedessen entwickeln sich bekanntlich die geistigen Fähigkeiten des Säuglings in einer Anstalt langsamer als zu Hause. Wo über der körperlichen Pflege die geistige vernachlässigt wird, kann es sogar zu einer Schädigung der körperlichen Entwicklung kommen, zu einer „psychischen Inanition", die die Ernährungserfolge beeinträchtigt.

In den ersten 5 Monaten sind noch keine bedingten Reflexe und keine Intelligenzleistungen vorhanden. Bedingte Zusammenhänge lassen sich zuerst mit ungefähr einem halben Jahr ausbilden, und um dieselbe Zeit treten die ersten Intelligenzleistungen (Schnullerversuch[1], Tuchversuch[2]) auf. Im letzten Vierteljahr werden kompliziertere Aufgaben gelöst, allerdings noch nicht regelmäßig (an eine Schnur gebundenes Ziel[3], Umwegversuch[4]); die Fähigkeit, das Ziel mit einem Werkzeug zu erreichen, ist im Säuglingsalter noch nicht vorhanden.

[1] Gibt man einem Kind, das an den Schnuller gewöhnt ist und ihn sich selber in den Mund stecken kann, den Schnuller falsch in die Hand, so daß zunächst das offene Ende in den Mund gesteckt wird, so bemerkt der Säugling sofort, daß etwas nicht in Ordnung ist, nimmt ihn wieder heraus und dreht ihn solange bis das richtige Ende im Munde steckt, was ihm etwa in einer $^1/_2$ Minute gelingt.

[2] Das Kind liegt in Rückenlage im Bett; während man mit ihm spricht, wird ihm plötzlich ein leichtes undurchsichtiges Tuch über das Gesicht gebreitet. Das Kind will natürlich das Tuch entfernen, um die Person, die noch weiter mit ihm spricht wieder zu sehen. Die Aufgabe ist gelöst, wenn es das Tuch mit der Hand ergreift und wegzieht; wenn das Tuch groß genug ist, reichen Kopfbewegungen nicht aus.

[3] Das Ziel ist an eine Schnur gebunden und befindet sich außer Reichweite des Kindes, während die Schnur geradewegs auf das Kind zuläuft. Das Kind muß also die Schnur ergreifen und an sich ziehen, um den Gegenstand zu gewinnen.

[4] Das Kind befindet sich in einem Laufrahmen, dessen hintere Wand fehlt. Das Ziel liegt auf der anderen Seite der Vorderwand. Um es zu erreichen, muß das Kind um das eine Seitenstück des Rahmens herumlaufen, sich also zunächst von dem Ziel entfernen.

Das Gedächtnis.

Der einfachste Ausdruck eines Gedächtnisses liegt vor, wenn der Ablauf einer Reaktion durch eine vorangegangene Reaktion beeinflußt wird. Damit dieser Vorgang zustande kommt, muß von der ersten Reaktion eine Spur hinterlassen werden, die bei dem Eintritt der zweiten Reaktion noch vorhanden ist. Faßt man den Begriff des Gedächtnisses so weit, so ergibt sich, daß der Neugeborene, und sogar schon das ungeborene Kind ein Gedächtnis besitzt.

Dies ist mit Hilfe der Schreckreaktion nachzuweisen; auf plötzlichen starken Sinnesreiz beliebiger Art fährt der Säugling zusammen; wiederholt sich aber der Reiz mehrere Male kurz hintereinander, so wird die Reaktion immer schwächer und verschwindet schließlich ganz. Den gleichen Vorgang konnte PEIPER mit Hilfe sehr starker Schallreize beim ungeborenen Kinde nachweisen. Es dauert allerdings nur Minuten, bis die Reaktionsfähigkeit wieder hergestellt ist.

Weitergehende Gedächtnisleistungen lassen sich zuerst vom Geschmackssinn aus nachweisen. Die mit gezuckerter Kuhmilch aufgezogenen Kinder verweigern oft die weniger süße Frauenmilch (aus der Flasche), sie sind also bereits für den Unterschied empfindlich, wenn auch vielleicht nur in der Weise, daß die weniger süße Nahrung ungenügende Saugbewegungen auslöst, daß also einfach die Reizschwelle gestiegen ist. Gegenüber der Annahme, daß das Kind Vergleiche mit der sonst gewohnten Nahrung zieht, betont PEIPER, daß man sich die ersten Leistungen gar nicht einfach genug vorstellen könne.

Die Fähigkeit, fremde und bekannte Menschen voneinander zu unterscheiden, wird im allgemeinen im 3. Monat erreicht. Die Milchflasche wird gleichfalls im 3. Monat zum erstenmale erkannt.

Bekanntlich nimmt die FREUDsche Lehre beim Neugeborenen ein Gedächtnis an, das imstande ist, sich die Geburtseindrücke dauernd zu bewahren. Die Untersuchung des Säuglings selber ergibt keinerlei Anhaltspunkt dafür, PEIPER konnte im Gegenteil, wie schon erwähnt, zeigen, daß das „Gedächtnis" des Neugeborenen die Eindrücke nur minutenlang zu bewahren vermag.

Versuche von PEIPER sowie von KÖHLER ergaben, daß Kleinkinder, ebenso wie die in gleicher Weise untersuchten Schimpansen

und Hühner, strukturgemäß wählen. D. h. wenn man sie z. B. auf einen bestimmten Farbton dressiert, so erkennen sie in geänderter Versuchsanordnung diesen bestimmten Ton nicht wieder, sondern wählen einen helleren, wenn der Ton, auf den sie dressiert wurden, in der ursprünglichen Anordnung der hellere war und umgekehrt.

Zahlen, d. h. Mehrheiten gleichartiger Gegenstände, unterscheiden 2—3jährige Kinder nicht nach der Zahl, sondern nur nach dem Erinnerungsbild.

Peiper betont die auffallende Leichtigkeit, mit der sich ein Kind (im Gegensatz zum Tier) auf die entgegengesetzte Versuchsanordnung umgewöhnen läßt, was wohl auf die höhere Intelligenz des Kindes zurückzuführen ist.

Die Entwicklung der Sprache.

Hauptsächlich ist es wohl der Nachahmungstrieb, der die Kinder dazu führt, die ersten Höreindrücke wiederzugeben.

Die ersten Worte der Sprache der Erwachsenen werden im allgemeinen am Ende des 1. oder am Beginn des 2. Lebensjahres erlernt.

Monakow betont, daß die Entwicklung der Kindersprache große Ähnlichkeit mit der Entwicklung der Sprache bei den primitiven Völkern hat. Nach Lubbock wird in zahlreichen Negerdialekten das Wort „Vater" durch Wawa, Papa oder Tafa, auch Dada wiedergegeben, das Wort „Mutter" als Nana, Mama, Oma oder Ommo. Am leichtesten gelingen dem Kinde bei der Aussprache der Konsonanten die Lippenlaute (p, b, f, w, m) und die Zahnlaute (t, d, l, n) während g und k Schwierigkeiten machen. Gutzmann und Preyer weisen darauf hin, daß für die Aussprache der Zahn- und Lippenlaute derselbe Mechanismus in Betracht kommt wie für die Saugbewegungen, und daß auf dieser Tatsache ihre leichtere Erlernbarkeit beruhe. Als zweites Moment kommt hinzu, daß die Kinder die Bewegungen zur Hervorbringung der Lippen- und Zahnlaute am Erwachsenen am besten beobachten können, während die anderen Laute in der Mundhöhle selbst gebildet werden und die dazu nötige Zungenstellung von den Kindern nicht wahrgenommen werden kann.

Kussmaul unterscheidet drei Stadien der kindlichen Sprachentwicklung: Am Ende des 1. Vierteljahres beginnen die meisten

Kinder allerlei unartikulierte Laute auszustoßen, die KUSSMAUL als Urlaute bezeichnet. In dieser Zeit sind die akustischen Fähigkeiten der Kinder noch zu gering, um die einzelnen Laute der Sprache zu unterscheiden und nachzuahmen. Erst allmählich bildet sich die akustische Aufmerksamkeit und das akustische Gedächtnis soweit aus, daß das Kind aus der Sprache der Umgebung gewisse Laute heraushört und seinem Gedächtnis einprägt. Mit dem Versuch, diese Laute nachzuahmen, tritt das Kind in das zweite Stadium der Sprachentwicklung ein. Es produziert jetzt Laute, Silben und Wörtchen, die auch in der Sprache vorkommen, die aber noch keine Beziehung zur Vorstellungstätigkeit des Kindes haben; es ist noch kein Sprachverständnis vorhanden. Erst allmählich lernt das Kind mit den Worten einen bestimmten Sinn zu verknüpfen und tritt hiermit in das dritte Stadium der Sprachentwicklung ein. Der Kreis der sinnvoll gebrauchten Worte vergrößert sich zu dieser Zeit mit jedem Tag.

Der Wortschatz des Kindes vermehrt sich von etwa 40 Worten am Ende der ersten $1^1/_2$ Jahre bis auf 300, sogar 800 Worte am Ende des 2. Jahres.

Bald kann auch das Kind durch Verbindung mehrerer Worte seinen Gedanken Ausdruck verleihen; allerdings sind diese „Sätze" noch längere Zeit agrammatisch, die Worte werden gar nicht oder falsch flektiert und Worte, mit denen die Kinder noch keinen Sinn verbinden (Artikel, Kopula, Pronomina, Numeralia, Präpositionen usw.) werden ausgelassen. Erst allmählich, etwa bis zum Beginn des 4. Lebensjahres, gleichen sich diese Mängel aus und das Kind beherrscht innerhalb seines verhältnismäßig engen Vorstellungsgebietes halbwegs die Sprache.

Beim normalen Kind ist die Entwicklung des geistigen Lebens eng verknüpft mit dem Gebrauch der Sprache. Fast alles Wissen, das das Kind sich mit Hilfe der wachsenden Perceptionsfähigkeiten seiner Sinnesorgane aneignet, nimmt es in Verbindung mit der Auffassung von Worten auf. Die Sprache ist eines der wichtigsten natürlichen Mittel für die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten.

Das Zentrum für das Hören von Worten beginnt bereits gleich nach der Geburt Eindrücke zu erhalten. Die Gedächtnisfunktionen, welche sowohl das Wort als auch seine Bedeutung im Erinnerungsschatz aufbewahren, entwickeln sich langsam immer mehr und

wenn die allgemeine geistige Entwicklung des Kindes dann denjenigen Grad erreicht hat, der die ersten Sprachversuche des Kindes auslöst, so hat das Gedächtnis bereits genügend gehörte Worte für diese Unternehmung aufgespeichert. Und während nun das motorische Sprachzentrum in Aktion tritt, beginnt auch die Entwicklung und Heranbildung desjenigen Zentrums, welches die Empfindungen, die für die Dirigierung der peripheren Sprachbildung notwendig sind, im Gedächtnis aufbewahrt.

Das Schreien des jungen Säuglings wird später begleitet von sehr einfachen kindlichen Tönen (bah, bah usw.). Diese bringt das Kind hervor aus Vergnügen an der Muskelaktion und später auch aus Freude an seiner Fähigkeit, Töne zu produzieren. Noch später versucht das Kind seine selbst hervorgebrachten Töne nachzuformen. Wenn es dann schließlich versucht, ein von jemand anderem gesprochenes Wort nachahmend zu wiederholen, so ist es gerade an der Grenze, wo das Verständnis für die Bedeutung des Gesprochenen beginnt. Inzwischen geht die geistige Entwicklung ständig weiter; die Gedanken werden klarer erfaßt. Das auditorische Sprachzentrum wird beladen mit einer riesigen Gedächtnismenge von gehörten Worten und ihrer Bedeutung. Das einfache Wiederholen von Worten ohne Rücksicht auf ihren Sinn wird jetzt verdrängt durch einen höheren geistigen Vorgang. Das Kind wiederholt nun, mit der Absicht, Gedanken auszudrücken, Worte, die es aus seinem eigenen auditorischen Sprachzentrum entnimmt — es beginnt zu sprechen.

Von da an beginnt die feinere Ausbildung des motorischen Sprachzentrums in dem Maße als die periphere Wortbildung exakter versucht wird. In endlosen Versuchen und Wiederholungen wird der Effekt Schritt für Schritt verbessert. Das Sprechen beginnt zuerst mit „ein-Wort-Sätzen", einfache Zusammenstellungen folgen, bis schließlich mit dem Fortschreiten der geistigen Entwicklung normale Sätze gebildet werden.

Es gibt keinen bestimmten Zeitpunkt, in dem das Kind befähigt wäre, mit der Entwicklung seiner Sprache zu beginnen. Die vorbereitende Periode für den Sprachbeginn ist ausgefüllt von dem Beginn der geistigen Entwicklung, von der Erlernung des Verstehens gesprochener Worte und von den ersten Einübungen der peripheren Sprachorgane. Irgendwann zwischen dem Ende des 1. und dem Ende des 3. Lebensjahres beginnen die Kinder zu sprechen. Vor

dem Ende des 3. Jahres kann der Beginn des Sprechens noch nicht als pathologisch verzögert angesehen werden. Kinder, die am Ende des 3. Jahres zu sprechen beginnen, können ebenso rasch zu einer normalen Sprache kommen und geistig ebenso normal entwickelt sein, wie Kinder, die im 2. Jahre zu sprechen beginnen. Immerhin aber fangen diejenigen Kinder, welche später Sprachstörungen oder intellektuelle Rückstände zeigen, verhältnismäßig spät zu sprechen an. Die Periode der Sprachentwicklung bis zum grammatikalisch einwandfreien Ausdruck umfaßt ungefähr die Zeit vom Ende des 1. bis zum Ende des 8. Lebensjahres. Beginnt ein Kind sehr spät zu sprechen und hat sich trotz seiner Fähigkeit zu kompletter Sprachentwicklung diese Fähigkeit infolge zu großer Langsamkeit des Prozesses bis zum Ende der „Sprachentwicklungsperiode" noch nicht vervollkommnet, so können Unvollständigkeiten in der Artikulation fixiert bleiben.

Der Schlaf.

Der Schlaf, der für gewöhnlich als eine Aufhebung des Bewußtseins betrachtet wird, kann in den ersten Lebenswochen als ein Zustand angesehen werden, bei welchem die Reizschwellen stark erhöht sind, was eine Einschränkung der Reflexe und des allgemeinen Tonus des ganzen Nervensystems bedingt. Der Schlaf ist anfänglich gewissermaßen der natürliche Zustand, der nur durch starke Reize, wie z. B. durch die Hungerkontraktionen, unterbrochen wird (Compayré).

Mit der zunehmenden Reizbarkeit der Receptoren und der zunehmenden Entwicklung der anatomischen Voraussetzungen für eine mehr ausgebreitete Ausstrahlung der sensorischen Impulse werden durch die äußeren Reize immer mehr von jenen Reaktionen ausgelöst, welche den Zustand des Wachseins ausmachen. Kräftige Reizung jedoch führt zu Ermüdung und die Reizschwelle wird höher — daher die Wiederkehr des Schlafes. Compayré meint, daß der Schlaf in der ersten Lebenszeit auf der Unzulänglichkeit der Reize beruht, während der Schlaf des älteren und schon aktiveren Säuglings eine Erschöpfung der Receptoren bedeutet. In beiden Fällen liegt die Reizschwelle hoch, das eine Mal infolge der Unreife der Struktur des Organismus, das andere Mal infolge der Anhäufung von Stoffwechselprodukten.

Economo führt die nervösen und psychischen Erscheinungen

des Schlafes auf ein eigenes „Schlafsteuerungszentrum" zurück, dessen Sitz er auf Grund anatomisch-pathologischer Untersuchungen im Übergangsteil vom Zwischen- zum Mittelhirn vermutet. Von dort aus soll das Bewußtsein im Großhirn ausgeschaltet, die Erregungsleitung zum Zwischenhirn gesperrt und der Einfluß auf die vegetativen Zentren des Zwischenhirns ausgeübt werden. Diese Stelle müßte also schon beim Neugeborenen arbeitsfähig sein. Damit stimmen die Befunde überein, die an großhirnlosen Mißgeburten erhoben wurden und die bei solchen Mittelhirnwesen einen deutlichen spontanen Wechsel zwischen Schlafen und Wachen ergeben; alle wichtigen Erscheinungen, die den Hirnschlaf ausmachen, waren auch bei ihnen vorhanden und können auf das Schlafsteuerungszentrum ECONOMOS bezogen werden.

Die Untersuchungen ROSENBACHS an Kindern ergaben, daß der Schlaf, nach einer vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung beim Einschlafen, verschiedene Stadien der Reflexhemmung darbietet, die um so ausgeprägter wird, je tiefer der Schlaf wird. Ein wirklich fester Schlaf ist erst vorhanden, wenn die Bauch-, Cremaster- und Patellarreflexe fehlen; der allertiefste Schlaf besteht, wenn Kitzeln der Sohle oder der Nase erst bei einer gewissen Reizstärke Reflexbewegungen auslöst. Im tiefsten Schlaf ist die Pupille enger als jemals im wachen Zustande und verändert sich nicht auf Lichteinfall.

Die größte Schlaftiefe ist nach ROSENBACH mit der stärksten Schlaffheit der Extremitäten verbunden, welche nach dem Erheben losgelassen schlaff herabfallen. Stärkere Reizung der Nasenschleimhaut kann ohne zur Unterbrechung des Schlafes zu führen, Zuckungen der Hände und sogar konvulsivische Bewegungen des ganzen Körpers auslösen, was im wachen Zustand nicht vorkommt (VIERORDT).

Die wichtigsten Begleiterscheinungen des Schlafes sind schon im Säuglingsalter vorhanden; abweichend ist jedoch die Haltung, die der Säugling einnimmt. Es handelt sich dabei eigentlich weniger um eine Schlaf- als um eine Ruhehaltung, die auch sonst in der Ruhe bevorzugt wird. Es ist der Rumpf in Rückenlage leicht gebeugt, die Beine sind an den Leib gezogen, die beiden Hände liegen zu Fäusten geballt zu beiden Seiten des Kopfes auf der Unterlage, wobei die Vorderarme stark proniert sind. Manchmal sieht man eine kleine Abweichung: die Arme sind im

Ellbogen noch stärker gebeugt, so daß die Hände hinter dem Nacken liegen. Im allgemeinen erschlaffen zwar die Muskeln des Schlafenden ebenso im Säuglingsalter wie beim Erwachsenen, dadurch werden aber nicht tonische Erregungszustände ausgeschlossen; so setzt nach EBBEKE der Lidschluß im Schlafe nicht eine Entspannung des Augenlides, sondern eine dauernde Orbicularisкontraktion voraus. Ähnlich sei vielleicht die Schlafhaltung des Säuglings auf eine tonische Erregung der Armmuskulatur zurückzuführen.

BERNFELD betrachtet den Schlaf des Neugeborenen als eine Rückkehr zu dem fetalen Zustand. PEIPER betont dagegen, daß bereits das ungeborene Kind imstande ist zu wachen, und daß es ganz unbewiesen ist, daß die Frucht eine Entwicklungsstufe durchläuft, in welcher sie nur schläft. Ebensowenig hält er die Schlafhaltung des Säuglings, wie vielfach angegeben wird, für eine Erinnerung an den Zustand vor der Geburt, denn der Druck des Uterus zwingt die Kinder, einen möglichst kleinen Raum einzunehmen, so daß sie in eine ganz andere Haltung geraten.

Nach VIERORDT soll eine Begünstigung des Stoffansatzes während des Schlafes bestehen; so soll z. B. die Abendmilch von jungen Tieren besser ausgenützt werden als die am Tage genossene.

In der ersten Lebenszeit gibt es gewöhnlich keinen langdauernden ununterbrochenen Schlaf, da 3 Stunden nach der Mahlzeit die Hungerkontraktionen wieder beginnen. Sobald diese Pausen etwas länger werden, wacht das Kind in der Nacht nur noch einmal infolge seines Hungers auf.

Der gesunde junge Säugling wacht nur um die Zeit der Nahrungsaufnahme, also im Verlauf von 24 Stunden ungefähr 3—4 Stunden. Im 5.—6. Monat kann er schon einige Stunden ununterbrochen wachen. Das 1jährige Kind schläft immer noch viel länger als es wacht; im 2. und 3. Jahr dauert der Nachtschlaf 10—12 Stunden, während der oft recht tiefe Tagesschlaf bloß noch 1—2 Stunden in Anspruch nimmt. Vom 4. oder 5. Jahre an hört das Bedürfnis, auch während des Tages zu schlafen, auf. Das 5.—6. Jahr braucht etwa 10, das 7.—11. etwa 9, das 12.—14. etwa 8 Stunden zum Schlafe. Im Winter ist aber das Schlafbedürfnis um etwa eine Stunde vermehrt.

PFAUNDLER veranschlagt die Schlafdauer des Säuglings auf 20—16 Stunden, für das Kleinkind auf 16—12 Stunden und für

das ältere Kind auf 11—9 Stunden. Die Schlafdauer des einzelnen Kindes ist aber in hohem Maße von seinem Gesundheitszustande, dem Vorhandensein oder Fehlen von Reizen, sowie von seinen Gewohnheiten abhängig.

Die längere Schlafdauer im Kindes- und Wachstumsalter hängt möglicherweise mit dem intensiveren Stoffwechsel dieser Zeit zusammen, durch den vielleicht größere Mengen von Ermüdungsstoffen (Kenotoxine) gebildet werden, die erregend auf das „vegetative Schlafzentrum" wirken. Möglicherweise ist auch das vegetative Schlafzentrum in späteren Lebenszeiten durch Ermüdungsstoffe weniger erregbar und dadurch kann die geringere Schlafdauer im Greisenalter bedingt sein.

Die Frage, warum das Schlafbedürfnis des Säuglings so unverhältnismäßig groß ist, ist jedoch bis heute noch nicht genug geklärt. Stammesgeschichtlich ist jedenfalls, gerade umgekehrt zu der Entwicklung des einzelnen Menschen, das Schlafbedürfnis um so geringer, je unentwickelter das Nervensystem ist.

Czerny untersuchte die Schlaftiefe von Kindern mit Hilfe der Bestimmung des Reizschwellenwertes für elektrische Hautreizung. Er gelangte zu dem Ergebnis, daß die Schlaftiefe innerhalb der 1. Stunde ihr Maximum erreicht, innerhalb der 2. sehr rasch und von da an langsamer sinkt, um in der 5. und 6. Stunde auf einem Minimum zu verweilen und dann noch ein zweites Mal in den Morgenstunden, jedoch nur langsam, anzusteigen. Die zweite Vertiefung des Schlafes, welche in die 9. oder 10. Stunde fällt, erreicht zwar nie die Intensität des Schlafes in der 1. Stunde, sie ist jedoch verhältnismäßig groß und besonders bemerkenswert, da bei Erwachsenen kein Ansteigen der Schlaffestigkeit in den Morgenstunden (Kohlschütter) oder höchstens eine leichte Erhebung der Schlafkurve (Mönninghoff und Piesbergen) beobachtet wird.

Die Säuglinge der ersten Lebenswochen zeigen eine durchschnittliche Schlafdauer von jeweils 3 Stunden. Der Anstieg der Schlaftiefe, welche nach Vierordt geringere Werte erreicht als bei älteren Kindern, erfolgt innerhalb der 1. Stunde ebenso rasch wie bei den größeren Kindern, sinkt jedoch dann nur langsam ab. Ältere Säuglinge mit schon etwas längerer Schlafdauer verhalten sich ebenso, nur ist der absteigende Schenkel der Schlaftiefenkurve etwas länger. Daß die Säuglinge trotz ihrer geringeren Schlaf-

tiefe auch in sehr unruhiger Umgebung ruhig schlafen können, beruht vielleicht auf dem Einfluß der Gewohnheit (VIERORDT).

Einen Übergang zum Verhalten der älteren Kinder zeigen die Kinder gegen Ende der Säuglingszeit: CZERNY untersuchte die Schlaftiefe von 9 Monate alten Kindern während der ganzen Nacht und fand zwei eingipfelige, durch eine wache Pause getrennte Kurven, welche sich dadurch unterscheiden, daß die Schlaftiefe in der zweiten Periode viel geringere Werte erreicht als in der ersten. Der Anstieg und das Absinken der Schlaffestigkeit in der zweiten Periode erfolgt langsamer, die Dauer des Schlafs ist eine kürzere. Wenn mit fortschreitendem Alter der aus dem Nahrungsbedürfnis resultierende Reiz, welcher den Grund der Schlafunterbrechung bildet, kleiner wird, so daß das wache Stadium zwischen den beiden Schlafperioden ausfällt, dann gleicht die Kurve der bereits geschilderten des älteren Kindes. Der deutliche Einfluß, welchen beim 9monatigen Kind die erste Schlafperiode auf die kurz nachfolgende zweite ausübt, weist darauf hin, daß das zweimalige Ansteigen der Schlaftiefe in einer Nacht bei älteren Kindern so aufzufassen ist, daß der Schlaf derselben sich aus zwei Perioden zusammensetzt, welche unmittelbar aneinanderschließen, wodurch die zweite Periode in der oben beschriebenen Art modifiziert wird.

Der Nachmittagsschlaf beeinflußt die Kurve der nächtlichen Schlaftiefe in der Weise, daß der erste Anstieg langsamer erfolgt und nur eine kleinere Höhe erreicht. Der Abfall vollzieht sich nicht so jäh und die Schlaftiefe bleibt auch zur Zeit des Minimums auf etwas höheren Werten. Die zweite Steigerung ist bedeutender als die erste. Die Schlafdauer scheint nicht wesentlich beeinflußt. Der erste Anstieg der Schlaffestigkeit erleidet durch den Nachmittagsschlaf dieselben Veränderungen, welche für die zweite Steigerung der Schlaftiefe älterer Kinder charakteristisch sind.

Bei erschwerter Wärmeabgabe geht der Abfall der Schlaftiefe sehr langsam und allmählich vor sich.

Zur Zeit des ersten Schlaftiefenmaximums fühlt sich die Haut feucht an und es kommt sogar häufig im Gesicht zu deutlicher Schweißsekretion, in der übrigen Schlafzeit hingegen, besonders während des Schlaftiefenminimums, erscheint die Haut kühl und trocken. Die Zu- und Abnahme der Wasserabgabe der Haut geht vollkommen parallel mit den Schwankungen der Schlaftiefe. Die

starke Wasserabgabe auf der Höhe der Schlaftiefe ist in Anbetracht der hemmenden Wirkung der Wärmeabgabe auf die Schlaftiefe als Ursache des raschen Abfalles der physiologischen Schlaftiefenkurve anzusehen; es ist diese Wasserabgabe offenbar das Mittel, welches der Organismus besitzt, um die physiologische Schlaftiefe nicht über jenes Maß ansteigen zu lassen, wo der Schwellenwert für die peripheren Reize unendlich wird, d. h. wo der Schlaf in den Zustand der Narkose übergeht (CZERNY).

Das Minimum der Körpertemperatur fällt etwa 1 Stunde vor den Zeitpunkt der niedrigsten Schlaftiefe. Die Schlaftiefe beginnt zum zweitenmal anzuwachsen, sobald die Wasserabgabe der Haut und die Körperwärme auf die ursprünglichen Größen zurückgekehrt sind.

Der Übergang aus dem wachen in den schlafenden Zustand ist, was die Atmung betrifft, ein ziemlich unvermittelter. Die Atmung wird schnell langsamer, flacher, die Exspiration gedehnter, bis sich nach derselben allmählich eine Atempause ausbildet, welche für den eingetretenen Schlaf charakteristisch ist. Während der größten Schlaftiefe ist die Respiration am flachsten und die einzelnen Exkursionen am meisten in die Länge gezogen, wodurch auch die Pause nach der Exspiration undeutlicher abzugrenzen ist. Bei unbehinderter oder nur wenig gehemmter Wärmeabgabe können die Pausen nach der Exspiration während des Schlafes in unregelmäßigen Zeitintervallen 5—10 Sekunden lang werden, ohne daß die nachfolgenden Respirationen wesentlich dadurch beeinflußt erscheinen. Die Pausen erinnern sehr an die beim winterschlafenden Siebenschläfer und Igel beobachteten Unterbrechungen der Atmung. Ein CHEYNE-STOKESsches Atmen, wie es beim Erwachsenen beobachtet wurde (MOSSO), konnte CZERNY bei Kindern nicht finden. Zur Zeit der größten Schlaftiefe treten die Atmungsschwankungen der Pulskurve außerordentlich deutlich hervor.

Die Versuche CZERNYS an einem Kinde mit einem Defekt der Schädeldecke ergaben, daß die Gehirnpulsation mit Eintritt des Schlafes sofort stark zunimmt und ihr Maximum zur Zeit der größten Schlaftiefe erreicht. Mit dem Ansteigen der Gehirnpulsation nimmt auch das Gehirnvolumen zu. Die Zunahme der Gehirnpulsation weist darauf hin, daß es sich um eine arterielle Hyperämie des Gehirns handelt, welche ihren höchsten Grad mit

der größten Schlaftiefe erreicht. Damit ist auch die Theorie von PREYER vereinbar, daß der Schlaf durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen im Gehirn bedingt wird.

Die Störungen des Schlafes in der Kindheit zeigen, daß der Ruhezustand der verschiedenen Funktionen weniger gleichmäßig ist als beim Erwachsenen. Manchmal ruhen die motorischen Funktionen bei deutlicher Aufnahmefähigkeit der Suggestibilität, während auch umgekehrt Unruhe oder Somnabulismus bei ausgesprochener Unempfindlichkeit gegen äußere Reize vorkommt.

Das vegetative Nervensystem.

Die vom vegetativen System innervierten Organe besitzen einen automotorischen Tonus, welcher eine Funktion des Organparenchyms und seiner selbsttätigen Ganglien ist. Dieser selbsttätige Tonus gestattet den Automatismus der Organe, auch wenn sie von ihren extravisceralen Nerven getrennt sind. Das funktionelle Gleichgewicht ist aber durch die zentrifugalen und zentripetalen Fasern sicherstellt. Die zentrifugalen Fasern sind die physiologisch antagonistischen sympathischen und parasympathischen Bahnen. Die zentripetalen Fasern gehen von den Organen aus und vermitteln den Zentren die Eindrücke über die Funktion. Über diesem ganzen System gibt es noch koordinierte diencephalische Zentren und den Einfluß der Hirnrinde.

Das vegetative System befindet sich in einem Zustand der dauernden Erregung, welche den „vegetativen Tonus" darstellt. Außer diesem Zustand ist das vegetative System noch durch verschiedene Faktoren erregbar, was als „vegetative Erregbarkeit" bezeichnet wird.

Nach DANIELOPOLU beeinflussen alle Faktoren, welche auf das vegetative System wirken, die zwei Antagonistengruppen: den Sympathicus und den Parasympathicus. Er konnte nachweisen, daß in pathologischen Fällen meistens beide Antagonistengruppen entweder hypertonisch oder hypotonisch sind und daß nur in seltenen Fällen bloß die eine der beiden Gruppen verändert ist (Vagotonie, Sympathicotonie).

LHOTAS Untersuchungen am wachsenden Hund ergaben eine ganz allmähliche Entwicklung und Verstärkung des *Vagustonus*. Nach SOLTMANN fehlt beim Menschen in den ersten Wochen nach der Geburt der Vagustonus am Herzen. Der mangelhaft aus-

gebildete Vagustonus im Kindesalter hat ein leichteres Auftreten von Tachykardien zur Folge. Die Pulsbeschleunigungen bei fieberhaften Erkrankungen, die beim Erwachsenen häufig ein Zeichen von Vasomotorenschwäche darstellen, können im Kindesalter auf einer Acceleransreizung beruhen und sind daher nicht als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten. Auf einem wechselnden Erregungszustand des Nervus Vagus beruht ja auch die respiratorische Arrhythmie. Im späteren Alter ist das gesamte vegetative System viel weniger erregbar als in der Jugend. Das seltenere Auftreten von Fieber, das geringere Erröten und das schwächere Pupillenspiel in älteren Jahren weist schon darauf hin.

Die Struktur des sympathischen Nervensystems ist im Säuglingsalter unvollkommen. Die Nervenzellen in den Ganglien sind kleiner und dichter aneinandergelagert als beim Erwachsenen. Die Frage, ob die Nervenzellen in den autonomen Ganglien auch nach der Geburt noch ihre Teilung fortsetzen, war lange umstritten. Siwe hält eine weitere Teilung für wahrscheinlich, denn man findet bis zum 10. Lebensmonat vielfach in Teilung begriffene Zellen, die Kapseln der Nervenzellen sind noch schwach oder gar nicht entwickelt.

Nach L. R. Müller und Greving treten im Zelleib der Ganglienzellen des Halssympathicus während des Lebens immer mehr pigmentierte Körnchen auf, die eine deutliche Fettreaktion geben. Diese „Lipofuscineinlagerungen" nehmen im Alter schließlich eine schwarzbraune Verfärbung an.

Die erste Tätigkeit des Neugeborenen nach der Geburt ist eine Funktion des vegetativen Nervensystems: der erste Atemzug, der durch die steigende Venosität des kindlichen Blutes nach der Abnabelung ausgelöst wird. Auch zu gewissen Affekten, die in vegetativen Zentren, und zwar wahrscheinlich im Zwischenhirn, zustande kommen (Unlustgefühl durch Hunger, Schmerz usw.) ist der Neugeborene schon fähig. Weiter sind die vegetativen Reflexe beim Neugeborenen zum Teil schon vorhanden. So ruft z. B. Saugen an der Flasche Magensaftfluß hervor. Objektiv kann man sich von der Funktionsfähigkeit des vegetativen Nervensystems durch das Vorhandensein des Pupillarreflexes überzeugen, der schon bei den jüngsten Säuglingen auszulösen ist.

Die allgemeinen Gefühle, wie sie etwa von den Eingeweiden verursacht werden, scheinen an Lebhaftigkeit allmählich abzu-

nehmen. Das Hungergefühl z. B., das Anfangs mit solcher Intensität auftritt, wird später viel schwächer, so daß einem 5- oder 6jährigen Kind das Spiel oft wichtiger ist als das Essen. Bauchschmerzen scheinen bei gesunden Kindern nach dem 1. Jahr viel seltener aufzutreten als in den ersten Monaten. Was die Nausea anlangt, so treten die unangenehmen Gefühle, die der Erwachsene dabei durchmacht, beim kleinen Kinde erst ganz kurz vor dem Erbrechen auf. Eine teilweise Erklärung dafür, daß die Nausea bei kleinen Kindern eine so geringe Rolle spielt, mag in der guten Zirkulation gelegen sein. Blutüberfüllung des Splanchnicusgebietes ist im Kindesalter viel weniger als beim Erwachsenen imstande, eine Gehirnanämie und Schwächegefühl hervorzurufen.

Die vagotonischen Spasmen der Magenwand fehlen anscheinend im Säuglings- und Kindesalter vollkommen, da das primäre ulcus rotundum chronicum in dieser Lebenszeit nicht beobachtet wird. Auch Erregungszustände im vegetativen Nervensystem der abführenden Gallenwege scheinen im Säuglings- und Kindesalter nicht vorzukommen.

Die vegetativen Nerven der Niere wirken (neben einer direkten sekretionsfördernden Wirkung des Vagus) auch auf die Nierengefäße ein, und auf dem Umwege über die Vasomotoren scheint im jugendlichen Alter der Grad der lordotischen Albuminurie von nervösen bzw. psychischen Einflüssen abhängig zu sein (M. Bürger).

Das vegetative Nervensystem der Haut verhält sich in den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Beim Kleinkind hat Feer bekanntlich eine Neurose des vegetativen Systems beschrieben, die auf Erregung des autonomen Nervensystems beruht. Im jugendlichen und mittleren Alter kommen häufiger Erregungszustände im parasympathischen System vor, während sich im Alter mehr sympathikotonische Zustände geltend machen (trockene, schlecht durchblutete Haut).

Die jugendliche Hautfarbe zeichnet sich durch zwei vegetative Symptome: Pigmentarmut und gute Durchblutung aus.

Der Tonus der Muskulatur im jugendlichen und mittleren Lebensalter bedingt zum Teil die leichte Beweglichkeit der jugendlichen Organismen.

Wahrscheinlich ist das vegetative System auch beim Wachstum beteiligt, da die Reizung vegetativer Nerven einen den (be-

kanntlich wachstumsfördernden und hemmenden) Ionenwirkungen ähnlichen Effekt zeigt.

Im fertig ausgebildeten Organismus wird wahrscheinlich der gesamte Stoffwechsel durch einen im Zwischenhirn liegenden nervösen Steuerapparat beherrscht.

Nach D. GOERING soll auch das Fettgewebe vom vegetativen Nervensystem beeinflußt werden; krankhafte Veränderungen an der Zentralstelle des vegetativen Nervensystems in der Umgebung des dritten Ventrikels (z. B. Basisfrakturen, Basilarmeningitis usw.) können eine Dystrophia adiposogenitalis zur Folge haben.

Die Unreife der kindlichen Wärmeregulation wurde bereits im 1. Band besprochen. Die besondere Fieberbereitschaft des Kindes kann zum Teil auch durch eine mangelhafte Hemmung der Ganglienzellen des wärmeregulatorischen Steuerapparates im Zwischenhirn bedingt sein.

Die Sinnesorgane.

Das Auge des Kindes.

Die Anatomie des Auges. Die Größe sowie auch die Form des neugeborenen Auges ist beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Immer ist aber das Auge des Kindes im Verhältnis zum Gesamtkörper wesentlich größer als beim Erwachsenen. Es ist sogar relativ größer als das Gehirn. Während das Gehirn eine Wachstumszunahme um ungefähr das Dreifache zwischen Geburt und Reife zeigt (SCAMMON und DUNN), beträgt das entsprechende Wachstum des Augapfelgewichtes nur einen Anstieg auf das Doppelte.

Da der sagittale, frontale und vertikale *Durchmesser* im Neugeborenen- und Kleinkindesauge nicht wesentlich an Größe voneinander abweichen, ist die Augenform zu dieser Zeit mehr kugelig, während beim größeren Kind insbesondere durch Zurückbleiben des vertikalen Durchmessers schon annähernd die etwas länglichere Form des Erwachsenenauges erreicht wird.

Zunahme der Bulbusdurchmesser und des Gewichtes des Auges beim Säugling und Kleinkind nach SEEFELDER.

Alter	Sagittaler Durchmesser mm	Vertikaler Durchmesser mm	Horizontaler Durchmesser mm	Gewicht g
Neugeboren	17,75	16,0	17,1	3,4
4 Wochen	18,0	18,5	19,0	3,4
7 „	18,0	17,0	18,0	3,1
3 Monate	19,5	19,0	20,0	4,0
4 „	18,0	18,0	19,0	
5 „	18,5	20,0	20,0	4,0
6 „	19,5	19,5	20,0	4,4
7 „	19,2	19,1	19,8	4,9
8 „	20,8	20,0	21,1	4,9
$1^1/_2$ Jahre	22,0	21,0	22,1	5,5
$3^1/_2$ „	22,5	22,5	22,5	6,2
Erwachsener	24	23,3	24,3	6,7

Das *Wachstum* der Augen steht in inniger Beziehung zur Unversehrtheit der inneren Augenhäute, insbesondere der Netzhaut, und der Linse. Iridektomierte Kaninchenaugen z. B. bleiben nach WESSELY deutlich im Wachstum zurück und operierte menschliche Schichtstaraugen zeigen im Gegensatz zu nicht operierten eine geringere Hornhautbreite als dem betreffenden Lebensalter entsprechen würde, was für den Zeitpunkt des Operierens bestimmend ist.

Form und Größe der *Augenhöhlen* sind beim Neugeborenen erheblich anders als beim Erwachsenen. Ein Frontalschnitt durch die Augenhöhle stellt beim Neugeborenen nämlich ein lang gestrecktes Oval, beim Erwachsenen annähernd einen Kreis dar. Auch ist die kindliche Augenhöhle verhältnismäßig weniger geräumig, so daß die Augäpfel etwas mehr vorstehen. Der horizontale und vertikale Orbitaldurchmesser, welche beim jungen Säugling 25 und 18 mm groß sind, erreichen mit 2 Jahren die Werte von 33,5 und 30 mm, was bereits dem Orbitaldurchmesser des Erwachsenen fast entspricht (KÖNIGSTEIN).

Die bedeutende Länge der *Lidspalte* (beim Neugeborenen nach REUSS 15 mm gegen 30 mm beim Erwachsenen), sowie die größere Elastizität der Haut der Lider sind die Ursache, daß das Auge des Kindes weit offen steht.

Die *Bindehaut* des Neugeborenen besitzt noch kein typisch adenoides Gewebe, weshalb sie auch auf gewisse Schädigungen (z. B. Trachominfektion) anders reagiert als die des Kindes oder des Erwachsenen.

Die *Sklera* zeigt beim Neugeborenen eine eher „schmutzigweiße" Farbe; die, durch die größere Durchsichtigkeit bedingte, leicht bläuliche Farbe der jugendlichen Sklera tritt nach SEEFELDER erst etwas später auf.

Am vorderen Augenabschnitt sind die Dickenunterschiede zwischen Lederhaut bzw. Hornhaut des Kindes und des Erwachsenen nicht sehr beträchtlich, dagegen ist die Lederhaut in der Nähe des Sehnerveneintritts beim Kinde verhältnismäßig stärker. Der Hauptunterschied des Kinder- und des Erwachsenenauges liegt, soweit die äußere Augenhaut in Betracht kommt, in der Abnahme ihrer Dehnbarkeit. Nur im kindlichen Auge führt Zunahme des Augenbinnendruckes zur gleichmäßigen Dehnung der Augenwand, zum Hydrophthalmus.

Von der Geburt ab zeichnet sich die *Hornhaut* durch ihre bedeutenden Dimensionen aus und ihre Größenzunahme mit dem Altersanstieg ist eine geringe. Die relativ bedeutende Größe des Kinderauges wird in hohem Grade durch die großen Dimensionen der Cornea bedingt, die denen beim Erwachsenen fast gleichen.

Der Krümmungsradius beträgt nach den Untersuchungen AXENFELDS an toten Augen beim Neugeborenen 7,37—7,44 mm, nach den Untersuchungen SEEFELDERS an narkotisierten Neugeborenen 6,3—7,1 mm, er vergrößert sich im 1. Halbjahr nach der Geburt am stärksten und erreicht bereits nach einem Jahr 7,58 mm; er scheint unter den Durchschnittswerten des erwachsenen Auges zu liegen (7,8 mm), was bei den kleineren Dimensionen des kindlichen Auges nicht verwunderlich ist.

Im 13.—14. Jahr kann man nach GUNDOBIN eine fernere Größenzunahme des Hornhautradius beobachten, der zwischen 15 und 20 Jahren die beim Erwachsenen gefundene Größe erreicht (REUSS). Auf den Grad der Hypermetropie des Neugeborenen übt der Krümmungsradius der Hornhaut nach DIECKMANN keinen Einfluß, in dieser Beziehung soll das gesteigerte Brechungsvermögen der Linse eine weit wichtigere Rolle spielen.

WOINOFF ist der Ansicht, daß der Hauptunterschied zwischen dem Auge des Kindes und dem des Erwachsenen in der verschiedenen Entfernung der brechenden Medien voneinander bestehe, während ihre Krümmung ungefähr die gleiche sei.

Die Struktur der Hornhaut des Neugeborenen unterscheidet sich nicht wesentlich von der des Erwachsenen.

Die *Iris* des Neugeborenen ist immer dunkelblaugrau, weil das Irisepithel durch das relativ gering entwickelte Irisstroma durchscheint. Die bleibende Irisfarbe entwickelt sich in den ersten Monaten, einerseits durch die Entwicklung und Pigmentierung der Irisstromazellen (braune Augen), anderseits durch die Ausbildung des Bindegewebes ohne nennenswerte Pigmentierung der Stromazellen (blaue Augen).

Der Erwachsene hat eine mittlere *Pupillenweite* von 2—5 mm, die natürlich von der Beleuchtung stark abhängig ist. Im Schlafe verengern sich seine Pupillen um so mehr, je tiefer er schläft. Wird er plötzlich geweckt, so tritt sogleich eine starke Erweiterung ein, so daß er zunächst von dem Licht geblendet wird. Die Pupillen des Neugeborenen sind enger; ihre Weite beträgt nach PFISTER

bei mittlerer Beleuchtung 1,5 mm; im Laufe des 1. Lebensjahres wächst sie langsam auf 2,5 mm. Bei $2^1/_2$—6jährigen Kindern beträgt die mittlere Pupillenweite 2,9 mm, bei 6—12jährigen 3,2 mm (PFISTER). Erst vom 3. Monat an sind die Pupillen im Schlafe stärker verengt, es fehlt aber immer noch die rasche Erweiterung beim Erwachen, eine Reaktion, die GUDDEN als Großhirnreflex betrachtet und die seiner Ansicht nach erst auftritt, wenn sich beim Kind die ersten Bewußtseinsregungen einstellen.

Die ständige Unruhe des Irissaums, die man beim Erwachsenen beobachtet, fehlt nach PEIPER beim jungen Säugling vollkommen. Das Alter, in dem die Pupillenunruhe zum erstenmal erscheint, ist nicht mit Sicherheit anzugeben, da sie sich ganz allmählich einstellt. Wenn die Säuglinge einige Monate alt geworden sind, kann die Pupille sich noch zeitweise ganz ruhig verhalten, sobald aber das Kind aus irgendeinem Grund erregt wird, fängt der Irissaum zu zittern an. Eine ständige Pupillenunruhe läßt sich erst im 4. oder 5. Lebensmonat nachweisen. Wahrscheinlich wird erst die Tätigkeit höherer Hirnteile, vielleicht des Großhirns, von der Pupillenunruhe begleitet, und sie fehlt deshalb in den ersten Lebensmonaten (PEIPER).

Die mittlere Reaktionsbreite der Pupille auf Lichteinfall beträgt nach PFISTER im 1. Lebensmonat 0,9 mm. Sie wächst langsam mit zunehmendem Alter, erreicht im 5. Monat einen Wert von 1,1 mm und am Ende des 1. Lebensjahres von 1,4 mm; im 6.—12. Lebensjahr beträgt sie 1,9 mm.

In der Regel sind beide Pupillen des Säuglings gleichweit. PEIPER beobachtete aber gelegentlich bei sonst ganz gesunden Säuglingen verschieden große Pupillen bei deutlicher Lichtempfindlichkeit, ohne daß sich ein Grund dafür fand. Auch wurde bei Säuglingen und Frühgeburten eine langsame Zu- und Abnahme der Pupillenweite ohne äußeren Anlaß beobachtet.

Eine Erweiterung der Pupille auf Hautreize hin läßt sich beim jungen Säugling nicht sicher nachweisen; je älter die untersuchten Säuglinge sind, desto häufiger findet man sie. Immerhin glaubt PEIPER sie manchmal schon bei den kleinsten Frühgeburten in den ersten Lebenstagen gesehen zu haben.

Eine besondere Eigentümlichkeit der Pupille von Neugeborenen und Säuglingen besteht darin, daß sie sich auf Atropin

nicht so maximal erweitert wie beim Erwachsenen. Die Ursache für diese Tatsache ist noch nicht geklärt.

Der *Ciliarkörper* ist beim jungen Kind wesentlich schwächer entwickelt als beim Erwachsenen. Von den Ciliarmuskeln sind bereits beide Anteile ausgebildet; es kommen beim Neugeborenen schon die beiden Typen des Ciliarmuskels, der „myopische" mit schwach entwickeltem und der „hypermetropische" mit stark entwickeltem äquatorialem Anteil vor.

Ungewöhnlich groß ist beim Neugeborenen noch die *Linse*, nachdem sie in der ersten Hälfte der Fetalzeit überhaupt das Augeninnere zum größten Teil ausgefüllt hatte. Beim Neugeborenen erreicht der Sagittaldurchmesser der Linse schon fast den Wert des Erwachsenen, während der Frontaldurchmesser noch beträchtlich kleiner ist. Da das Größenwachstum durch Bildung und Anlagerung neuer Linsenfasern an die alten am Äquator erfolgt, nehmen vertikaler und frontaler Durchmesser bedeutend mehr zu als der Sagittaldurchmesser. Im frühen Kindesalter fehlt der auffallende Unterschied zwischen zähem Linsenkern und weicher Rinde, da die ältere zentrale Linsenmasse noch nicht durch Flüssigkeitsabgabe so eingedickt ist wie später. Immerhin beginnt die Verdichtung des sogenannten Linsenkerns ziemlich bald. Der Krümmungsradius der Vorderfläche beträgt 5 mm (beim Erwachsenen 10 mm), der Krümmungsradius der Hinterfläche 4 mm (beim Erwachsenen 6 mm). Aus diesen Zahlen ergibt sich eine erheblich größere Brechkraft der Linse des Neugeborenen.

Wegen der relativen Größe der Linse ist beim jungen Säugling die *vordere Kammer* klein.

Der *Glaskörper* ist bei der Geburt schon vollständig durchsichtig.

Die *Netzhaut* des Neugeborenen zeigt einen Entwicklungsgrad, der dem der Erwachsenennetzhaut nur wenig nachsteht. Der praktisch bedeutungsvollste Anteil der Netzhaut, die Fovea centralis, ist allerdings bei der Geburt noch unvollkommen ausgebildet. Besonders der Zapfenapparat, dessen Feinheit für den Grad der Sehschärfe bedeutungsvoll ist, ist noch ganz rudimentär; daher ist die Leistung der Netzhautmitte noch nicht überwertig gegenüber der der peripheren Abschnitte. Hierin liegt nach Gilbert einer der Gründe, warum die Fixation dem Auge des Neugeborenen noch fehlt. Die Vollendung der Zapfenentwicklung

vollzieht sich jedoch sehr rasch und dürfte nach SEEFELDER gegen Ende des 1. Lebensjahres beendet sein.

Die lateral vom Sehnerven gelegene Fovea centralis retinae ist schon bei 7—8monatigen Feten ebensoweit vom Sehnerven entfernt wie beim Erwachsenen, es findet also in diesem Abschnitt des Auges kein Wachstum mehr statt. Die Fovea centralis befindet sich somit beim Neugeborenen relativ sehr weit außen, was zur Folge haben soll, daß beide Sehachsen nicht parallel verlaufen, bzw. daß dem Neugeborenen die Möglichkeit abgehe, genau binokular zu fixieren. Dies wurde auch durch die Untersuchungen von RÄHLMANN und WITKOWSKI für Säuglinge bis zu 5 Wochen bestätigt.

SCHÖN nimmt an, daß die physiologische Exkavation sich allmählich durch die Anstrengung der Akkomodation entwickle. SEEFELDER jedoch sah eine trichterförmige Exkavation der Sehnerveneintrittstelle bereits in ganz jungen embryonalen Augen. Sie wird durch das Auseinanderweichen der Sehnervenfasern verursacht und weist von Anfang an bezüglich Größe und Form erhebliche individuelle Verschiedenheiten auf. Die Markscheidenbildung des *Sehnerven* ist nach BERNHEIMER längstens 3 Wochen nach der Geburt vollendet.

Tränensekretion tritt meist erst in der zweiten Hälfte des 2. Monats ein; man kann aber zuweilen auch bei 4—5monatigen Kindern noch keine Tränen hervorrufen. Im allgemeinen ist die Tränendrüse des Neugeborenen völlig funktionsfähig. Wenn die Kinder in den ersten Monaten keine Tränen haben, so ist nach GUNDOBIN die Ursache nur darin zu suchen, daß das entsprechende Zentrum im Gehirn noch nicht hinreichend entwickelt ist.

Der *Tränennasenkanal* und seine Mündung sind in den ersten Lebensjahren im Verhältnis zur lichten Weite des unteren Nasenganges ziemlich weit, was aufsteigende Infektionen begünstigt.

Die Funktion des Auges. Die mit Hilfe des Gesichtssinnes ausgelösten Reflexe beweisen einwandfrei, daß das Kind bereits am 1. Lebenstage sieht.

Bezüglich der Augenbewegungen wird häufig über eine vorübergehende Asymmetrie in der Richtung der Achsen berichtet. Nach wenigen Wochen wird dies seltener beobachtet, dagegen kommt es bisweilen zu Konvergenzstellung. Der Neugeborene bewegt somit seine Augen zunächst unkoordiniert, also unabhängig

voneinander. Daneben sind am Neugeborenen auch schon am 1. Tage koordinierte Bewegungen beobachtet worden. Daß ein Kind von Anfang an nur koordinierte Bewegungen ausführt, scheint selten vorzukommen. Schielen ist in den ersten 6—10 Lebenswochen physiologisch.

Für gewöhnlich kann der Neugeborene noch nicht fixieren. Erst im 2. Lebensmonat sind die Kinder imstande, einen langsam bewegten glänzenden Gegenstand mit den Augen zu verfolgen. Peiper sowie Heubner konnte ein regelmäßiges Fixieren meist vom 3. Lebensmonat an beobachten. Im einzelnen sind allerdings beträchtliche Schwankungen möglich.

Nach Shinn wendet schon das Neugeborene die Augen zur Lampe, am 25. Tage konnte erstmalig abwechselndes Fixieren von zwei Personen festgestellt werden, am 33. Tage folgten die Augen der Bewegung einer Kerze. In der Zeit, in der das Kind das Fixieren lernt, verschwinden die unkoordinierten Augenbewegungen; sie treten aber später noch im Schlafe auf.

Die schützenden Lidreflexe sind anfänglich ziemlich langsam. Der Lidschluß gegen grelles Licht wurde am 25. Tage bemerkt. Der Lidschlußreflex von seiten des Sehnerven erscheint jedoch meist erst in der 6.—8. Woche und ist vom 4. Monat ab stets vorhanden.

Die gleichsinnige Augenlidbewegung lernt der Säugling im 1. Monat. Der reflektorische Lidschluß bei plötzlicher Bewegung eines Gegenstandes gegen die Augen hin tritt nach Pfister zwischen dem 2. und 4. Monat ein, wenn die Annäherung von der Peripherie des Gesichtsfeldes erfolgt erst im 5. Monat, woraus zu schließen ist, daß die von der Netzhautperipherie stammenden Empfindungen erst später verwertet werden.

Eines der wichtigsten Ergebnisse des 1. Jahres ist die Fähigkeit, Gesichtseindrücke mit den Handlungen in Korrelation zu bringen. Die Fähigkeit, Dinge, die auf der Retina ein Bild entwerfen, mit der Hand zu ergreifen, ist keineswegs angeboren; Erwachsene, die nach langer Blindheit wieder sehend werden, pflegen sich fürs erste in der Richtung und noch mehr in der Distanz zu den Gegenständen zu irren. Diese Beobachtungen sprechen gegen eine angeborene Fähigkeit des Menschen, sich im Raume zurechtzufinden. Daß es dagegen neugeborene Tiere mit dieser Fähigkeit gibt, ist sicher. Mit 6 Monaten sind die Kinder schon recht geschickt im Erreichen der Gegenstände.

An Blinden wurde weiter die Beobachtung gemacht, daß diejenigen, die vor dem 7. Jahre erblindet waren, nur wenig optische Erinnerungen bewahrt hatten und damit in einem deutlichen Gegensatz zu denen standen, die wenig Jahre später erblindeten.

Der Cornealreflex ist sehr konstant. Er ist jedoch beim Neugeborenen gewöhnlich nur in schwachem Grad zu erzielen: es tritt eine schnelle blinzelnde Bewegung ein, ohne daß der Kopf zurückgezogen wird.

Die Pupille ist beim Neugeborenen verhältnismäßig eng und läßt sich im Säuglingsalter schwer erweitern. (Siehe auch S. 304f.)

Nach FURMANN verengt sich die Pupille des Neugeborenen bei plötzlicher Beleuchtung des Auges, erweitert sich jedoch bereits nach 2—3 Sekunden trotz fortdauernder Beleuchtung wieder. Nach GUNDOBIN ist dies bei ausgetragenen Kindern viel seltener zu beobachten als bei Frühgeburten und scheint daher mit einer unvollkommenen Entwicklung der Nervenfasern in Zusammenhang zu stehen. Die Reaktion der Pupillen auf Licht besteht sofort nach der Geburt, diejenige auf Akkomodation wird erst im 3.—5. Monat deutlich. Die Lichtreaktion ist im Säuglingsalter noch schwach, ebenso ist die Erweiterung der Pupillen beim Erwachen im ganzen Säuglingsalter träge. Die Erweiterung der Pupille auf Schmerz tritt in ungefähr 20% der Fälle zu Ende des 2. Monats auf. Zwischen dem 3. und 6. Monat steigt die Häufigkeit der Reaktion auf 87% an. Erweiterung der Pupille bei Erregungszuständen sowie auch der HAABsche Reflex (eine Verengerung der Pupille bei angespannter Aufmerksamkeit) treten erst nach dem 2. Lebensjahre auf. Die Differenz zwischen dem Maximum und Minimum der Pupillenweite ist beim Mädchen gewöhnlich etwas größer als beim Knaben.

Das Auge des Neugeborenen ist im allgemeinen um zwei bis drei Dioptrien weitsichtig, weil die Hornhaut stärker gekrümmt und die Linse stärker gewölbt ist. Skiaskopisch findet sich nach ELSCHNIG in den ersten Tagen eine Kurzsichtigkeit von vier bis sieben Dioptrien; sie wird auf das unwillkürliche Anspannen der Akkomodation bei den ersten Sehversuchen zurückgeführt. Wird diese durch Einträufeln von Atropin ausgeschaltet, so macht die Kurzsichtigkeit einer geringen Weitsichtigkeit Platz. Dies muß berücksichtigt werden, wenn man sich ein Bild von dem ersten Sehen des Neugeborenen machen will. Dieser kann schon wegen

der anatomischen Beschaffenheit seines Auges und der zunächst noch unrichtig arbeitenden Akkomodation kein scharfes Netzhautbild erhalten.

Durch zahlreiche Untersuchungen wurde festgestellt, daß beim Neugeborenen nur ausnahmsweise eine mittlere Hypermetropie bis zu sechs Dioptrien, meist jedoch wie erwähnt, eine schwache Hypermetropie von zwei bis drei Dioptrien besteht, und daß selbst Emmetropie vorkommen kann. Eine angeborene Myopie ist außerordentlich selten. Nach SEEFELDER beträgt der Mittelwert der Hornhautrefraktion beim Neugeborenen etwa um acht bis zehn Dioptrien mehr als beim ausgewachsenen Auge. Den übrigen Ausgleich besorgt die Linse, deren Brechungswert infolge ihrer kleineren Krümmungsradien beträchtlich erhöht ist. Die Entwicklung der Myopie fällt in die Zeit der Kindheit und ihr Höhepunkt ist bei den meisten Menschen zu Beginn der Reifezeit erreicht; sie beruht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf einem Langbau des Auges und die neueren Ansichten gehen dahin, daß dieser Langbau nicht durch gewaltsame Dehnung oder funktionelle Schädigung bei der Naharbeit, sondern durch konstitutionelles einfaches Längenwachstum bedingt ist (STEIGER). Im Gegensatz zur Myopie beruht die Hypermetropie, namentlich in ihren höheren Graden, auf einem Kurzbau des Auges, der sich schon äußerlich in einer auffallenden Kleinheit des Auges kundgibt.

Es wird öfter behauptet, daß die Brennweite des Auges zuerst auf nahe Gegenstände eingerichtet ist, es ist jedoch möglich, daß die aus dem Naherücken resultierende Vergrößerung des Bildes die Aufmerksamkeit sehr junger Kinder mehr anzieht als seine Schärfe.

Die Konvergenz der Blickachsen muß nicht immer auf die Prüfung naher Gegenstände zurückgeführt werden. Erst im 4. Monat beginnt die Konvergenz mit Pupillenverengerung — dem Zeichen der Akkomodation — einherzugehen. Das Kind ist von da ab dem Erwachsenen gegenüber im Vorteil, was die Sehschärfe anbelangt: noch mit 10 Jahren ist der Nahpunkt nur 7,1 cm von der Cornea entfernt (ROHR). Kleine Kinder machen oft den Eindruck, kurzsichtig zu sein, während sie nur von ihrer großen Akkomodationsbreite Gebrauch machen; wirkliche Kurzsichtigkeit soll in den ersten Jahren selten sein (HANSELL).

Ob der *Farbensinn* des Säuglings angeboren ist oder sich erst

allmählich bildet, ist ebensowenig geklärt wie die Frage seines Raumsinns. Meistens wird der Neugeborene ohne weiteres für farbenblind erklärt (TRACY, SHINN, BERNFELD u. a.). Die Angaben über den Zeitpunkt der Entwicklung des Farbensinns zeigen große Differenzen. Ebenso sind die von den verschiedenen Autoren aufgestellten Farbenreihen, d. h. die Reihenfolge, in welcher sich das Empfindungsvermögen für die verschiedenen Farben entwickeln soll, miteinander ganz unvereinbar. RÄHLMANN und KRASNOGORSKI konnten durch die Ausbildung bedingter Reflexe auf bestimmt gefärbte Milchflaschen hin nachweisen, daß die Säuglinge vom 6. Monat an (dem Zeitpunkt, wo sie überhaupt zu greifen begannen) alle Farben unterscheiden.

Auch nach den Untersuchungen von PEIPER ergab sich kein Anhalt dafür, daß die Farbenempfindungen des Säuglings von denen des Erwachsenen abweichen.

Nach VALENTINE soll die Fähigkeit, Farben zu unterscheiden, mit 3 Monaten vorhanden sein. Vor allem soll in diesem Alter Gelb die Aufmerksamkeit des Kindes auf sich lenken und die Reihenfolge, in der die Farben vorgezogen werden, soll folgende sein: Gelb, weiß, rosa, rot, braun, schwarz, blau, grün und violett. Mit 7 Monaten soll die gelbe Farbe noch die bevorzugte sein, während die Reihenfolge der anderen nicht mehr dieselbe ist. Die Benennung beginnt im 3. Jahr, oft zuerst bei Rot und Gelb, dann aber rasch bei anderen Farben, im allgemeinen später bei Grau und Blau. WARBURG empfiehlt das Farbenbenennungsvermögen als Intelligenzprüfung beim Schuleintritt zu verwenden. Vollgeistige Kinder benennen in diesem Alter, Braun, Grau usw. richtig, minderwertige noch nicht Rot und Schwarz.

Das kindliche Ohr.

Die *Ohrmuschel* ist bei der Geburt im Wachstum sehr vorgeschritten. Sie erscheint im Verhältnis zum Gesicht sehr groß. Nur das Ohrläppchen ist noch klein. Erst durch das raschere Wachstum des Ohrläppchens in den Kinderjahren kommen die Teile allmählich in die richtigen Verhältnisse. Das Größenverhältnis der Ohrmuschel zum Hirnschädel ändert sich im Laufe des Wachstums fast gar nicht; ihr Wachstum geht mit diesem parallel und hat mit der Entwicklung des Gesichtsschädels nichts zu tun. Im

15. Lebensjahr hat die Ohrmuschel bereits die Größe wie beim Erwachsenen erreicht.

Das kindliche *Schläfenbein* unterscheidet sich in seinen Proportionen auffallend von dem des Erwachsenen; der Grund liegt darin, daß die knorpelig vorgebildete Labyrinthkapsel, die Gehörknöchelchen und der Trommelfellring schon beim Neugeborenen nahezu die endgültige Größe erreicht haben, während die Ausbildung der Belegknochen in ihrer Größe den Verhältnissen des kindlichen Schädels entspricht.

Der äußere *Gehörgang* besteht aus einem knöchernen und einem knorpeligen Teile. Der knöcherne Teil wird beim Neugeborenen nur vom Anulus tympanicus repräsentiert, aus dem sich später die Wände der Knochenrinne bilden. Das Trommelfell liegt daher beim Säugling an der Außenseite des Schädels. Das weitere Wachstum des Anulus tympanicus vollzieht sich hauptsächlich auf Kosten seiner Höckerchen, die im 2. Lebensjahre miteinander verwachsen, so daß der äußere Gehörgang eines 3jährigen Kindes vollkommen dem eines Erwachsenen gleicht. Beim Erwachsenen besitzt der äußere Gehörgang eine horizontale Richtung. Beim Neugeborenen wird die obere Wand des äußeren Gehörgangs von der Schläfenbeinschuppe gebildet; der Gang selbst besitzt eine mehr vertikale Richtung, die sich im Laufe der ersten Lebensjahre ändert. Mit dem Wachstum des knöchernen Gehörgangs bilden sich auch die endgültigen Biegungen und Knickungen der Gehörgangsachse aus. Länge und Breite des äußeren Gehörgangs schwanken innerhalb breiter Grenzen. SCHWALBE gibt folgende Maße für das Wachstum des äußeren Gehörgangs an (nach SYMINGTON):

Alter	Länge	Breite	Alter	Länge	Breite
2 Monate	17 mm[1]	13 mm	2 Jahre	22 mm	16 mm
6 „	19 „	14 „	5 „	23 „	16 „
1 Jahr	20 „	15 „	6 „	24 „	17 „

Mit dem 6. Lebensjahr ist die endgültige Größe erreicht.

Der äußere Gehörgang stellt beim Neugeborenen in der Mitte eine einfache Spalte dar, die sich nur medial vor dem Trommelfell und außen trichterförmig erweitert. Der Querschnitt ist mithin

[1] Am Dach 15 mm, am Boden 19 mm.

außen an der Ohrmuschel kreisrund, in der Tiefe von ungefähr 7 mm wird er schlitzförmig, vor dem Trommelfell erweitert er sich wieder (GOMPERZ). Von den späteren Knickungen ist nur die nach vorn vorhanden.

Das *Trommelfell* ist beim Neugeborenen nahezu ebenso groß wie beim Erwachsenen. Es hat durchschnittlich 9 mm Höhe und 8 mm Breite (JÜRGENS). Die entsprechenden Maße beim Erwachsenen sind 9,22 und 8,5 mm.

Die Oberfläche des Trommelfells ist beim Neugeborenen oft mit einer dicken Schicht macerierter Epidermis bedeckt; nach deren Entfernung wird es aber bald glatt und glänzend. Die histologische Beschaffenheit des Trommelfells ist bei entzündungsfreier Paukenhöhle dieselbe wie beim Erwachsenen; die häufig gefundene Verdickung des Neugeborenen-Trommelfells ist wahrscheinlich auf das meist pathologische Untersuchungsmaterial zurückzuführen (LANGE). Nach GUNDOBIN zeichnet sich die Struktur des Trommelfells beim Neugeborenen dadurch aus, daß die äußere und innere Schicht, das Stratum cutaneum und das Stratum mucosum, dicker ist als beim Erwachsenen.

Junge Säuglinge unter 3 Monaten zu otoskopieren gelingt fast nie. Der Grund hierfür liegt einerseits in der Enge des äußeren Gehörgangs, anderseits in der unbedeutenden Neigung des Trommelfells zur Achse des äußeren Gehörganges. Im frühen Säuglingsalter stellt das Trommelfell gewissermaßen eine Fortsetzung der oberen Wand des äußeren Gehörganges dar und läßt sich daher von letzterem nur sehr schwer unterscheiden.

Der Neigungswinkel zur oberen Wand des Gehörganges beträgt im Fetalleben fast 180°; nach der Geburt bis zum 3. Lebensjahre beträgt er im Durchschnitt 169°. Beim Erwachsenen ist seine Größe 140°. Die individuellen Schwankungen in ein und derselben Altersstufe sind sehr groß. Der Neigungswinkel des Trommelfells zur unteren Gehörgangswand nimmt mit dem Alter zu. Bis zu 3 Monaten ist er durchschnittlich 13° groß, bei 1—5jährigen Kindern beträgt er ungefähr 22°, bei Erwachsenen 29°, mit einem Maximum von 37° und einem Minimum von 24° (GUNDOBIN).

Es findet also eine beim Fetus beginnende, beim Erwachsenen erst ihren Abschluß erreichende Aufrichtung des Trommelfells statt.

Bei der Geburt hat die *Paukenhöhle* in allen Teilen fast dieselbe Größe wie beim Erwachsenen. Bei ganz entzündungsfreien

Mittelohren soll die Lichtung der Paukenhöhle des Neugeborenen lufthaltig sein; denn mit den ersten Atemzügen und Schluckbewegungen dringt Luft ein; der flüssige Inhalt entleert sich durch die Tube, zum Teil wird er wohl aufgesaugt.

Das Deckepithel der kindlichen Paukenhöhle besteht nach GUNDOBIN aus zylindrischem Flimmerepithel, das stellenweise in kubisches oder Plattenepithel übergeht; überall finden sich schleimproduzierende Becherzellen. Bei reifen Neugeborenen ist nach KUTSCHARIANZ das embryonale, subepitheliale Gallertgewebe ganz geschwunden. Bei Kindern bis zu 2 Jahren fand GUNDOBIN kleine Papillen auf der Schleimhaut der Paukenhöhle. Diese Papillen bestehen aus lockerem gefäßreichen Gewebe, sind mit Epithel bedeckt und ragen in die Höhle hinein, wobei sie zuweilen eine bedeutende Größe erreichen.

Die weitere Entwicklung der Paukenhöhle beschränkt sich auf die Ausbildung der Buchten und periostalen Zellen, d. h. auf die Vorgänge, die mit der Pneumatisation zusammenhängen.

Die Gehörknöchelchen besitzen nach JÜRGENS bereits beim 8—9 Monate alten Fetus dieselbe Größe wie beim Erwachsenen.

Beim Fetus ist die Mittelohrhöhle steril.

Die *Tube* des Neugeborenen ist wesentlich kürzer als beim Erwachsenen, wobei aber der knöcherne Anteil nahezu so lang ist wie beim Erwachsenen, der knorpelige um 13—14 mm kürzer. Das Lumen ist weit, auch der Isthmus ist weiter als beim Erwachsenen, er hat einen Durchmesser von $^1/_2$—1 mm. Das Längenwachstum der Tube erfolgt ziemlich gleichmäßig mit steigendem Alter.

Die Länge der ganzen Tube beträgt beim Erwachsenen 34 bis 36 mm, ja auch bis 44 mm. Beim Neugeborenen ist sie nach EITELBERG 19 mm lang, beim $2^1/_2$jährigen 23 mm. Sie verlängert sich nach SCHENGELIDSE mit zunehmendem Alter ziemlich gleichmäßig.

Die Breite der Tube beträgt nach SCHENGELIDSE:

Beim	Fetus von	7	Monaten	0,3 cm
„	Kinde „	1	Monat	0,25 „
„	„ „	6	Monaten	0,25 „
„	„ „	2	Jahren	0,2 „
„	„ „	6	„	0,1 „

d. h. sie ist mit 6 Jahren ebenso breit wie beim Erwachsenen. Während also mit den Jahren die Länge der Tube zunimmt, wird ihre

Breite geringer: die Säuglingstube ist kurz und breit; am Isthmus ist sie zylinderähnlich, während sie beim Erwachsenen an zwei mit ihren schmalen Enden verbundene Trichter erinnert.

Die Verlaufsrichtung der Tuba Eustachii ist beim Kinde eine mehr horizontale als beim Erwachsenen, bei welchem die Tube von oben nach unten verläuft. Der Winkel, der von der Achse der Tube und dem unteren Nasengang gebildet wird, beträgt im Säuglingsalter 126—140°, vom Beginn des 2. Jahres bis zu 40 Jahren hingegen durchschnittlich 115°.

Die topographische Lage der Tube ändert sich in den verschiedenen Altersstufen nicht. Berücksichtigt man jedoch die geringen Dimensionen des Nasen-Rachenraumes beim Säugling, sowie das Fehlen einer Wirbelsäulenkrümmung (weshalb der Nasen-Rachenraum keine buchtförmige Vertiefung besitzt wie beim Erwachsenen), so wird die Bedeutung der relativen Lage des Ostium pharyngeum eine etwas andere; beim Kinde gelangt nämlich der Schleim aus Nase und Mundhöhle leichter in die Tuba Eustachii als beim Erwachsenen.

Die große Weite und Kürze der Tube bedingt, daß schon während der Geburt Fremdkörper, d. h. Bestandteile des Fruchtwassers in die Paukenhöhle kommen können. Ebenso leicht gelangt beim Erbrechen der Inhalt der Verdauungsorgane in das Mittelohr. Infolgedessen beobachtet man schon beim Neugeborenen in einer auffallend großen Anzahl Paukenhöhlenentzündungen, die häufig eine Fremdkörperentzündung darstellen. Die geringe Entwicklung der Belegknochenschichten, welche das Mittelohr vom Gehirn trennen und das Bestehen von Knochenschichten, in welchen Durazapfen liegen, erklärt das im Kindesalter leichte Übergreifen einer einfachen Paukenhöhlenentzündung auf die Meningen.

Das häutige Labyrinth des Neugeborenen gleicht vollständig dem des Erwachsenen. Alle Gebilde des Ductus cochlearis sind vollständig ausgebildet und offenbar funktionsfähig. Dasselbe gilt von den Nervenendstellen im Utriculus, im Sacculus und in den Bogengängen. Entsprechend dem Abschluß der Entwicklung des häutigen Labyrinths bei der Geburt, sind auch die knöchernen Wandungen kaum noch einer Änderung unterworfen. Siebenmann und Sato fanden das Labyrinth des ausgetragenen Fetus gleich groß wie beim Erwachsenen.

Der *Warzenfortsatz* stellt beim Neugeborenen einen kleinen

zellenlosen Höcker dar, der auf dem kompakten Knochen liegt (KÖLLIKER). JÜRGENS fand den Beginn einer Zellenbildung im Alter von 1—2 Jahren; bei 2—3jährigen weist fast die Hälfte des Ausmaßes des Warzenfortsatzes Zellstruktur auf, doch erst im Alter von 7 Jahren findet man vollkommen zellhaltige Warzenfortsätze, bei denen ebenso wie beim Erwachsenen, auch die Spitzen Zellen enthalten.

Der Warzenfortsatz soll sich nach ALEXANDER mit der funktionellen Beanspruchung des M. sternocleidomastoideus entwickeln. Eine durch Krankheit verspätete Aufrechthaltung des Kopfes bedingt auch eine Hemmung in der Ausbildung der Warzenfortsätze. Die ganze Entwicklung des Schläfenbeines dauert ungefähr bis zum 6. Lebensjahr; dann hat das Schläfenbein dieselbe Gestalt wie beim Erwachsenen; dem geht parallel die Entwicklung der pneumatischen Räume.

Zu der Zeit, wenn beim Kinde die Zellen des Warzenfortsatzes noch nicht entwickelt sind, können eitrige Entzündungsprozesse des Mittelohres sich durch die Fissura mastoidea einen Ausweg zum Periost hinter der Ohrmuschel bahnen und dort einen Absceß bilden. In solchen Fällen ist die Fissur bis zu einem gewissen Grad nützlich, da der Eiter so eine direkte Kommunikation mit dem Gehirn durch die Fissura petrotympanica vermeidet.

An der Innenfläche des Schläfenbeins sieht man an der Stelle, wo sich die Schuppe mit dem Pyramidenteil verbindet, beim Neugeborenen eine Spalte, beim Erwachsenen den Überrest derselben, die Fissura petrosquamosa. Durch diese Spalte verläuft im frühen Säuglingsalter ein gefäßreicher bindegewebiger Fortsatz, der eine Verbindung zwischen Mittelohr und Schädelhöhle herstellt (TRÖLTSCH). Dieser Verbindungsweg bleibt nach BRUCK bis zum 5. oder 6. Lebensjahr bestehen und erleichtert den Übergang von eitrigen Entzündungsprozessen aus dem Mittelohr auf die Hirnhäute.

Der Kanal, in dem der Facialis verläuft, ist beim Neugeborenen noch nicht vollkommen geschlossen (BRÜHL). Dieser Umstand begünstigt das Zustandekommen von Facialislähmungen bei eitrigen Entzündungsprozessen des Mittelohres. Am Boden der Paukenhöhle, unter dem der Bulbus venae jugularis und ein Teil der Arteria carotis liegt, sind beim Neugeborenen immer zahlreiche Öffnungen zur Jugularis hin vorhanden, die der Verbreitung eitriger

Prozesse Vorschub leisten. Auffallend ist auch die geringe Tiefe des inneren Gehörganges. Er ist beim Neugeborenen 4—6 mm lang gegen 10—12 mm beim Erwachsenen.

Der menschliche Neugeborene sollte, wie man annahm, taub sein, wenn seine Paukenhöhle noch nicht mit Luft gefüllt und durch das enge Aneinanderliegen der verdickten Wände verstopft ist; HEUBNER wies jedoch bereits darauf hin, daß in diesem Falle noch die Knochenleitung übrigbleibt, um den Schallreiz zum Hörnerven zu führen. PEIPER und andere fanden bei Neugeborenen und auch bei Frühgeburten deutliche Reaktionen auf Schalleindrücke. Eine gewisse Schwerhörigkeit läßt sich allenfalls nicht von vornherein ausschließen.

Es gibt genug Beobachtungen, daß auch die jüngsten Säuglinge auf bestimmte Töne heftig reagieren, und zwar sind die hohen Töne in dieser Beziehung am wirkungsvollsten. Eine Reaktion auf Rascheln mit Papier wurde am 6. Tage gefunden (SHINN); den gleichen Effekt hat metallisches Klirren.

Auch am ungeborenen Kinde läßt sich, wenn der Versuch sorgfältig genug ausgeführt wird, nach PEIPER eine Schreckreaktion auf sehr lauten Lärm beobachten. Die Frucht beantwortet den Reiz sofort mit einem kräftigen Stoß gegen die vordere Bauchwand der Mutter, weil sie wahrscheinlich ebenso wie ein Säugling zusammenzuckt.

Zur Koordination zwischen Auge und Ohr kommt es sehr schnell. Das Drehen der Augen und des Kopfes nach der Richtung des Schalles wurde mit 3 Monaten beobachtet; mit 6 Monaten das Reagieren auf den eigenen Namen (SHINN).

Geschmackssinn und Saugreflex.

KUSSMAUL stellte fest, daß der Neugeborene auf den Genuß verschieden schmeckender Stoffe verschieden reagiert. Schlecht schmeckende Stoffe führen zu Verziehen des Gesichtes und zu Speichelfluß, gut schmeckende zu Saugbewegungen, manchmal auch zu leckenden Bewegungen. Offenbar wird der unwillkommene Reiz durch das Gesichterschneiden abgeschwächt, während der Genuß des Süßen durch Lecken noch vermehrt werden kann.

Selbst großhirnlose Mißgeburten zeigen die Geschmacksreflexe in gleicher Weise, was darauf schließen läßt, daß es sich um Reaktionen tieferer Hirnteile handelt.

Die Empfindlichkeit des Säuglings für Geschmacksunterschiede ist sehr groß. Wird ihm eine neue, anders schmeckende Nahrung zugeführt, so ist es manchmal schwer, den Widerwillen des Kindes zu überwinden.

Jenseits der Neugeborenenzeit sind schwere Geschmacksstörungen nicht selten. Bei einem Teil der rachitischen Kinder sind die Geschmacksreflexe herabgesetzt oder aufgehoben, so daß die bittersten Chininlösungen ohne Anstand genommen werden (LICHTENSTEIN). Ebenso verhalten sich manche Idioten. Mit dem Ausheilen der Rachitis verschwinden die Geschmacksstörungen wieder. Diese sind nicht peripheren, sondern zentralen Ursprungs (CZERNY), also ein Ausdruck der cerebralen Störung, die zum Bilde der Rachitis gehört. Auch bei schweren Atrophikern sind die Geschmacksempfindungen aufgehoben.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß im Kindesalter die geschmacksempfindliche Zone größer ist als beim Erwachsenen. So sollen nach SKRAMLIK folgende Teile nur bei Kindern geschmacksempfindlich sein: *Ganze* Zungenoberfläche, Unterseite der Zungenspitze, harter Gaumen und wahrscheinlich auch noch Lippen und Wangenschleimhaut. Wie die Verhältnisse beim Säugling liegen, ist noch nicht klargestellt. GOLDSCHMIDT konnte keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Lokalisation der Geschmackspapillen und bestimmten Altersstufen finden.

Es bestehen die engsten Beziehungen zwischen der Geschmacksempfindung und dem *Saugreflex*. Genauere Untersuchungen stammen von ECKSTEIN. Die Mehrzahl der von ECKSTEIN untersuchten Säuglinge, einschließlich der Frühgeburten, zeigten auf „süß" eine Steigerung ihres Saugreflexes, eine größere Anzahl auch auf „sauer" und nur ganz wenige auf „salzig" und „bitter". Fast stets konnte auf „bitter" eine sofortige Hemmung beobachtet werden. Die Verstärkung des Saugreflexes muß jedoch nicht immer als Ausdruck einer angenehmen Geschmacksempfindung gewertet werden, sie kann, wie z. B. gelegentlich bei Citronensaft, wahrscheinlich durch den intensiven Geschmacksreiz allein ausgelöst werden. Da die einzelnen von ECKSTEIN untersuchten Kinder während der Versuchsreihe stets in derselben Weise auf die verschiedenen Geschmacksreize reagierten, so muß man daraus, ebenso wie KUSSMAUL schließen, daß schon bei den jüngsten Kindern eine Differenzierung der Geschmacksreize möglich ist.

Die Saugbewegungen an sich werden durch die Berührung der Lippen und des vorderen Teiles der Zunge mit einem beliebigen Gegenstand hervorgerufen. Es sind also nicht die Geschmacks-, sondern die Berührungsreize, die diesen wichtigen Reflex auslösen. Die Stärke des ausgelösten Reflexes wird aber, wie oben auseinandergesetzt, durch die Geschmacksempfindungen beeinflußt.

Bei den jüngsten Frühgeburten kann der Saugreflex noch nicht durch den mechanischen Reiz bzw. durch Tastempfindung ausgelöst werden. Nach ECKSTEIN kann aber eine „Bahnung" des Saugreflexes durch stärkere Geschmacksreize (z. B. Saccharinlösung) hervorgerufen werden.

Im Hunger ist die Reflexschwelle herabgesetzt. Der Saugreflex verschwindet allmählich im Laufe des ersten Lebensjahres; er kann aber später wieder auftreten. PEIPER konnte bei ganz gesunden älteren Kindern wiederholt Saugbewegungen beobachten, wenn sie unter dem Einfluß äußerer Reize aus dem Schlaf halb erwachten. Wahrscheinlich wird der Reflex durch die Tätigkeit des Großhirns gehemmt; er kann nur auftreten, wenn das Großhirn entweder noch nicht arbeitet, wie beim jungen Säugling, oder vorübergehend seine Tätigkeit einstellt, wie im Schlafe.

Der Geruchssinn.

Die Untersuchungen von FLECHSIG ergaben, daß im Gehirn des Fetus zuerst die Zentren für den Geruchssinn und den Berührungssinn myelinisiert werden. Alle Beobachter stimmen überein, daß der Fetus bereits einen gut entwickelten Geruchssinn habe, wenn auch der adäquate Reiz fehlt. E. H. WEBER konnte am Erwachsenen zeigen, daß das Anfüllen der Nasenlöcher mit stark riechenden Substanzen keine Geruchsempfindungen auslöst, sondern daß die Perception eines Geruches nur dann erfolgt, wenn der Reiz die Endorgane in der Nase in gasförmigem Zustand erreicht. Der fetale Olfactorius kann daher nicht gereizt werden, da die Nasenlöcher des Fetus mit Fruchtwasser gefüllt sind. Nach der Ansicht anderer Autoren erreicht der Geruchssinn jedoch erst spät eine deutliche Entwicklung.

Am Zustandekommen der Geruchsempfindung sind der Olfactorius und der Trigeminus beteiligt, und zwar wird die reine Geruchsempfindung durch den Olfactorius vermittelt, während die stechende Empfindung (z. B. bei Ammoniak) durch den Trigemi-

nus fortgeleitet wird. Die Versuche CANESTRINIS ergaben, daß die Neugeborenen hauptsächlich auf Geruchsstoffe reagierten, durch die der Trigeminus gereizt wird; auf den Geruch von Milch reagierten die Säuglinge nie. Nach PREYER hingegen kann bereits ein neugeborenes Kind verschiedene Milcharten nur nach dem Geruch unterscheiden. KUSSMAUL beobachtete bei einer schlafenden Frühgeburt (8. Monat) einen zweifellosen Ausdruck von Mißbehagen auf den Geruch von Asa foetida. Vom 7.—8. Lebensmonat ab konnte KRASNOGORSKY ziemlich leicht ein Unterscheidungsvermögen zwischen Parfüm- und Camphergeruch nachweisen.

Die Regio olfactoria der Nase zeichnet sich bei Kindern dadurch aus, daß ihr Epithel keine pigmentierten Elemente birgt; erst von $6^1/_2$ Jahren an werden solche gefunden, anfangs in geringer Zahl. Die Ausdehnung der Riechzone soll nach SUCHANEK nach der Geburt eine Einengung erfahren; READS Untersuchungen ergaben jedoch keinen Unterschied zwischen der Ausdehnung beim 1jährigen Kind und beim Erwachsenen.

Die Sensibilität in der ersten Lebenszeit.

Während die Reflexe im Laufe der Entwicklung sehr frühzeitig auftreten und geradezu einen Teil der Existenz ausmachen, stellt sich die Sensibilität viel später ein. Feststellen läßt sich in den ersten Lebenstagen nur die Möglichkeit auf die Reizung der verschiedenen Receptoren Reaktionen zu erhalten, Schlüsse auf die Gefühle der Neugeborenen sind jedoch daraus nur mit Vorsicht zu ziehen.

Die Reizschwelle für die *Hautsensibilität* wird für die Kindheit gewöhnlich niedrig angenommen. Die Dünne der Haut begünstigt natürlich die Wirkung der Reize auf die Receptoren und erklärt vielleicht die Fälle von scheinbarer Überempfindlichkeit. Beobachtungen über die Hautsensibilität wurden hauptsächlich an älteren Kindern gemacht. Untersuchungen an kleinen Kindern liegen nur sehr wenige vor. Die „Schwellendistanz" (zur Erkennung zweier getrennter Punkte) soll mit 12 Jahren etwas niedriger sein als beim Erwachsenen, ob sie jedoch auch im Verhältnis zu den kleineren Proportionen des Kindes geringer ist, steht nicht fest.

Die Empfindlichkeit des Säuglings gegen Berührung ist groß. Von allen Stellen der Haut lassen sich allgemeine und häufig auch

lokale Reaktionen hervorbringen. Sehr gut ist bereits beim Neugeborenen der Schutz der Augen gegen Berührung ausgebildet; ein Berühren des Lides, der Binde- oder Hornhaut sowie der Wimpern führt zum Schließen der Augen, selbst ein Berühren der Nasenspitze oder der Stirn veranlaßt das Kind die Lider zu schließen.

Berühren der Lippen und des vorderen Teiles der Zunge mit einem beliebigen Gegenstand ruft wie erwähnt, Saugbewegungen hervor. Die Übererregbarkeit der Mundgegend zeigt sich weiter bei Beklopfen des M. orbicularis oris, wodurch bei jungen Säuglingen manchmal ein rüsselförmiges Vorschieben beider Lippen veranlaßt wird (ESCHERICH, THIEMICH). Einige Wochen später ist der Reflex meistens verschwunden. Nach MORO findet sich außerdem bei Neugeborenen nicht selten ein Facialisphänomen.

Besonders empfindlich gegen Berührung sind Handteller und Fußsohlen. Gibt man dem Neugeborenen einen länglichen Gegenstand in seine Hand, so wird dieser so fest umschlossen, daß man das ganze Kind daran emporheben kann (ROBINSON, PEIPER und ISBERT). Im 2. Vierteljahr wird der Reflex allmählich seltener, er verschwindet völlig aber erst gegen Ende des 1. Lebensjahres. Auch hier ist es wahrscheinlich die Tätigkeit des Großhirns, die das Zustandekommen des Reflexes verhindert.

GENZMER sowie auch KRONER geben — im Gegensatz zu PEIPER, der keine auffallende Unempfindlichkeit finden konnte — an, daß das Schmerzgefühl (auf mechanischen Reiz) beim Neugeborenen außerordentlich schwach entwickelt sei. LOMBROSO sieht einen Beweis der geringen Schmerzempfindlichkeit darin, daß im Alter von 2 und 3 Jahren die Schmerzreize noch nicht genauer lokalisiert werden können. Gering ist die Schmerzempfindlichkeit des Säuglings gegenüber dem elektrischen Strom; er reagiert erst bei Strömen, die dem Erwachsenen schon sehr unangenehm sind. Die Schmerzschwelle soll bei Knaben und Mädchen vom 10. bis zum 18. Jahre ansteigen (CARMAN).

Es wird allgemein anerkannt, daß der Neugeborene ein lebhaftes Empfinden für Wärme und Kälte hat. PEIPER konnte diese Tatsache auch experimentell nachweisen.

Die immunbiologischen Verhältnisse im Kindesalter.

Allgemeines über die Immunität im Kindesalter.

Das junge Kind hat noch wenig immunbiologische Erfahrungen. Die beschleunigte Reaktionsfähigkeit ist der bleibende Vorteil, den der junge Organismus durch das Überstehen der ersten Krankheiten erlangt. Im unmittelbaren Anschluß an die Krankheit befindet sich der Organismus im Stadium der freien Antikörper in den Körperflüssigkeiten, als deren Ausdruck wir sofortige Reaktionsfähigkeit sehen. Dieses Stadium hat nur eine begrenzte Dauer. Nach einiger Zeit sind die freien Antikörper geschwunden, trotzdem scheint aber das Individuum immun. Das Wesen dieser Immunität besteht nicht mehr in einer sofortigen Reaktion gegen den Infektionserreger, sondern in einer beschleunigten Nachbildung von Antikörpern. Diese Fähigkeit beruht auf einer durch die erste Erkrankung erworbenen Eigenschaft der Zellen, es handelt sich um eine celluläre Immunität.

Bei den infektiösen Erkrankungen sehen wir deutlich den Vorteil, gewissermaßen die teleologische Bedeutung der beschleunigten Reaktionsfähigkeit. Je früher die Reaktion des Organismus erfolgt, desto weniger Zeit hat der fremde Eindringling sich zu vermehren, desto rascher wird er in seiner Entwicklung gehemmt und desto geringer ist der dem Gesamtorganismus zugefügte Schaden.

Für die Fähigkeit der Antikörperbildung ist eine gewisse Entwicklungsstufe bzw. ein gewisses Alter Voraussetzung. Aus Untersuchungen Molls wissen wir, daß der jugendliche Organismus des Tieres ein geringeres Antikörperbildungsvermögen besitzt als der erwachsene. Für den Menschen dürften die Verhältnisse ähnlich liegen, wenn auch quantitative Untersuchungen nicht gemacht wurden. So stellte Moll fest, daß junge Tiere zum Unterschied von älteren, bei wiederholter parenteraler Zufuhr von artfremdem Serum weder lokal (Ödem), noch allgemein (Shock, Tod) reagieren.

Auch konnte er bei jungen Tieren keine merkliche Antigenreaktion im Blute nachweisen. Auch FINKELSTEIN machte auf das seltene Vorkommen der Serumkrankheit bei jungen Säuglingen im Gegensatz zum älteren Kind aufmerksam. Untersuchungen über den Antikörpergehalt des menschlichen Serums in verschiedenen Lebensperioden ergaben, daß im Blut Neugeborener nur selten nachweisbare Mengen von Antikörpern vorkommen, daß der Gehalt des Blutserums an Normalantikörpern in den ersten Lebensjahren ansteigt und um das 10. Jahr herum seinen Höhepunkt erreicht, um nach 30 Jahren wieder langsam abzusinken (SELTER).

Die Behauptung jedoch, das Kind wäre in den ersten Lebenstagen und Monaten überhaupt nicht imstande, Antikörper zu bilden, ist nach NASSO mit Vorbehalt aufzufassen. BOCCHINI konnte bei Neugeborenen und Säuglingen durch Impfung mit Typhus-, Melitensis- und Staphylokokkenvaccine fast immer eine bedeutende Zunahme des Gehaltes an Agglutininen und komplementablenkenden Substanzen erreichen. Hingegen besitzt der Säugling nicht die Fähigkeit, nach Injektion von Anatoxin oder Diphtherietoxin Antitoxin in nachweisbarer Menge zu bilden.

Besonders merkwürdig ist es aber, wie leicht unter dem direkten Einfluß der Mutter der Fetus zum Unterschied vom Neugeborenen allergisiert wird. BURSA konnte durch Vorbehandlung der Mutter mit artfremdem Serum sehr leicht typische allergische Reaktionen beim Neugeborenen auslösen, im auffallenden Gegensatz zu dem oben erwähnten seltenen Vorkommen der Serumkrankheit bei jungen Säuglingen. Desgleichen befremdet bei Berücksichtigung der geringen Antigenempfindlichkeit des Neugeborenen das fast physiologische Vorkommen des Erythema toxicum neonatorum LEINER und der übrigen Schwangerschaftsreaktionen, die nach MAYERHOFER durch aktive Allergisierung mittels der mütterlichen eiweißartigen Schwangerschaftstoxine bedingt sind. Es hat den Anschein, daß die fetale Reaktionslage in hohem Maße durch die Mutter beeinflußt wird (LEMEŽ). Welche große praktische Bedeutung diesem Einfluß der Mutter auf den Fetus zukommt, erhellt aus der Tatsache, daß eine Erkrankung intrauterin ausheilen kann, während sie extrauterin zum Tode führt (z. B. Variola).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Neugeborene und Säuglinge besonders empfänglich sind für Eitererreger; außerdem hat jede Infektion, die in diesem Lebensalter irgendein System oder ein

Organ befällt, die Tendenz sich zu verallgemeinern und häufig in einen wirklichen septischen Prozeß überzugehen. Die pyogenen Keime stellen weitaus die größte Anzahl der Infektionserreger der Säuglingskrankheiten dar, so z. B. die Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, B. coli, usw. Diese Keime, die beim älteren Kinde und beim Erwachsenen im allgemeinen scharf umschriebene und leicht lokalisierbare Krankheitsbilder hervorrufen, verursachen beim Säugling die verschiedensten Krankheitserscheinungen. Sie verbreiten sich oft rasch und verseuchen den ganzen Organismus, indem sie jene Schutzvorrichtungen überschreiten, welche im späteren Leben die größte Rolle spielen, wie z. B. die Lymphdrüsen und Lymphgefäße. Diese Besonderheiten im Verhalten gegenüber den Infektionen treten besonders bei Frühgeburten hervor.

Durch die Untersuchungen von Becker konnte Einblick in diese Verhältnisse gewonnen werden. Becker verfolgte im Tierversuch den Ablauf von Immunitätsvorgängen an den zellulären Vorgängen des *Retikuloendothelialsystems*. Beim älteren normalen Tier wird nach Einspritzung von Fremdblut, dieses Fremdblut schon 10—15 Minuten später vorzugsweise in der Leber und in der Milz angetroffen. Gleichzeitig kommt es zu Hämolyse des Fremdblutes. Parallel mit diesen zum Teil humoralen Vorgängen geht eine Zellvermehrung in der Adventitia der kleinen und mittleren Arterien, besonders in der Milz und in der Lunge, vor sich, indem um die Gefäße dichte Zellmäntel entstehen.

Beim jungen Normaltier ist der Ablauf der Reaktion in seinen Grundzügen wie beim älteren Normaltier zu beobachten. Doch wird die überwiegende Mehrzahl der Retikuloendothelien in die Blutbahn abgestoßen, so daß die adventitialen Zellanhäufungen vollständig ausbleiben.

Beim älteren Immuntier tritt im Gegensatz zum Normaltier fast momentan eine starke Hämolyse auf. Das Fremdblut haftet zum Teil schon in den Lungen. In kürzester Zeit werden starke Zellmäntel um die Gefäße herum sichtbar. Beim jungen Immuntier kommt es hingegen zum beschleunigten Abbau des Fremdblutes ohne lokale Zellreaktion. Hämoglobinbeladene Leukocyten werden in die Blutbahn abgestoßen und in die Gewebe, vor allem aber in die Lunge verschleppt.

Nach Becker ist es für die Antigenreaktion des jungen Organismus charakteristisch, daß die ortsständige Zellproliferation voll-

ständig fehlt, da die lokalgespeicherten Retikoloendothelialzellen in die Blutbahn abgegeben werden. Das Retikuloendothelialsystem steht beim jungen, unreifen Organismus noch ganz im Dienste der Blutbildung, indem die rezeptiven Zellen zum größten Teil abgestoßen und dadurch lokal-reaktive Vorgänge vereitelt werden. Die Neigung des jungen Organismus zu septischen Infektionen ist nach BECKER nur eine scheinbar reaktionslose Überschwemmung des Körpers mit Erregern. In Wirklichkeit besteht eine lebhafte und rege Reaktion des Retikuloendothelialsystems; nur wird durch Zellabstoßung ohne entsprechende ortsständige Reaktion die Verschleppung des phagozytierten Erregers bewirkt.

Daß die Tierversuche BECKERS auch für den menschlichen Neugeborenen Geltung besitzen, dafür finden sich zahlreiche Belege in der pathologischen Anatomie und im klinischen Verlauf der Krankheiten Neugeborener. Durch die geringe ortsständige Reaktion wird vor allem, wie schon erwähnt, die Neigung des Neugeborenen zu septischen und metastatischen Prozessen erklärt. Desgleichen wird jeder chronische Prozeß, der ja durch die lokale Reaktion bedingt wird, vereitelt oder zumindest erschwert.

Vom Gesichtspunkte der Änderung der Reaktibilität des Gewebes dominiert beim älteren Individuum ausschließlich die spätere proliferative Form bzw. Phase der Entzündung, beim jungen Normal- als auch Immuntiere die phasisch frühere exsudative Form der Entzündung. Für diese ganz allgemeine, eigenartige und nur jungen Organismen innewohnende Reaktionslage des Gewebes auf Infektion und Reinfektion hat LEMEŽ die Bezeichnung „Terrain foetal" vorgeschlagen.

Die Ursache des stürmischen Verlaufes der Tuberkuloseinfektion beim Säugling ist nun wohl hauptsächlich in der Besonderheit der Reaktionsform des jungen Kindes begründet; so zeichnet sich die Kindertuberkulose in erster Linie durch die geringere Neigung zur bindegewebigen Reaktion aus. Die mangelnde Neigung zur bindegewebigen Reaktion sieht man beim Kind auch bei anderen Gelegenheiten. Hierher gehört z. B. die Seltenheit des Vorkommens von Schrumpfniere, trotz jahrelanger schwerer Stauung (ECKSTEIN).

Die Neigung des Primäraffektes der Tuberkulose in die sogenannte Primärphthise überzugehen, ist an die ersten Lebensmonate gebunden (ENGEL und SEGALL), da in dieser Zeit die produktive

Reaktion des Gewebes noch mangelhaft ausgebildet ist. Die exsudative Reaktionslage bedingt auch die Pneumonia alba. Während sonst die Spirochäte nur interstitielle Veränderungen in den Lungen hervorruft (2. Stadium), verursacht sie mitunter bei Neugeborenen alveolär-katarrhalische Veränderungen. Bei der Bronchopneumonie Frühgeborener konnte YLPPOE nur ganz geringe Leukocytenherde, nie hingegen eindeutige und für das spätere Alter charakteristische Infiltrationsherde nachweisen. Auch LAUCHE sah bei den äußerst seltenen krupösen Pneumonien Neugeborener wenig typische Infiltrationsherde. Die besondere Reaktionslage des Neugeborenen, das „Terrain foetal", erklärt es auch, daß ein und derselbe Erreger beim Neugeborenen klinisch eine andere Krankheit hervorruft als beim älteren Kind. So z. B. verursacht der Staphylokokkus pyogenes aureus beim Neugeborenen das Pemphigoid, beim älteren Kinde dagegen die Impetigo contagiosa. Beim Pemphigoid herrschen exsudative, bei der Impetigo zelluläre Vorgänge vor.

Des weiteren ist für die fetale Reaktion typisch die Reaktion von Seiten der Blutgefäße, indem sie eine ganz besonders große Neigung zu Blutungen aufweisen, wie in keiner anderen Lebensperiode. Besonders tritt die Blutungsbereitschaft bei Frühgeborenen hervor. Fast analog verhalten sich die Lymphgefäße. Verhältnismäßig oft kommt es bei Neugeborenen, noch öfter bei Frühgeborenen zur Bildung von Ödemen.

Das Kind zeigt in der ersten Lebenszeit gegenüber einer Reihe von Infekten, insbesondere solchen septischer Natur, eine verhältnismäßig starke *Empfänglichkeit*, während es sich anderen Infekten gegenüber auffallend refraktär verhält. Die erhöhte Empfänglichkeit ist leicht erklärlich durch eine gewisse Insuffizienz seiner Abwehrvorrichtungen.

Hinsichtlich der Unterscheidung zwischen lokaler und allgemeiner Resistenz muß hervorgehoben werden, daß eine strenge Trennung nicht immer möglich ist, und daß manches, was bei oberflächlicher Betrachtung durch lokale Disposition bedingt zu sein scheint, tatsächlich auf allgemeiner Disposition beruht. Ein gutes Beispiel bietet die Infektion des Säuglings mit dem Soorpilz, die zwar unter besonderen Umständen die Folge einer herabgesetzten lokalen Resistenz (durch Traumen) sein kann, meist aber allein die Folge einer herabgesetzten allgemeinen Resistenz ist.

Ebenso ist die Durchlässigkeit des Darmes für Bakterien weniger eine Folge lokaler Darmveränderungen als die Folge eines Darniederliegens der allgemeinen Widerstandskräfte. Die allgemeine Resistenzverminderung wirkt auch auf die lokale Disposition der Harnwege ein.

Die herabgesetzte Empfänglichkeit des jungen Säuglings für eine Anzahl von Infektionserregern, für welche das ältere Kind sogar eine sehr hohe Empfänglichkeit aufweist, kann zwei Ursachen haben: Entweder besitzt das neugeborene Kind eine natürliche Resistenz, welche nicht durch spezifische Immunsubstanzen hervorgerufen wird, sondern in der allgemeinen Zusammensetzung der Körpersäfte begründet ist (man kann sich vorstellen, daß es sich um einen Mangel an Rezeptoren handelt, welche erst im extrauterinen Leben ihre volle Ausbildung erfahren) oder es verfügt über Abwehrkräfte, welche ihm aus dem mütterlichen Blut per placentam übertragen wurden. Eine eigentliche Vererbung der Immunität, eine Übertragung durch das Keimplasma scheint im allgemeinen nicht vorzukommen; eine aktive Immunisierung durch Mitüberstehen einer Infektionskrankheit der graviden Mutter wurde wiederholt beschrieben und ist auch theoretisch möglich. Der ausgesprochen passagere Charakter der herabgesetzten Empfänglichkeit des Kindes spricht dafür, daß man es in der Regel mit einer passiven Immunität zu tun hat.

Die Erfahrungen verschiedener Autoren, daß weit weniger Neugeborene, deren Mütter während der Schwangerschaft mit Erfolg geimpft worden waren, für eine Vakzination empfänglich sind als solche nicht geimpfter Mütter, spricht dafür, daß tatsächlich beim Neugeborenen ein von der Mutter passiv übernommener teilweiser Impfschutz besteht. Franz und Kuhner erzielten bei Neugeborenen von während der Gravidität geimpften Müttern um 11,3%, Mensching um 14,5% mehr Fehlimpfungen als bei Neugeborenen von nicht geimpften Müttern.

Das Säuglingsalter zeichnet sich also dadurch aus, daß es gegen manche Infekte, für die das ältere Kind eine große Empfänglichkeit besitzt, in hohem Grade immun ist. Besonders gilt dies von den Masern und vom Scharlach. Es liegt sehr nahe hier an eine angeborene Immunität zu denken. Seitdem es aber durch die berühmten Ammenaustauschversuche Ehrlichs bekannt ist, daß die spezifische Immunität junger säugender Tiere zum guten Teil

auf Übergang von Antikörpern durch die Muttermilch beruht, war auch daran zu denken, ob nicht auch die Immunität gegen Masern und Scharlach, wenigstens teilweise auf einen Übergang spezifischer Schutzkörper mit der Muttermilch zu beziehen sei. Direkt läßt sich ein derartiger Nachweis nicht erbringen, da wir ja die in Frage kommenden Erreger nicht kennen. Die klinische Erfahrung spricht indessen gegen den alleinigen Einfluß der Ernährung, denn die Kinder masern- und scharlachimmuner Mütter sind geschützt, gleichgültig ob sie an der Brust oder mit künstlicher Nahrung großgezogen werden. Ob natürlich genährte Kinder noch günstiger gestellt sind, als künstlich genährte mag dahingestellt bleiben.

Der Neugeborene und junge Säugling ist somit infolge einer intrauterin erworbenen passiven Immunität gegenüber einer Reihe von Infektionserregern unempfindlich. Erst im weiteren Verlauf des Lebens verliert er diesen Schutz, um ihn später durch Überstehen dieser Krankheiten durch aktive Immunisierung selber wieder zu erwerben. Die nahezu absolute Immunität junger Säuglinge gegenüber exanthematischen Krankheiten vermindert sich erst gegen den 4.—5. Lebensmonat und verschwindet für Masern gegen den 9.—10. Monat, für Scharlach und Röteln noch etwas später.

Daß diese Immunität der jungen Kinder nicht in jedem Fall mit dem Übertritt von Antikörpern der Mutter durch die Placenta zu erklären ist, zeigt ein Fall von Gismondi, in dem die Mutter zum erstenmal an Masern erkrankte, während ihr 4 Monate altes Kind, welches sie weiter stillte, davon verschont blieb. Cordier erwähnt drei Fälle von scharlachkranken Müttern, die ihre Kinder, mit denen sie dauernd in Berührung blieben, nicht angesteckt haben.

Andererseits muß auch bedacht werden, daß bei sehr kleinen Kindern, auch zu einem Zeitpunkt, wo sie nicht mehr absolut immun sind, die Hauterscheinungen der exanthematischen Krankheiten oft ganz unscheinbar sind oder sogar ganz fehlen; Nasso glaubt, daß es sich bei vielen fieberhaften Krankheiten der ersten Kindheit, deren Ursache nicht nachweisbar ist, vielleicht um exanthematische Krankheiten ohne Exanthem handelt, wobei das Fehlen des Exanthems der mangelnden Reaktionsfähigkeit der Haut zuzuschreiben wäre.

In ähnlicher Weise dürfte das Fehlen von Pseudomembranen bei diphtherischen Prozessen junger Säuglinge darauf beruhen, daß die Epithelien der Schleimhäute beim Säugling auf entzündliche Reize mit der Bildung von eitrigen und nicht von fibrinösen Exsudaten reagieren.

Auch der hohe Prozentsatz von Neugeborenen und Säuglingen, welche auf intrakutane Zufuhr von Diphtherietoxin und Scharlachtoxin negativ reagieren, wobei immer Divergenzen in der Hautreaktion zwischen Mutter und Kind beobachtet werden, und der fehlende Nachweis von Diphtherie-Antitoxin bei einer Anzahl „schicknegativer" Säuglinge spricht dagegen, daß die Negativität der Hautreaktion in den ersten Lebensmonaten einer von der Mutter übertragenen passiven Immunität zu verdanken ist und rechtfertigt eher die Ansicht, daß es sich um eine besondere Reaktionsträgheit der Haut handelt.

Der Einfluß der Ernährung auf die allgemeine individuelle Resistenz tritt nirgends so eindringlich zutage, wie beim Säugling; der Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung dokumentiert sich hier in der verschiedenen Widerstandskraft gegen Infektionen.

Völlig gesunde Säuglinge können allerdings nach Czerny-Keller auch bei künstlicher Ernährung denselben hohen Resistenzgrad aufweisen wie gesunde Brustkinder; bei allen Säuglingen jedoch, welche nicht in jeder Beziehung der Norm entsprechen, zeigt sich die günstigere Beeinflussung der Immunität durch Frauenmilch gegenüber jeder künstlichen Ernährung. Brustkinder erkranken bekanntlich seltener an Infektionen und erliegen diesen im Erkrankungsfalle seltener. Die Frauenmilch wirkt häufig schon dadurch, daß sie im Magen-Darmkanal normale Verhältnisse herstellt. Dann muß man an den Übergang von Schutzstoffen bzw. spezifischen Immunkörpern denken. Ein direkter Übergang von natürlichen Antikörpern und Komplementen scheint jedoch nicht in stärkerem Grade stattzufinden; trotzdem könnte die natürliche Ernährung durch Einwirkung auf die Zellen und Zellsysteme, denen die Produktion dieser Schutzstoffe obliegt, einen Einfluß auf die natürliche Immunität des Säuglings ausüben. Daß tatsächlich mit der Muttermilch Antikörper passiv übertragen werden können, ist auf Grund zahlreicher Beobachtungen als sicherstehend anzunehmen (Literatur bei Pfaundler, Römer,

Bauer). Salge untersuchte als erster den Übergang von Antitoxinen durch die Frauenmilch. Der Übergang findet nur statt, wenn die antitoxische Funktion an die arteigene Milch geknüpft ist. Nach Römer und anderen dürfte der Übergang am ausgiebigsten in der ersten Lebenszeit stattfinden. Stäubli vermutet auf Grund quantitativer Versuche, daß die Brustdrüse an der Antikörperproduktion aktiv beteiligt sei und Bertarelli sah einen stärkeren Übergang von Agglutininen bei Verfütterung in artgleicher Milch als in artgleichem Serum. Für Immunitätsfragen wichtiger als der Übergang von Agglutininen ist derjenige von Bakteriolysinen durch die Milch. Daß Bakteriolysine in die Milch übergehen können, daran kann nach den Untersuchungen von Kraus u. a. nicht gezweifelt werden; zweifelhaft ist es indes, ob diese Bakteriolysine in nennenswertem Grade auf den Säugling übergehen. Zusammenfassend ist zu sagen, daß mit der natürlichen Ernährung ein gewisser antitoxischer Schutz übertragen werden kann, daß aber die Übertragung eines bakteriolytischen Schutzes bisher nicht erwiesen ist. Der künstlich ernährte Säugling muß jedenfalls schon früher den Kampf mit der Außenwelt allein aufnehmen als das Brustkind.

Vielleicht spielt auch der Unterschied in der chemischen Zusammensetzung des natürlich und künstlich ernährten Kindes für die Immunität eine Rolle.

Langdauernder Hunger führt im Tierversuch zu einer Durchwanderung von saprophytären Keimen des Darminhalts durch die Darmwand. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren sieht im Hunger einen resistenzvermindernden Faktor. Auch der Durst besitzt eine resistenzschwächende Wirkung (Pernice und Alessi).

Daß die alimentären Ernährungsstörungen des Säuglings einen außerordentlichen Einfluß auf seine natürliche Immunität besitzen ist außer Zweifel. Ernährungsgestörte Kinder werden häufig nicht so sehr durch die Schwere der Stoffwechselalteration als durch die in ihrem Gefolge auftretende Resistenzherabsetzung, die zu sekundären Infektionen Anlaß gibt, gefährdet. Bei der deletärsten Form der akuten Ernährungsstörungen, der alimentären Intoxikation, besteht nach Czerny-Keller regelmäßig ein Absinken der natürlichen Immunität.

Noch bedeutungsvoller und praktisch wichtiger sind die Resistenzschädigungen im Gefolge chronischer Ernährungsstörungen.

Hier hängt tatsächlich die Prognose in erster Linie von dem Grade der Resistenzverminderung ab. Es dürfte, wie CZERNY betont hat, die Resistenzverminderung in erster Linie mit den Veränderungen im Wasserhaushalt des Organismus zusammenhängen. Dabei ist nicht etwa der vermehrte oder verminderte Wassergehalt des Blutes oder der Gewebe ausschlaggebend, sondern man kann nur rein empirisch sagen, daß diejenigen Stoffwechselalterationen und Zellstörungen, die sich in starken Schwankungen des Wassergehalts des Organismus zu erkennen geben, die natürliche Immunität ungünstig beeinflussen; über den Mechanismus fehlen uns genauere Vorstellungen.

Verlauf und Ausgang einer Infektionskrankheit hängen ganz allgemein ab von der lokalen Widerstandskraft des geschädigten Gewebes, sowie von der Mobilisierungsfähigkeit der Abwehrkräfte (Bactericidie, Phagocytose, Bildung von Antikörpern). Alle diese Faktoren zeigen eine gewisse Abhängigkeit von der Funktion der Hormonorgane, wenn auch nicht übersehen werden darf, daß gerade der Mechanismus der Infektionsabwehr auch ohne inkretorische Organe sehr gut gesichert erscheint. Nach Schilddrüsenexstirpation wurde die bactericide Kraft des Blutserums, sowie die phagocytäre Tätigkeit der Leukocyten vermindert gefunden, durch Schilddrüsenfütterung läßt sie sich wieder steigern. Auch Kastration, weniger stark die Thymektomie, sowie die Entfernung der Nebennieren setzen die Phagocytose herab, während sie durch Insulin gefördert wird.

Man hat gefunden, daß sich thyreoidektomierte Tiere durch artfremdes Eiweiß nicht sensibilisieren lassen, d. h. bei der entsprechenden Reinjektion keinen anaphylaktischen Shock zeigen; doch sind diese Befunde nicht unwidersprochen geblieben. Auch Fütterung mit einer eben entsprechenden Dosis Schilddrüsensubstanz vor der Reinjektion des Antigens soll den anaphylaktischen Shock verhindern. Die Bildung von Antikörpern wurde dagegen bei thyreoidektomierten, kastrierten und auch nebennierenlosen Tieren gegenüber der Norm unverändert gefunden.

Im Verlauf einer Tuberkulose bedeutet eine parenchymatöse Vergrößerung der Schilddrüse mit Zeichen von Hyperaktivität offenbar einen Abwehrvorgang und gestaltet die Prognose günstiger. Sowohl die Temperaturreaktion als die Hautreaktion auf Tuberkulin ist bei mangelhafter Schilddrüsenfunktion herabgesetzt

und kann durch Thyreoidin verstärkt werden. Auch der Funktionszustand der Keimdrüsen ist nicht ohne Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose. BAUER betont, daß eine Insuffizienz der inkretorischen Keimdrüsen für die Prognose der Tuberkulose günstig ist, sei es, daß sie primär vorhanden ist oder daß sie erst im Verlauf der tuberkulösen Erkrankung, vielleicht gleichfalls im Sinne einer Abwehrmaßnahme des Organismus zur Entwicklung kommt. Kastrierte Tiere zeigen auch eine geringere Empfänglichkeit für Tuberkulose als normale.

Damit hängt es auch zusammen, daß die Kindertuberkulose zur Pubertätszeit oft eine Verschlechterung erfährt. Lungentuberkulose ist bei Knaben unter 14 Jahren bedeutend seltener als bei Mädchen. Die Ursache dafür ist, daß sich um die Pubertätszeit die Reaktionsform des tuberkulös Infizierten auf die in seinem Körper wohnenden Tuberkelbazillen ändert. Der Anstieg der Lungentuberkulose bei Knaben ist daher, ebenso wie die Pubertät, gegenüber den Mädchen um mehrere Jahre verspätet (PIRQUET).

Das weiße Blutbild im Kindesalter.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist nach Angabe aller Autoren in den ersten Lebenstagen sehr hoch; sie ist bereits bei der Geburt eine recht beträchtliche, steigt in den ersten Lebensstunden noch weiter an um dann nach zwei, drei Tagen zu sinken. Nach FRANK beträgt die Leukocytenzahl 12 Stunden nach der Geburt durchschnittlich 29 000, sinkt bis zum 4. Tage auf 8000, um sich in den nächsten Tagen wieder auf etwa 10 000 zu erheben.

Die Untersuchungen GUNDOBINS ergeben die gleichen Schwankungen:

Unmittelbar	nach	der	Geburt	. . . .	18 000	Zellen
6 Stunden	„	„	„	. . . .	22 000	„
24 „	„	„	„	. . . .	23 000	„
48 „	„	„	„	. . . .	19 000	„
5 Tage	„	„	„	. . . .	8 000	„
7 „	„	„	„	. . . .	11 000	„

Es findet also in den ersten 24 Stunden nach der Geburt noch ein Anstieg der Leukocyten statt, auf den aber vom 3. Tage an ein ziemlich starker Abfall folgt. Am Ende der 1. Woche macht sich wieder eine leichte Reizung bemerkbar.

Das leukocytäre Blutbild zeigt in den ersten Lebenstagen konform mit dem erythrocytären Bild ein rasches Sinken der Hyperaktivität der Knochenmarksfunktion und das rasche Anpassen an das extrauterine Leben. In den ersten Lebenstagen kommt es neben dem erhöhten Erythrocytenzerfall auch zu einem starken Zerfall von neutrophilen Leukocyten. Warum dieser Zerfall stattfindet, ist noch nicht ganz geklärt; er gehört zu den physiologischen Prozessen der Neugeborenenperiode, und wenn einerseits der Zerfall der roten Blutkörperchen vielleicht mit dem Icterus neonatorum in Zusammenhang steht (SCHIFF und FÄRBER), so dürfte der Leukocytenzerfall die Ursache der hohen Harnsäuremenge im Harn und des Harnsäureinfarktes in der Niere und des hohen Reststickstoffgehaltes im Blut sein (BALINT und STRANSKY).

Die Neugeborenenleukocytose ist stets neutrophilen Charakters (bis zu 75%) mit deutlicher Linksverschiebung, oft bis in die Myelocyten- und Metamyelocytenreihe (FRANK, SCHÜSSLER, FRANKENSTEIN). Parallel mit dem Sinken der Gesamtzahl der Leukocyten geht auch die Kernverschiebung auf den für den Säugling normalen Grad zurück, was spätestens im Laufe der 2. Woche erreicht wird. Mit der Abnahme der Leukocytose geht eine zweite wichtige Veränderung einher: Das Verhältnis zwischen Neutrophilen und Lymphocyten verschiebt sich ganz erheblich zugunsten der Lymphocyten. Der Prozentsatz der Neutrophilen sinkt von etwa 75% am 1. Tag, auf etwa 25—35% am 12. Tag, während die Lymphocyten von etwa 20% auf 60—70% steigen. Dieser Mitte oder Ende der 2. Woche erreichte Zustand einer hohen relativen Lymphocytose bleibt während des ganzen Säuglingsalters und des frühen Kleinkindesalters bestehen. Die Zahl der Eosinophilen hält sich an der oberen Grenze der für den Erwachsenen als normal geltenden Werte. Nur bei Icterus neonatorum ist ihre Zahl bedeutend erhöht (7—8%, HEIMANN und SCHMITZ). Basophile sind in Blutpräparaten Neugeborener in der Regel nicht zu finden. Die hämatologische Untersuchung (nach SCHILLING) eines gesunden Kindes anfangs der 2. Lebenswoche würde demnach folgendes „Hämogramm" ergeben (BÜCHLER):

Zahl	B	E	M	J	St	S	L	M
10 000	—	2	—	—	3	25	64	6

Bei frühgeborenen Kindern sind die Blutbefunde zum Teil anders als bei reif geborenen. Hämoglobinwerte und Erythrocytenzahlen sind bedeutend höher, die Leukocytose und Neutrophilie der ersten Lebenstage ist nicht so ausgeprägt, dagegen sind unreife Elemente wie im roten so auch im weißen Blutbild viel zahlreicher und die damit verbundene Linksverschiebung wesentlich ausgeprägter.

Nach FRANKENSTEIN sinken die Neutrophilen in der 1. Woche von 64 auf 25%, bis zur 4. Woche weiter bis 10%. In den folgenden Wochen schwanken sie dann zwischen 16 und 22%. Die Lymphocyten nehmen allmählich zu von 30% in der 1. Woche, auf 75—80% Mitte der 4. Woche, welcher Wert weiterhin beibehalten wird. Die Eosinophilen sind mitunter sehr reichlich (bis 8%).

Im Säuglingsalter beträgt die Leukocytenzahl vom 2.—4. Monat 9960—16000, vom 4.—8. Monat durchschnittlich 13125 und vom 8.—12. Monat 11930 (8600—15300). ROMINGER findet für das Säuglingsalter höhere Werte nämlich im Durchschnitt 15000, variierend von 9900—23000.

BÜCHLERS Untersuchungen an gesunden Säuglingen nach der ersten Lebenszeit ergaben Werte von 7000—14000 Leukocyten.

Den Eintritt einer Linksverschiebung unter den Neutrophilen beobachtet man beim Säugling und älteren Kind unter denselben Bedingungen wie beim Erwachsenen, nur ist der Grad der Linksverschiebung infolge der intensiveren Reaktion des myeloischen Apparates beim Säugling ein weit höherer als beim Erwachsenen oder beim älteren Kind. Auffallend ist mitunter die große Zahl der Monocyten. Von den Lymphocyten weist ein großer Teil Lymphoblastencharakter auf.

Das morphologische Blutbild ergibt im Säuglingsalter nach STRANSKY in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von HOFFMANN und WELCKER folgende Werte:

Basophile	0—2%
Eosinophile	0—7%
Myelocyten	0
Jugendformen	0—2%
Stabkernige	0—9,5%
Segmentkernige	5—49%
Neutrophile (insgesamt)	5—55,5%
Lymphocyten	42,5 - 90,5%
Monocyten	0—16%
Türksche Zellen + Plasmazellen	0—3%

. SCHÜSSLER gibt folgende Mittelwerte an: 31% Neutrophile, 61% Lymphocyten, 6% Monocyten, 2% Eosinophile. Die Schwankungen zwischen den Werten der einzelnen Autoren sind jedoch sehr groß und auch STRANSKY weist auf die große physiologische Variationsbreite hin.

Die Leukocytenzahlen jenseits der Säuglingszeit betragen nach KARNIZKY vom 1. bis zum 6. Lebensjahre im Durchschnitt 9400 (6900—13000), vom 6. bis zum 10. Jahre 7900 (5400—12400). RABINOVITSCH hingegen findet niedrigere Werte: 6500 (4800 bis 8400) beim 1—2jährigen Kind, 7350 (5000—9200) beim 2—3jährigen; die Durchschnittszahlen für die weiteren Altersstufen bewegen sich zwischen 6100 und 6800.

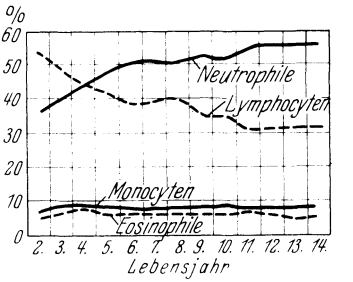

Abb 10. Das weiße Blutbild in seiner relativen Zusammensetzung beim Kind nach der Säuglingszeit. (Nach BÜCHLER in BARRENSCHEEN u. WILLHEIM, Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken.)

Das qualitative Blutbild weicht auch in den ersten vier Lebensjahren noch wesentlich von dem des Erwachsenen ab durch seine hohen Lymphocytenzahlen. Im 5. Lebensjahr (nach SCHLOSS mit 3—4 Jahren, nach CARSTANJEN mit 2—3 Jahren) ist die Zahl der Neutrophilen bereits höher als die der Lymphocyten, von da an vollzieht sich die Angleichung an das Erwachsenenblutbild langsam, aber konstant, so daß zwischen 11 und 14 Jahren die Werte des Erwachsenen erreicht sind. Oft aber hat das Blut mit Abschluß der Kindheit noch nicht seine endgültige Zusammensetzung erreicht: so können bei innersekretorischen Störungen oder konstitutionellen Anomalien die Lymphocyten noch über das Kindesalter hinaus das Blutbild beherrschen.

Bezüglich der Gesamtzahl zeigen sich zwischen älterem Kind und Erwachsenem keine wesentlichen Unterschiede mehr. Als Grenzwerte für das prozentuale Verhältnis der einzelnen Zellformen können jenseits des Säuglingsalters folgende Zahlen gelten:

Neutrophile	35—65%
Lymphocyten	60—23%
Monocyten	9—2%

Qualitatives Blutbild nach CARSTANJEN (aus BAAR-STRANSKY)

Alter in Jahren	Polynukleäre Leukocyten	Lympho-cyten	Übergangs-formen	Große mono-nukleäre Lymphocyten	Eosinophile Leukocyten
1—2	41,99%	47,00%	7,52%	0,45%	3,04%
2—3	48,23 „	38,45 „	8,72 „	0,7 „	3,9 „
3—4	52,63 „	33,2 „	7,95 „	0,48 „	5,74 „
4—5	60,98 „	25,08 „	7,29 „	0,35 „	6,3 „
5—6	55,39 „	31,04 „	6,85 „	0,5 „	6,22 „
6—7	57,75 „	30,28 „	8,04 „	0,59 „	3,34 „
7—8	60,58 „	27,98 „	7,29 „	0,46 „	3,69 „
8—9	58,55 „	27,98 „	7,51 „	0,43 „	5,33 „
9—10	56,99 „	28,43 „	8,73 „	0,32 „	5,63 „
10—11	51,86 „	33,03 „	7,36 „	0,44 „	7,31 „
11—12	60,67 „	28,26 „	7,54 „	0,43 „	3,1 „
12—13	53,79 „	33,25 „	8,81 „	0,58 „	3,57 „
13—14	62,82 „	25,88 „	6,92 „	0,22 „	4,16 „
14—15	56,45 „	28,22 „	8,87 „	0,6 „	5,86 „

Qualitatives Blutbild nach SCHLOSS (aus BAAR-STRANSKY)

Alter in Jahren	Neutrophile Leukocyten	Lympho-cyten	Mono-zyten	Eosinophile Leukocyten	Basophile Leukocyten
1—2	36,3%	51,2%	8,5%	3,2%	0,2%
2—3	38,7 „	49,0 „	8,2 „	3,1 „	0,4 „
3—4	44,7 „	39,1 „	11,2 „	2,8 „	0,5 „
4—5	48,5 „	42,1 „	6,0 „	2,6 „	0,3 „
5—6	56,5 „	29,9 „	10,0 „	2,5 „	0,6 „
6—7	56,0 „	30,4 „	10,8 „	2,2 „	0,2 „
7—8	54,4 „	32,5 „	11,6 „	1,6 „	0,6 „
8—9	56,4 „	31,0 „	9,8 „	2,3 „	0,3 „
9—10	60,4 „	28,9 „	6,5 „	2,9 „	0,5 „
10—11	61,7 „	28,1 „	7,4 „	2,2 „	0,3 „
11—12	61,8 „	27,7 „	7,3 „	2,5 „	0,2 „

Die nicht infektiösen Beeinflussungen der peripheren Leukocytenzahl. SCHIFF und STRANSKY haben die Leukocytenreaktion nach der *Nahrungsaufnahme* beim Säugling untersucht und kamen zu folgenden Resultaten: Beim gesunden wie auch beim chronisch ernährungsgestörten Säugling, gleichgültig ob die Leber geschädigt ist oder nicht, verursacht eine Milchmahlzeit eine vorübergehende Leukopenie. Zwischen Frauenmilchmahlzeit und Kuhmilch besteht in dieser Hinsicht kein Unterschied. Außer durch Milch wird Leukopenie auch veranlaßt durch verschiedene isolierte Eiweißkörper, durch subkutane Eiweißzufuhr, durch peptische Eiweißspaltprodukte, durch reines Pepton, aber auch durch Kohle-

hydrate, durch Lebertran, nie durch Stearinsäure. Die hämoklasische Krise stellt also keine eiweißspezifische Reaktion dar. Trotz der stark geänderten Leukocytenzahlen findet sich keine Änderung in der Zusammensetzung des weißen Blutbildes; somit dürfte diese Leukopenie im wesentlichen auf eine veränderte Verteilung der weißen Blutkörperchen in den verschiedenen Körpergebieten zurückzuführen sein.

Nach WERNSTÄDT ist die Leukocytenzahl im Säuglingsalter im *Schlaf* niedriger als im wachen Zustande, in der Ruhe niedriger als beim Schreien. Die Differenzen in der Leukocytenzahl vor und nach dem *Schreien* betragen ungefähr 40% der ursprünglichen Zahl und werden ausschließlich durch Lymphocyten bedingt. Die Schreilymphocytose (wie die Hustenlymphocytose) tritt in wenigen Minuten auf und ist meist nach 30 Minuten Ruhe abgeklungen (HESS und SEYDERHELM). Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine Ausschwemmung von Lymphocyten aus ihren Depots durch mechanischen Einfluß (Auspressung).

Eine Vermehrung der Leukocyten nach *Muskelarbeit* wurde zuerst von GRAWITZ beschrieben; diese Leukocytose ist nach neueren Untersuchungen mit einer Linksverschiebung verbunden und scheint daher auf einer Ausschwemmung von jungen Zellen aus dem Knochenmark zu beruhen.

Es besteht eine Regulierung der Leukocytenverteilung durch das autonome Nervensystem. Die Verteilung wird wahrscheinlich durch eine funktionelle Inanspruchnahme der Leukocyten mitbedingt. So hat E. F. MÜLLER den Nachweis erbracht, daß jede intrakutane Einspritzung, sei es von reizlosen Eiweißstoffen, oder von indifferenten Salzlösungen, bei Gesunden und Kranken ausnahmslos durch reflektorische Wirkung auf dem Wege über die Nervenbahnen eine veränderte Verteilung der Leukocyten und dadurch eine Änderung der Leukocytenzahlen in den peripheren Gefäßen bedingt. Auf die intrakutane Injektion wird ein Leukocytensturz beobachtet, dessen Zustandekommen von MÜLLER damit erklärt wird, daß unter Mitwirkung der Haut ein Reiz auf den Vagusanteil des autonomen Systems entsteht, der eine Vasodilatation im Splanchnicusgebiet auslöst. Dort kommt es zu einer Anreicherung der Leukocyten, im peripheren Blut dagegen zu einer Leukopenie. Auch die periphere Leukopenie nach der Nahrungsaufnahme erklärt MÜLLER durch Vagusreizung. Nach den

Untersuchungen GLASERS wird die Leukopenie als alimentäre Reaktion bis zum Anfang des Pubertätsalters gefunden. Durch Adrenalin und Atropin läßt sich die alimentäre Leukopenie leicht in eine alimentäre Leukocytose überführen.

Frühgeburten im 1. Lebensmonat zeigen auf intrakutane Injektion keinen Leukocytensturz; erst mit fortschreitender Entwicklung stellt sich die normale Reaktion ein (VOLLMER und FRANKENSTEIN); wahrscheinlich ist der nervöse Mechanismus, der zu dieser Reaktion führt, bei Frühgeburten noch nicht funktionstüchtig. Bei normalen Neugeborenen fehlt der Leukocytensturz nach Intrakutaninjektion nur am 1. Lebenstage.

Das Knochenmark.

Der für die Blutbildung in Betracht kommende Teil des Knochenmarks, das rote Markorgan nimmt beim Neugeborenen die Mark- und Spongiosaräume sämtlicher Knochen ein, während es beim Erwachsenen auf die Knochen des Stammes, der Gliedmaßengürtel und in wechselnder Ausdehnung auf das proximale Ende des Oberarm- und Oberschenkelknochens beschränkt ist. Die Extremitätenknochen des Erwachsenen werden im übrigen von Fettmark ausgefüllt.

Beim Neugeborenen beträgt das Volumen des roten Knochenmarks nach einer Durchschnittsberechnung 67 cm^3, der höchste gefundene Wert für einen ausgetragenen männlichen Neugeborenen war 91 cm^3. Beim jugendlichen Erwachsenen beträgt das Knochenmarksvolumen 1420 cm^3. Das rote Markorgan ist also beim Neugeborenen halb so groß oder höchstens zwei Drittel so groß als die Leber, während es beim Erwachsenen an Größe der Leber gleichkommt. Die Milz beträgt beim Neugeborenen durchschnittlich etwa $^1/_{11}$, beim Erwachsenen etwa $^1/_{13}$ des roten Markorgans. Die Zunahme des roten Markorgans vom Neugeborenen bis zum Erwachsenen beträgt ungefähr das 16—21fache; Milz und rotes Knochenmark halten dabei ungefähr Schritt. Im Verhältnis zum Gesamtwachstum des Körpers ergibt sich ein gewisses Zurückbleiben. Dieses Zurückbleiben hinter dem Körpergewicht würde mit dem gleichen Verhalten der Blutmenge übereinstimmen. Die Verteilung des gesamten Markes und des roten Markorgans auf das Skelett beim Neugeborenen und Erwachsenen zeigt folgende kleine Tabelle:

	Neugeborener		20 jähriger Mann	
	Gesamtes Markorgan	Rotes Markorgan	Gesamtes Markorgan	Rotes Markorgan
Stamm und Gliedmaßengürtel	57,5%	57,5%	45,9%	81,5%
Obere und untere freie Gliedmaße	42,5 „	42,5 „	54,1 „	18,5 „

Am gesamten Markraum haben somit die Gliedmaßen beim Erwachsenen einen viel größeren Anteil als beim Neugeborenen; beim roten Markorgan des Erwachsenen ist dagegen der Anteil der Extremitäten auf 18,5% zurückgegangen, während er beim Neugeborenen 42,5% aufweist. Es genügt später ein Teil des verhältnismäßig viel stärker vergrößerten Markraums.

Die Umwandlung des roten Knochenmarks in Fettmark gehört zu den umfangreichsten geweblichen Veränderungen im Kindesalter. Als Ursprungselemente für die Fettzellen des Marks sind sowohl für den Menschen wie für die Tiere nur die Zellen des netzförmigen bindegewebigen Gerüstes anzusehen (Flemming, Klein, Hover). Das Auftreten des Fettes beginnt um die Zeit der Geburt oder bald danach. Brüning stellte in den ersten Lebensmonaten zwar keine ausgebildeten Fettzellen, aber mehr oder weniger zahlreiche Fettkügelchen in den Zellen fest. Bei Feten am Ende des intrauterinen Lebens und bei Frühgeburten fehlen Fetträume und Fettzellen (Gundobin, Landé). Nach E. Neumann rückt die fettige Umwandlung von den freien Enden der Extremitäten gegen den Rumpf hin vor, nimmt also den umgekehrten Weg als ihn die, bei Krankheiten auftretende, Rückbildung des Fettmarks in rotes Mark einschlägt.

Von $1\,^1/_2$ Jahren ab enthält jeder Röhrenknochen eine bedeutende Menge runder Hohlräume von geringer Größe, aus denen das Fett der Fettzellen extrahiert ist. In den ersten 3 Jahren ist das Mark im wesentlichen noch rotes Mark, wenn auch die Fettzellen an Zahl zunehmen. 4jährige Kinder lassen bereits recht große Hohlräume und eine deutlich ausgesprochene netzartige Anordnung des eigentlichen Markgewebes erkennen. Bei einem 6- und einem 7jährigen Kinde fand Neumann ein Mark, welches neben zahlreichen myeloiden Elementen sehr reich an Fettzellen war. Mit 11 Jahren ist die Größe der Hohlräume bei Kind und Erwachsenem nicht mehr verschieden. Mit 14 Jahren wird auch ihre

Anzahl gleich groß. Das endgültige Verhältnis ist nach PONFIK mit 12—15 Jahren erreicht, nach BRÜNING mit 14—16 Jahren. Die histologische Umwandlung des roten Markes der Röhrenknochen in Fettmark ist also mit 14—16 Jahren beendet.

In den platten Schädelknochen, in denen eine Umwandlung des roten Marks in Fettmark nicht stattfindet, ist der endgültige Zustand schon mit 4—6 Jahren erreicht. Mit 2 Wochen erscheint in den Hohlräumen der Schädelknochen, die das ursprüngliche embryonale Gewebe einschließen, das Knochenmark, zuerst in geringer Menge und hauptsächlich aus kernhaltigen und kernlosen roten Blutkörperchen bestehend. Allmählich nimmt die Menge des embryonalen Gewebes ab und verschwindet ganz im 6. Monat, während das Knochenmark in demselben Maße zunimmt. Im 5. Monat sind bereits bedeutend mehr weiße als rote Blutkörperchen vorhanden, wobei in den ersten Monaten die Lymphocyten überwiegen. Nach dem 1. Lebensjahre werden die roten Blutkörperchen von den weißen fast vollständig verdrängt.

Das kindliche rote Markorgan weist in der Zusammensetzung der eigentlichen blutbildenden Zellmasse gewisse Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim Erwachsenen auf. Die polynukleären neutrophilen Zellen haben folgende Entwicklungsstufen: Myeloblasten, Promyelocyten, Myelocyten und neutrophile Granulocyten (unter diesen: Jugendliche, Stabkernige und Segmentkernige). Diese Zellen also finden sich außer den Fettzellen und dem bindegewebigen Stroma im roten Knochenmark des Kindes und des Erwachsenen. Außerdem sind im Knochenmark Hämoblasten auf verschiedenen Umbildungsstufen zum Erythrocyten vorhanden, weiters Megakariocyten (gelappte Riesenzellen) und Makrophagen, retikuloendotheliale Elemente, die endothelialen Mutterzellen der Monocyten; sie gehören nicht mehr dem eigentlichen Parenchym des roten Marks an. Man findet auch vielkernige Riesenzellen, die mit den Osteoklasten identisch sind. Lymphocyten und Plasmazellen kommen, wahrscheinlich als Elemente fremden Ursprungs (MÖLLENDORFF) in geringen Mengen vor. Die großen mononukleären Zellen finden sich nach C. PR. JONES niemals im Knochenmark.

Bei der Geburt überwiegen die roten Elemente im Knochenmark über die weißen. Die Zahl der Erythroblasten ist wie eben erwähnt, im Anfang gegenüber dem Verhalten beim Erwachsenen

beträchtlich erhöht und nimmt dann ab. Bereits beim ganz jungen Säugling ändern sich diese Verhältnisse zu einem Überwiegen der weißen Blutzellen über die roten, wie folgende Tabelle zeigt:

Alter	Verhältnis der weißen Markzellen zu den roten. (Nach POLLITZER.)
1. Tag	1 : 1,5
2. „	1 : 1
3. „	2 : 1
4. „	2,8 : 1
5. „	3,5 : 1

Das kindliche Knochenmark enthält eine gewaltige Menge von Myeloblasten und eine ziemlich hohe Zahl von Myelocyten, während von den reiferen Formen die segmentierten Polynucleären völlig fehlen und die stabkernigen und die jugendlichen Polynucleären wenig zahlreich sind. Im Vergleich zum Knochenmark eines gesunden erwachsenen Mannes zeigt sich also ein Überwiegen der noch unentwickelten Formen, der Myeloblasten und Promyelocyten beim Neugeborenen, während beim Erwachsenen die Myelocyten und die drei Formen der jugendlichen, stabkernigen und segmentierten Neutrophilen überwiegen (YAMAMOTO). SCHILLING bezeichnet daher das Knochenmark des Neugeborenen als unreifes Promyelocytenmark. Die Zunahme der weißen Markzellen erklärt POLLITZER als Folge der Reizung der Knochenmarkstätigkeit durch die Zerfallsstoffe der im Blute zugrunde gegangenen neutrophilen Leukocyten. Die Spärlichkeit der Elemente im Blut soll eine Überproduktion im Mark veranlassen.

Nach GARMASCHOFF ist am Ende des 1. Lebensjahres die Menge der kernhaltigen roten Blutkörperchen verringert und nimmt noch weiter ab, ohne völlig zu verschwinden. Die Eosinophilen zeigen nach GARMASCHOFF und GUNDOBIN keine Regelmäßigkeit.

Einen Schluß auf die Regenerationsfähigkeit des Markorgans erlaubt der Wiederersatz des Blutes nach Blutverlusten, da die Granulocyten und die roten Blutkörperchen vom Knochenmark geliefert werden, während das Blut selbst keine Regenerationsfähigkeit besitzt. Nach BIERFREUND wird ein Verlust von 25% der Blutmenge von Kindern erst in $22\,^1/_2$ Tagen, von gesunden Erwachsenen dagegen schon in $17\,^1/_2$ Tagen ersetzt. Nicht ohne weiteres mit der Regenerationsfähigkeit gleichzustellen ist die Reizbarkeit und Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks. Im ganzen besteht

von klinischer wie von pathologischer Seite die Annahme einer leichten Reaktions- und schnellen Umwandlungsfähigkeit des kindlichen Markes nach verschiedenen Einwirkungen. Je jünger ein Kind ist, desto reizbarer und reaktionsfähiger sind nach ZELENSKI und ZIBULSKI seine blutbildenden Organe. Am deutlichsten ist das bei Frühgeburten und schwächlichen Neugeborenen. Eine abweichende Auffassung vertritt YLPPOE.

Für eine Steigerung der Blutbildung steht dem Knochenmark des Erwachsenen und des älteren Kindes das ganze Fettmark der Gliedmaßen zur Vermehrung des roten Markgewebes zur Verfügung. Dagegen muß das junge Kind in solchen Fällen die Grenzen des Knochens überschreiten. Das rote Markgewebe findet sich daher gelegentlich in anderen parenchymatösen Organen, bekanntlich vor allem in der Leber und in der Milz. Das Einspringen dieser Organe in die Bresche ist verständlich, da es ihre alte erst kurz vor der Geburt aufgegebene Tätigkeit war, rote Blutzellen zu bilden. WETZEL glaubt jedoch, daß nicht allein dieser Umstand ausschlaggebend ist, sondern auch die Art des Blutkreislaufes in Leber und Milz. In beiden ist die Möglichkeit einer langsamen Durchströmung, eines zeitweiligen Stockens der Blutmassen gegeben, ähnlich wie dies im Knochenmark mit seinen kleinen zuführenden Arterien und den großen venösen zartwandigen Innenräumen der Fall ist.

Abgesehen von dem typischen embryonalen Blutbildungsherd in der Leber wurde blutbildendes Gewebe bei Neugeborenen und Feten in neuerer Zeit noch an anderen Stellen außerhalb des Knochenmarks beobachtet. GRUBER beschreibt Blutbildungsherde z. B. in der Milchdrüse des Neugeborenen als nicht ungewöhnlichen Befund. Sie enthalten vor allem Erythroblasten in kleinen Häufchen.

Die Blutplättchen und der Gerinnungsvorgang.

Die Mutterzellen der *Blutplättchen* sind die Knochenmarksriesenzellen, ihre Bildungsstätte das funktionierende Knochenmark. Gleich allen anderen Blutelementen sind die Thrombocyten einem ständigen Untergang und einer ständigen Neubildung unterworfen. Die hauptsächlichste Untergangsstelle der Blutplättchen ist die Milz, und zwar ihre Reticulumzellen, die sich als Thrombocytophagen betätigen. In zweiter Linie kommen dann die sonstigen Teile des reticuloendothelialen Systems in Betracht.

Die Blutplättchen spielen eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Blutgerinnung. BÜRKER konnte zeigen, daß die Blutgerinnung vom Zerfall der roten und weißen Blutkörperchen unabhängig ist und von den Blutplättchen ausgeht. Stoffe, welche die Gerinnung verzögern, hemmen oder nicht beeinflussen, wirken gleichsinnig auf den Zerfall der Thrombocyten. Durch den Plättchenzerfall gelangen gerinnungsaktive Substanzen ins Blut. BORDET und DELANGE stellten fest, daß die Plättchen das Cytocym liefern.

Über die Zahl der Blutplättchen beim Neugeborenen gehen die Angaben sehr auseinander. Die Werte schwanken nach MORSE zwischen 100000 und 400000. Die Plättchenzahl scheint vom Auftreten des Icterus neonatorum sowie von der Melaena neonatorum unabhängig zu sein. Die einzelnen Plättchen sind nach SLAVIK und LIPPMANN in den ersten Lebenstagen verschieden groß. Diese auffallende Plättchenanisocytose ist charakterisiert durch das Hervortreten von großen und auch von unreifen, nicht vollwertigen Formen („Plättchen mit einem kompakten dunkelblauvioletten, kernhaltigen Gebilde" SLAVIK). Die Anisocytose schwindet in der 2. Lebenswoche.

Bei Frühgeborenen sind die Plättchenwerte auffallend hoch, sie betragen 350000—600000. Im Säuglingsalter schwanken die Plättchenzahlen in weiten Grenzen. Ihr Mittelwert liegt zwischen 200000 und 300000. Die Zahlen sind von denen des späteren Alters nicht wesentlich verschieden.

Der *Gerinnungsvorgang* ist ein fermentativer Prozeß, bei welchem das im Blute in Lösung befindliche Fibrinogen durch ein Ferment, das Thrombin, in Fibrin verwandelt wird. Das Thrombin ist im zirkulierenden Blute nicht enthalten. Seine Entstehung aus einer Vorstufe ist die erste Phase der Gerinnung. Die Vorstufe des Thrombins wird als Prothrombin (A. SCHMIDT) oder Thrombogen (MORAWITZ) bezeichnet. Die Umwandlung des Thrombogens in Thrombin, seine Aktivierung, geschieht unter dem Einfluß der cymoplastischen Substanzen (SCHMIDT) bzw. der Thrombokinase (MORAWITZ).

Durch ARTHUS und PAGES wurde die Bedeutung der Kalksalze für die Gerinnung erkannt. Durch Ausfällung des Kalkes wird das Blut ungerinnbar. Der Kalk ist nach HAMMERSTEN nur für die Entstehung des Thrombins nicht für dessen Wirkung auf das

Fibrinogen von Bedeutung. Thrombin ruft auch im Oxalatmedium (also bei ausgefälltem Kalk) Gerinnung hervor. Die Calciumionen sind nur für den ersten Akt der Gerinnung, die Umwandlung des Prothrombins in Thrombin notwendig.

Nach FULD und SPIRO sowie nach MORAWITZ bedarf es also zur Entstehung des Thrombins zweier Faktoren. Erstens des *im Plasma* enthaltenen Thrombogens bzw. Prothrombins. Zweitens der Thrombokinase die *zellulären* Ursprungs ist. Außer diesen beiden Substanzen sind noch ionisierte Kalksalze für die Entstehung des Thrombins notwendig.

Daneben sind im Blute auch gerinnungshemmende Substanzen enthalten, die unter der Annahme, daß sie dem Thrombin entgegenwirken, als Antithrombin bezeichnet werden.

Die in den Gewebssäften enthaltenen Substanzen, die Koaguline, greifen nach L. LOEB ähnlich wie das Thrombin direkt am Fibrinogen an. Sie sind im Gegensatz zum Thrombin artspezifisch.

Das retikuloendotheliale System.

Die Untersuchungen BECKERS ergaben, daß das *Retikuloendothel* in Milz und Leber bei neugeborenen und ganz jungen Tieren sehr reichlich vorhanden, aber noch wenig differenziert ist.

BECKER fand beim jungen Tier Reticulumzellen in den verschiedensten Organen gut speicherungsfähig für Tusche, daneben fand er auch Speicherung in den Endothelien.

Das Stützgewebe der Leber ist bei ganz jungen Tieren relativ gering ausgebildet, besonders die Gitterfasern erscheinen außerordentlich zart, doch an Verbreitung nicht hinter der Menge beim erwachsenen Tier zurückstehend. Ebenso ist in der Milz der jungen Tiere das Reticulum relativ schwach darstellbar. Es handelt sich offenbar um ein noch wenig differenziertes Zellsystem, das sich durch besonders lockere Struktur auszeichnet. Das Reticulum in der Milz neugeborener und ganz junger Tiere muß als ein noch in der Entwicklung befindliches Zellsystem angesehen werden, dessen größter Teil noch dem embryonalen Mesenchym nahesteht.

Außer den KUPFFERschen Sternzellen in der Leber und im Milzreticulum fand BECKER beim Neugeborenen noch andere Zellgruppen speicherungsfähig, und zwar Lymphknotenreticulum, Knochenmarksreticulum, ferner Gewebe in der Leber, das gleichzeitig als Blutbildungsstätte funktionierte.

MARCHAND und HERZOG sowie BECKER halten es für möglich, daß dasselbe Gewebe, das die Gefäßwand begleitet, sowohl Reticulumzellen wie Blutzellen bildet.

Aus den Untersuchungen BECKERS geht hervor, daß wesentliche Anteile des Retikuloendothels physiologisch mit Produkten des intermediären Eisenstoffwechsels beladen sind.

Die Aufgaben des lymphatischen Systems.

Das Lymphsystem stellt eine Art Sammelbecken dar, das ohne deutlich markierten Beginn, Flüssigkeit aus den Spalten zwischen den Zellen und Geweben sowie aus dem Darm aufnimmt und in weit verzweigten und oft anastomosierenden Bahnen dem Blute zuführt. Den größten Anteil an der Lymphe liefert der Chylus des Darms, eine große Menge Flüssigkeit kann unter Umständen auch innerhalb der Leber aus der Blutbahn in die Lymphräume übertreten. Aber auch sonst entsteht überall im Körper aus dem durchsickernden Blutwasser und aus den Verbrennungsprodukten des Stoffwechsels ein Säftestrom, der sich in den Lymphgefäßen sammelt.

Der Verlauf der Lymphgefäße, die ähnlich wie die zarteren von den Blutgefäßen gebaut sind und die zahlreiche Klappen besitzen, ist überall durch eigentümliche Gebilde unterbrochen, die sehr verschiedene Aufgaben zu lösen haben. Diese Gebilde machen in ihrer Gesamtheit den lymphatischen Apparat aus und nehmen nach dem Kindesalter im Laufe des Lebens an Umfang ab. Sie sind zum Teil diffuse Anhäufungen von sogenanntem adenoiden Gewebe, die bei Kindern stärker ausgebildet sind als später, und die um die Blutgefäße herum liegen, zum Teil sind es Lymphknötchen, die in ihren größten Formen im Rachen als Tonsillen bezeichnet werden und aus einem umschriebenen Netzwerk von Bindegewebe bestehen, das von Lymphocyten erfüllt ist. Schließlich finden sich drittens überall die echten Lymphdrüsen eingeschaltet. Sie enthalten ebenfalls zahlreiche zu „Lymphfollikeln" gruppierte Lymphocyten, daneben aber auch einige von Lymphe erfüllte Hohlräume, die Lymphsinus, in denen der Saftstrom ungehindert passieren kann, wo sich aber wegen der Verlangsamung der Strömung corpusculäre Elemente absetzen müssen. Die Endothelzellen des Netzgerüstes, die einer der Hauptbestandteile des retikuloendothelialen Systems sind, haben in höchstem Ausmaß

die Fähigkeit, kleinste Körperchen in sich aufzunehmen, zu phagocytieren.

Die verschiedenen Funktionen des Lymphsystems erstrecken sich auf die Zufuhr der im Darm aufgenommenen Stoffe zum Blut und zu den Zellen des Körpers, weiter auf den Transport von Wasser aus dem Blut zu den Geweben, ferner auf das Abfangen größerer Partikelchen, die in den Körper hineingeraten sind; auch die Produktion von Immunkörpern gegen eingedrungene Bakterien kann von den Lymphdrüsen selbst ausgehen. Eine weitere sehr wichtige Funktion des gesamten lymphatischen Gewebes ist die Bildung der Lymphocyten. Die Lymphocyten entstehen ursprünglich aus Bindegewebszellen, sammeln sich in den Lymphfollikeln der Lymphdrüsen an und werden von hier aus in das Blut ausgeschwemmt. Die jüngsten Zellen sind die größten, so daß die Lymphocyten in den Lymphgefäßen im Durchschnitt größer sind als im strömenden Blut. Ein Teil der Lymphocyten entsteht in den Lymphfollikeln durch Teilung, nämlich die Lymphoblasten. Unter dem Reize gewisser Infekte werden die Lymphocyten in abnormer Zahl gebildet und ausgeschwemmt; bei Zerstörung vieler Lymphdrüsen muß ihre Zahl absinken.

Bessau beobachtete zu Zeiten starken Gewichtsanstieges nach vorangegangenem Gewichtsstillstand Vermehrung der absoluten und besonders der relativen Lymphocytenwerte. Bessau glaubt, daß es sich hierbei um eine „Wachstumslymphocytose" handelt und daß die relative Lymphocytose des Säuglings mit dem zu dieser Zeit lebhaften Wachstum zusammenhänge. Die Lymphocyten scheinen besondere Bedeutung für das Gewebswachstum zu haben. Die Lymphocyten wurden als Nährstoffüberträger angesehen und als Trephocyten bezeichnet. In extremen Fällen kann das ganze lymphatische System in die Wachstumsvorgänge eingespannt sein. Bessau glaubt, daß die kindliche Lymphocytose ihre Entstehung hormonalen Einflüssen von seiten der Wachstumsdrüsen verdankt.

Die Lehre von einer „inneren Sekretion" der Lymphdrüsen, also von der Produktion im Blute gelöster, spezifisch wirkender Stoffe, ist bisher nicht bewiesen.

Nach Stheemann sind die Lymphknoten nicht nur Durchgangs-, sondern auch Umarbeitungs- und Reinigungsorte für das aufgenommene Fett; Holthusen jedoch konnte diese Beobachtungen nicht bestätigen.

Von all diesen Funktionen der Lymphdrüsen ist in erster Linie die Fähigkeit der Phagocytose wichtig; es kann sich dabei um unbelebte Dinge, z. B. kleinste Kohlenteilchen aus den Lungenlymphgefäßen handeln, in ähnlicher Weise auch um Tumorzellen, oder es können Bakterien phagocitiert werden. Werden Bakterien in die Lymphdrüsen verschleppt, so geben sie hier zu einer lokalen Erkrankung der Drüse Anlaß; je nach der Virulenz der Erreger und der Abwehrkraft des Organismus bleibt die Erkrankung hier lokalisiert oder es kommt zu einem Weiterwandern der Bakterien oder ihrer Gifte in die Blutbahn. Die Toxine bei einigen Infektionskrankheiten besitzen eine besonders starke Reizwirkung auf den lymphatischen Apparat.

Wenn sich im Verlauf von Mangelkrankheiten, die durch zu geringen Vitamingehalt der Nahrung zustande kommen, Schwellungen der Lymphdrüsen ausbilden, so dürfte das auf der geringen Abwehrbereitschaft des Körpers gegen Bakterien beruhen, die schon das Vorstadium aller Avitaminosen kennzeichnet, und die von ABELS als Dysergie bezeichnet wird. Vielleicht ist auch das Anschwellen der Lymphdrüsen der verschiedensten Körperpartien, wie man es manchmal bei Rachitis findet in diesem Sinne zu beurteilen (MAUTNER).

Während es bei der Lues des Erwachsenen einige Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes zu einer Schwellung fast aller Lymphdrüsen kommt, falls nicht eine vorher einsetzende spezifische Behandlung die Ausbildung der Drüsenschwellungen hemmt, spielen bei der kongenitalen Lues des Kindes die Lymphdrüsenerkrankungen eine geringere Rolle, da die luetisch geborenen Kinder keinen Primäraffekt aufweisen, sondern gleichzeitig sekundäre und tertiäre Symptome zeigen. Man findet hier, wie auch sonst bei alter Lues kleine, harte Drüsen. Besonders die Lymphdrüsen in der Ellenbeuge gelten als typisch, doch kann ihnen eine größere diagnostische Bedeutung nicht zugesprochen werden.

Da beim Säugling die Katarrhe der hinteren Anteile der Nase im Vordergrund stehen, sind es besonders die nuchalen Drüsen, die im Säuglingsalter häufig befallen werden; die Nackenstarre die bei grippösen Erkrankungen infolge solcher etwas schmerzhafter Nackendrüsen in seltenen Fällen auftritt, kann sogar an Meningitis erinnern. Bei größeren Kindern sind infolge der häufigeren Anginen, wie der Pharynx- und Larynxkatarrhe vorwiegend die submaxil-

laren und seitlichen Halsdrüsen befallen. Diese Drüsen haben viel häufiger die Tendenz zu vereitern als die nuchalen Drüsen des Säuglings; vielleicht liegt das daran, daß die Tonsillen für echte Eitererreger viel leichter passierbar sind als die Schleimhäute. Jedenfalls sind schmerzhafte Drüsenpakete am Kieferwinkel und unter dem Sternokleidomastoideus bei größeren Kindern ungemein häufig und oft mit hohem Fieber verbunden; dabei kann die Eintrittspforte in Form einer Angina mitbeteiligt sein oder auch frei bleiben.

Anatomie und Histologie der Lymphdrüsen. Das lymphoide Gewebe der Lymphknoten, ebenso aber auch das gesamte lymphoide Gewebe des Körpers nimmt von der Geburt an zu und steht im Kindesalter auf der Höhe seiner Entwicklung, im Gegensatz zu dem Zustande beim Erwachsenen. Während ihr Bau beim Säugling noch relativ unentwickelt ist, erreichen die Lymphknoten nach Bartel im 1. Jahrzehnt ihren höchsten Entwicklungsgrad, nach dem 25. Jahr und vor allem im höheren Alter wird die Zahl der Lymphknoten immer geringer. Wullenwebers Untersuchungen ergaben, daß z. B. das Gewicht der Mesenteriallymphdrüsen von der Geburt bis zur Reife sich fast 20mal vergrößert und daß ihre Zahl auf das dreifache anwächst. Einige Drüsen, wie die supra- und infraumbilikalen und die vorderen tibialen Drüsen verschwinden gewöhnlich nach der Pubertät gänzlich.

Die Lymphknoten sind im Säuglingsalter verhältnismäßig größer als beim Erwachsenen (Read, Feldmann). Die Vermutung liegt sehr nahe, dies Verhalten mit der größeren Zahl der Lymphzellen des Blutes im Säuglingsalter in Zusammenhang zu bringen (Wetzel). Die Lymphknoten sind nach Gundobin beim Säugling näher aneinander gelagert. Die Größe der Lymphknoten schwankt im Säuglingsalter zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Erbse. Die Konsistenz normaler Drüsen ist stets weich.

Bei Säuglingen und jungen Kindern ist die Tastbarkeit der Lymphdrüsen, abgesehen von pathologischen Vergrößerungen, oft die Folge eines schlechten Ernährungszustandes. Unter normalen Verhältnissen sind weder in der Cubital-, noch in der seitlichen Thoraxgegend, noch auch in der Leistengegend Lymphknötchen zu tasten (Hochsinger, Czerny-Keller). Eine größere Bedeutung für die Tastbarkeit haben jedoch die chronischen Affektionen des Lymphapparates im Kindesalter. Volland fand eine Vergrößerung der Cervicaldrüsen

zwischen	7	und	9	Jahren	in	96%
„	13	„	15	„	„	84%
„	19	„	24	„	„	68%.

Die Zunahme des lymphoiden Gewebes während der Kindheit ist teils eine Folge des Wachstums der bereits bei der Geburt vorhandenen Drüsen, teils werden vielleicht neue Drüsen gebildet. Die Frage der Möglichkeit einer Neubildung von Lymphknoten im Kindesalter ist jedoch noch nicht geklärt.

Man findet nach MOST bei Neugeborenen und kleinen Kindern mehr oder weniger eingekerbte einfache Knoten, ein Zustand, der noch auf die embryonale gruppenweise Entstehung der Lymphknoten aus einer für mehrere gemeinsamen Anlage hinweist. Während nach GUNDOBIN die Lymphknoten bereits in den letzten Fetalmonaten hinreichend entwickelt sind, um ihre Aufgaben auszuüben, leitet FRANK aus der Kleinheit der absoluten Lymphocytenzahl nach der Geburt und ihrem erst etwas später auftretenden Überwiegen über die aus dem Knochenmark stammenden Zellen eine anfängliche Schwäche des lymphopoëtischen Systems ab.

Histologisch überwiegt beim Neugeborenen das lymphoide Gewebe, während Kapsel und Trabekel schwach entwickelt sind. Die elastischen Fasern sind nach THOMÉ im Lymphknoten des Neugeborenen in sehr geringer Menge enthalten. Im kindlichen Alter und später macht sich eine Zunahme des elastischen Gewebes bemerkbar, so daß es bei Erwachsenen im Netze des Randsinus in verhältnismäßig reichlicher Zahl vorhanden ist.

WETZEL fand beim Neugeborenen besonders weite Sinus in den Mesenteriallymphknoten, dagegen enge in den Leistenknoten. In den Lymphknoten des gesunden Neugeborenen finden sich niemals Sekundärknötchen.

Im Lymphknoten des Kindes steht nach RÖSSLE Follikel bei Follikel und die Markstränge füllen die Räume zwischen den Blutgefäßen prall aus, während bei älteren Erwachsenen die Blutgefäße oft wie bloß liegen.

Für die Funktion der Lymphdrüsen sind von Wichtigkeit die vom Randsinus und intermediären Sinus begrenzten einheitlichen lymphoiden Gewebsmassen, welche WETZEL als Rindenknoten bezeichnet und in denen das sogenannte Sekundärknötchen oder der Abwehrherd (WETZEL) liegt. Entgegen der FLEMINGschen Auffassung, daß diese Bildungen Keimzentren, also Bildungsstätten

der Lymphocyten seien, glaubt WETZEL, daß sie in erster Linie als Abwehrherde anzusehen sind. Sie vernichten oder verwandeln nach seiner Auffassung artfremde Stoffe, entzündliche und toxische Reizstoffe und vernichten die Krankheitserreger selbst. Die Vermehrung der Lymphocyten findet dagegen nach WETZEL überall im adenoiden Gewebe statt. Die Keimzentren selbst sind histologische Bildungen, die erst durch die Wirkung eines stofflichen Reizes hervorgerufen werden. Es ist also ihre Entwicklung an das Auftreten eines solchen funktionellen Reizes, nicht aber an einen bestimmten Gesamtzustand des kindlichen Organismus oder an eine bestimmte Entwicklungsstufe gebunden. Einige auf die Lymphknoten wirkende Reize sind allerdings stets vorhanden (z. B. vom Darm oder von der Haut her). Eine gewisse Regelmäßigkeit des Auftretens und des späteren Verschwindens der Abwehrherde wird dadurch begünstigt, daß zu ihrem Zustandekommen auch eine gewisse Altersbereitschaft des lymphoiden Gewebes und der Gewebssäfte notwendig ist. Die Beobachtung von BAUM und HILLE, wonach in den Organlymphknoten die Abwehrherde in früherem Alter auftreten als in den übrigen Körperlymphknoten erklärt sich leicht dadurch, daß von den Verdauungsorganen aus frühzeitiger entsprechende Reizstoffe gebildet werden, als von den Gliedmaßen oder Rumpfwandungen her. Bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen fehlen, wie schon erwähnt, die Abwehrherde (Sekundärknötchen) in den Follikeln der Lymphknoten. WETZEL fand sie frühestens mit $3^3/_4$ Monaten. Nach GUNDOBIN treten diese Zentren erst im Alter von 2 Jahren deutlicher hervor. Nach dem 14. Jahr soll die Zahl der Sekundärknötchen abnehmen.

WETZEL unterscheidet nach dem mikroskopischen Bild in den Rindenfollikeln von Kindern einen histologischen Ruhezustand sowie Abwehrzustände ersten, zweiten und dritten Grades. Diese Bilder sind in manchen Punkten die gleichen für die Lymphknoten und für die ihnen entsprechende weiße Pulpa der Milz (Milzkörperchen). Der Ruhezustand ist durch die gleichförmige Verteilung der Zellen und die Gleichartigkeit der Lymphzellen gekennzeichnet; der Abwehrzustand ersten Grades zeigt eine bemerkenswerte Verschiedenheit der Zellen und Kerne; auch scheint das Gewebe verschieden dicht. Der Abwehrzustand zweiten Grades zeigt einzeln liegende große Zellen die sich deutlicher als beim

ersten Grad von der kleinzelligen Umgebung abheben. Dieser Zustand ist gegen den ersten und dritten nicht immer scharf abzugrenzen. Der Abwehrzustand dritten Grades ist durch das Auftreten der eigentlichen Abwehrherde (Keimzentren von STÖHR-MÖLLENDORFF, Sekundärknötchen von HELLMANN) gekennzeichnet. Sie sind meist aus großen vakuoligen Zellen mit großen hellen Kernen und mit oft mangelnder Abgrenzung gegeneinander gebildet; im Bereiche des Herdes ist auf den Schnitten fast immer ein Gefäß zu sehen.

Die einem Infektionsherde zunächst liegenden Lymphknotengruppen zeigen die größte Fülle von Abwehrherden, Lymphknoten ohne Beziehung zum Infektionsherde können frei von Abwehrherden sein; so fand WETZEL bei Bronchopneumonie die Inguinalknoten, bei Dickdarmkatarrh die Kehlkopflymphknoten frei von Abwehrherden.

Die regionären Lymphdrüsen. Auf dem *Kopfe* gehört die Haut der Stirne zu den vor dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen, die Haut des Scheitels zu den hinter dem Ohr gelegenen, die Haut des Hinterkopfes zu den okzipitalen Lymphdrüsen.

Vom *Auge* empfangen die Lymphdrüsen des Unterkiefers die Lymphe der Lider und der Bindehaut, die bukkalen Drüsen erhalten die Lymphe vom medialen, die vor dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen vom lateralen Anteil des Auges.

Vom *Ohr* werden Muschel, Gehörgang und Trommelfell von den vor und hinter dem Ohr gelegenen Drüsen und von den tiefen Halsdrüsen versorgt, Cavum tympani und die Eustachische Röhre von den retroaurikulären, retropharyngealen und den tiefliegenden zervikalen Lymphdrüsen.

Die Haut der *Nase* gehört den vor dem Ohr gelegenen Drüsen, den Wangendrüsen, den tiefen Halsdrüsen und den Drüsen des Unterkiefers zu, die Schleimhaut der Nase und der Nebenhöhlen den Drüsen des Unterkiefers, den tiefen zervikalen und den retropharyngealen Lymphdrüsen.

Im Bereiche des *Mundes* gehört die Haut der Lippen zum Stromgebiete der submaxillaren und submentalen Drüsen, die Wangenhaut zum Gebiete der submaxillaren und oberflächlich gelegenen zervikalen Drüsen, während die Mundschleimhaut die Lymphe zu den submaxillaren, den Wangendrüsen und den oberflächlichen zervikalen Drüsen sendet. Die Außenfläche der *Kiefer* gehört in

das Bereich der submaxillaren Drüsen; von der Innenfläche sendet der Oberkiefer die Lymphe zu den tiefen Halsdrüsen, der Unterkiefer zu diesen und zu den Drüsen des Unterkiefers. Die oberen *Zähne* werden von den submaxillaren Drüsen versorgt, die unteren Zähne von den tiefen Halsdrüsen. Der *Gaumen* gehört ebenfalls ins Bereich der tiefen Halsdrüsen, die *Zunge* zu diesen und zu den submaxillaren und submentalen Drüsen. Der *Pharynx* sendet die Lymphe zur Glandula infrahyoides sowie zu den retropharyngealen und den tiefen Halsdrüsen, die *Gaumentonsille* nur zu den tiefen Halsdrüsen.

Am *Halse* ist die Zugehörigkeit der Lymphdrüsen in folgender Weise aufgeteilt: Der *Nacken* gehört in das Bereich der okzipitalen, der tiefen zervikalen und der axillaren Drüsen, die *Haut des Halses* vorn zu den oberflächlichen und den tiefen Halsdrüsen, der *Larynx* zu den infrahyoidalen, prälaryngealen und prätrachealen Lymphdrüsen, die *Trachea* zur prälaryngeal gelegenen Drüse sowie zu den prätrachealen und den tiefen Halsdrüsen, der *Oesophagus* zu den prätrachealen und den tiefen Halslymphdrüsen, die *Thyreoidea* zu den prätrachealen, den paratrachealen und den tiefen Halslymphdrüsen.

An den Armen wird die Haut des *Vorderarmes* an der ulnaren Seite von den kubitalen und axillaren Drüsen versorgt, der radiale Anteil von den axillaren Drüsen allein, ebenso der *Oberarm*, während die tiefen Partien der Arme zu den axillaren und den tiefen kubitalen Lymphdrüsen gehören.

An der *Brust* sendet die *Haut* ihre Lymphe zu den axillaren Lymphdrüsen, die Mamma ihren lateralen Anteil zu den axillaren, infraklavikularen und sternalen Drüsen, ihren medialen Anteil nur zu den sternalen Drüsen. Die *Brustmuskeln* gehören in das Stromgebiet der axillaren, der sternalen und der supraklavikularen Drüsen, die *Lunge* zu den bronchopulmonalen, den tracheobronchialen und den Bifurcationslymphdrüsen. *Herz* und *Thymus* werden nur von den vorderen mediastinalen Drüsen versorgt, während der *Oesophagus* von den tiefen Halsdrüsen, den paratrachealen, den bronchialen, den hinteren mediastinalen und den oberen Magenlymphdrüsen versorgt wird.

Innerhalb des *Bauches* gehört das Zwerchfell zum Bereich der sternalen, der vorderen und der hinteren mediastinalen und der an der Aorta gelegenen Lymphdrüsen, zu den an der Aorta ge-

legenen Drüsen gehören auch die *Nieren* und die *Nebennieren*. Den *Ureter* versorgen die Lymphoglandulae aorticae, iliacae communes, hypogastricae und lienales; die lienales auch die *Milz*. Dem Duodenum gehören die Pancreaticae und Pancreatico-duodenales zu, dem *Jejunum*, *Ileum*, *Coecum* und *Processus vermiformis* die Mesenteriallymphdrüsen, dem *Colon* die Drüsen des Mesocolons, dem *Magen* die Lymphoglandulae gastricae, pancreatico-lienales und aorticae.

Die wichtige Rolle der *Leber* im Lymphsystem wird dadurch charakterisiert, daß ihre Lymphe folgenden Drüsen zufließt: den Lymphoglandulae hepaticae, aorticae, gastricae superficiales, pancreatico-lienales, sternales und mediastinales anteriores. Die *Gallenblase* gehört ins Bereich der oberflächlichen Pankreaslymphdrüsen. Auch das *Pankreas* sendet Lymphe zu mehreren Drüsen, zu den pancreatico-lienales, den Leber- und oberflächlichen Magenlymphdrüsen, den mesenterialen und den an der Aorta gelegenen Drüsen.

Den *Nabel* versorgen die Epigastricae inferiores und die Iliacae, die *Bauchhaut* unterhalb des Nabels die oberflächlichen inguinalen Lymphdrüsen.

Im Bereiche des Beckens gehört die *Prostata* in das Gebiet der Lymphoglandulae iliacae externae, der hypogastricae, vesicales, sacrales laterales und hämorrhoidales, die *Samenblase* und der *Ductus deferens* zu den hypogastrischen Drüsen, *Hoden* und *Nebenhoden* zu den aortalen Lymphdrüsen. Am weiblichen Genitale gehört der obere Anteil der *Vagina* zum Stromgebiet der hypogastrischen, der iliakalen, der anorektalen Drüsen, das unterste Drittel zu den oberflächlichen inguinalen und den hypogastrischen Drüsen, die *Cervix uteri* zu den iliakalen, das *Corpus uteri* zu den iliakalen und aortalen Drüsen, der *Tubenwinkel* aber zu den oberflächlich gelegenen Inguinaldrüsen, *Tuben* und *Ovarien* zu den aortalen Drüsen.

Die äußeren Anteile des *Rectums* werden von den oberflächlichen Inguinaldrüsen versorgt, der im Becken gelegene Anteil von den anorectalen und den oberflächlichen hämorrhoidalen Lymphdrüsen; das *Scrotum* ebenso wie die *Vulva* gehört in das Bereich der oberflächlichen Inguinaldrüsen, der *Penis* zu den oberflächlichen und den tiefen Inguinaldrüsen und zu den iliakalen Lymphdrüsen.

An den *Beinen* wird die Haut von den oberflächlichen Inguinaldrüsen versorgt, die tieferen Partien von oberflächlichen und in

der Tiefe gelegenen Inguinaldrüsen und von den Drüsen an der Poplitea; das *Hüftgelenk* von tiefen Inguinaldrüsen, von den hypogastrischen und den äußeren iliakalen Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen des *Brustraumes* kann man einteilen in parietale Drüsen, welche die Thoraxwand „drainieren" und in viscerale Drüsen, welche den Thoraxeingeweiden zugehören.

Die *parietalen* Drüsen gliedern sich in drei distinkte Gruppen: die sternalen, vertebralen und die diaphragmatischen Drüsen. Die sternalen Drüsen stellen eine Kette von drei oder vier Lymphdrüsen dar, welche in der Tiefe neben der Arteria mammaria interna gelegen sind. Die vertebralen Drüsen sind gewöhnlich sehr kleine Knötchen, welche dicht bei der Kette der Sympathicusganglien liegen. Ihre Zahl wechselt beträchtlich, eine einzelne Drüse liegt jedoch konstant in der Nähe des Köpfchens der zweiten Rippe; diese Drüse ist gewöhnlich ziemlich groß. Die diaphragmatischen Drüsen bestehen aus zwei oder drei kleinen Knötchen, die auf dem Centrum tendineum des Diaphragmas aufliegen und gewöhnlich die Vena cava inferior umgeben.

Die *visceralen* Drüsen bestehen aus zwei Gruppen: aus den mediastinalen und aus den tracheobronchialen Drüsen. Die beiden Gruppen sind deutlich abgeteilt und leicht zu unterscheiden dadurch, daß der tracheobronchiale Anteil bei Lebewesen, die in einer rußhältigen Atmosphäre leben, immer mit Kohlenpartikelchen pigmentiert ist, während die mediastinalen Drüsen rein bleiben.

Die mediastinalen Drüsen bilden eine Gruppe von drei oder vier Lymphknoten, welche links von der Vena cava superior und rechts oberhalb von der Aorta ascendens liegen. Sie sind gewöhnlich klein. Bei jungen Individuen stehen sie in Kontakt mit der hinteren Thymusoberfläche; sie scheinen in der Jugend viel größer zu sein als beim Erwachsenen.

In der Lunge selbst kann man wie bei allen Primaten so auch beim Menschen kleine Anhäufungen von lymphatischem Gewebe sehen, welche längs der Bronchien gelegen sind. Dieses lymphatische Gewebe reicht niemals bis an die pleurale Oberfläche der Lunge heran; es liegt immer tief im Parenchym eingebettet und steht offenbar in keiner Relation zu den Alveolarräumen.

Außerhalb der Lungen und in nahem Kontakt mit den großen Luftwegen liegen die tracheobronchialen Drüsen. Diese können in folgende Gruppen unterteilt werden:

a) Die broncho-pulmonalen Drüsen, welche sehr kleine Anhäufungen lymphatischen Gewebes zwischen dem Bronchus je eines Lungenlappens und dem Lungenlappen selbst darstellen.

b) Die oberen tracheobronchialen Drüsen. Diese bestehen meist aus je einem einzelnen Lymphknoten auf jeder Seite, welcher an der Oberseite des Hauptbronchus zwischen der Bifurkation und dem Ursprung des oberen Bronchus gelegen ist.

c) Die unteren tracheobronchialen Drüsen. Diese sind die größten des ganzen Gebietes und — abgesehen von einigen Drüsen an der Wurzel des Mesenteriums — die größten im ganzen Körper. Sie finden sich unter der Bifurkation der Trachea zwischen den beiden Hauptbronchien.

d) Die paratrachealen Drüsen. Diese liegen längs der Trachea nahe den unteren Kehlkopfnerven. Es findet sich beiderseits je eine Gruppe von gewöhnlich kleinen Drüsen.

Die tracheobronchialen Drüsen sind weitaus die wichtigste Lymphdrüsengruppe des Körpers zur Abwehr eingeatmeter Bazillen.

Die Lymphgefäße der Lungen bilden zwei Plexus, einen oberflächlichen und einen tiefen. Der oberflächliche Plexus ist unabhängig von dem tiefen. Seine Gefäße liegen im lockeren Gewebe in unmittelbarer Nähe der Serosa. Sie anastomosieren vielfach und bilden Gefäße, welche sich gegen den Hilus jedes Lappens zu vereinigen und hier in die kleine broncho-pulmonale Drüse einmünden, oder, in manchen Fällen in eine der tracheobronchialen Drüsen. Die Gefäße bedecken den ganzen Lungenlappen. Der tiefe Plexus besteht aus Gefäßen, welche längs des Verlaufs des Bronchus in den Lappen eintreten. Hier verbreiten sie sich in alle tieferen Partien des Lungenparenchyms und verbinden die kleinen Lymphknoten innerhalb des Lungengewebes. Die Endgefäße reichen nicht bis zu dem Anteil des Lungengewebes, welcher im Bereich des oberflächlichen Plexus gelegen ist, sondern sie enden knapp (ungefähr 4—5 mm) davor.

Die Lunge wird also von zwei getrennten Lymphplexus drainiert. Es ist anzunehmen, daß diese Plexus innerhalb des Lungenparenchyms kommunizieren, der Druck jedoch, welcher nötig ist, um experimentell Flüssigkeit von dem einen Plexus in den anderen zu pressen, ist im Verhältnis zu den normalen Lymphdruckverhältnissen nahezu exzessiv. Zweifellos eröffnen sich zwischen

den Plexus Kommunikationen, wenn eine oder die andere der Drüsen blockiert ist. Der Oberlappen wird jedenfalls getrennt von der übrigen Lunge drainiert und seine Lymphe mündet in eine eigene Drüse oder Gruppe von Drüsen.

An die tuberkulöse Infektion der Lunge, an das Auftreten eines Primärherdes, schließt sich ausnahmslos eine Erkrankung der nächstgelegenen bronchialen Lymphdrüsen an. Dem beinahe gesetzmäßigen Verlauf der frischen tuberkulösen Infektion entsprechend sind es auch immer wieder die gleichen Drüsen, die zuerst befallen werden, besonders eine Drüse im ersten bronchialen Teilungswinkel und benachbarte bronchopulmonale Drüsen. Von hier aus werden dann weitere Drüsen in der Richtung des Lymphstromes ergriffen, die den großen Lymphgefäßen entlang bis zur Einmündung in das Venensystem liegen. Auch wenn eine höher gelegene tracheobronchiale Lymphdrüse zuerst befallen ist, kommt es nie zu einer rückläufigen Beteiligung tiefer gelegener Drüsen. Dagegen ist ein Übergreifen von rechts nach links und umgekehrt sehr häufig, da zwischen den Lymphgefäßen sehr dichte Anastomosen bestehen. Schon aus dem Lokalisationsgesetz, daß die Drüsen um so kleiner bleiben, je entfernter sie vom Primärherd sind, kann man annehmen, daß den Drüsen eine Abwehrfunktion zukommt, die sie recht gut erfüllen.

Eine Beteiligung der nächstgelegenen Drüsen kann bei jeder Infektion der Lunge, nicht bloß bei der tuberkulösen, festgestellt werden, so daß aus einer Bronchialdrüsenvergrößerung allein keinesfalls auf eine Bronchialdrüsentuberkulose geschlossen werden darf.

Bei der angeborenen, also schon fetal erworbenen Tuberkulose erkranken, da die Infektion durch die Nabelgefäße erfolgt, in erster Linie die hepatalen Drüsen.

Normale Lymphdrüsen kommen im Lungenbild weder röntgenoskopisch noch röntgenographisch zur Darstellung. Erst von einem gewissen Grade der Infiltrationen an können tuberkulöse Drüsen sichtbar werden, wobei viel von Summationswirkung hintereinanderliegender Knoten abhängt und noch mehr von der Induration der Kapsel und der Imprägnation der Drüsen mit phosphorsaurem Kalk. Auch große verkäste Drüsen geben selbst bei günstiger Lage oft keine Röntgenschatten (Wimberger).

Sowohl die bronchopulmonalen Drüsen als auch die Bifurkationsdrüsen sowie die tracheobronchialen und die Mediastinaldrüsen

sind im Röntgenbilde beim Säugling im Mittelschatten des Thorax verborgen. Beim älteren Kinde ragen dagegen vielfach die äußeren pulmonalen sowie einige der tracheobronchialen Drüsen aus dem Mittelschatten heraus.

Tuberkulös veränderte Lymphdrüsen kommen am ehesten im Bereiche des rechten tracheobronchialen Winkels zur Darstellung, von wo sie gegen die innere Oberlappenbasis vorragen, nicht zu vergessen die besonders bei jüngeren Kindern nicht seltenen paratrachealen „dattelförmigen" (RACH) Drüsenpakete.

Nächst diesen bieten die bronchopulmonalen Lymphdrüsen, die knapp am rechten Herzrand liegen, gute Bedingungen für die Sichtbarmachung. Je schlanker der Mittelschatten, um so mehr tritt die Gegend der Lymphknoten ins Lungenfeld, namentlich rechts. Die Lymphknoten sind also gerade zu der Zeit, wo ihre Erkrankung an Tuberkulose am ehesten eine pathologische Bedeutung hat, im Säuglings- und Kleinkindesalter, am schlechtesten darstellbar; im späteren Alter kommt der Nachweis von Lymphknoten weniger in Frage, da mit zunehmendem Alter die Neigung zu umfänglichen Erkrankungen der Lymphknoten abnimmt.

Der rechte Bifurkationslymphknoten — der linke ist kleiner und spielt keine Rolle — kommt unter allen Umständen hinter den Herzschatten zu liegen, ist also gewöhnlich nicht darstellbar, außer wenn er so grob verkalkt ist, daß man seinen Schatten durch den des Herzen hindurch sieht. Die rechten tracheobronchialen Lymphdrüsen liegen, wie oben erwähnt, so, daß ihr Schatten zwar physiologischerweise auch in den des oberen Mediastinums fällt, bei ihrer Vergrößerung jedoch entwickelt sich der Tumor gern nach der Seite und wölbt sich damit aus dem Mittelschatten hervor. Diejenigen Lymphknoten, welche am rechten Hilus sitzen, können bei hinreichender Vergrößerung als rundliche oder ovale Schattengebilde rechts neben dem Herzen zur Darstellung kommen. Niemals aber sind sie homogen und glatt gerandet wie die Schatten der rechten tracheobronchialen Lymphknoten. Ihre Darstellbarkeit wird dadurch beeinträchtigt, daß der Schatten mit denen von hilären und paravertebralen Gebilden kollidiert.

Die rechten oberen Bronchialdrüsenschatten werden fast ausschließlich bei jungen Kindern gesichtet. Ausnahmsweise kommen sie auch späterhin noch vor, und zwar anscheinend am ehesten

bei Vergrößerung der Lymphknoten durch perifokale Entzündung (KLEINSCHMIDT).

Am linken tracheobronchialen Winkel kommen nur selten größere Drüsenpakete zur Beobachtung, ebensowenig die linken bronchopulmonalen Drüsen, die außerdem zum größeren Teil in den linken Herzschatten fallen.

Das Schattenbild dieser meist flach- oder kurzbogig begrenzten bis eigroßen Drüsenpakete ist entweder mitteldicht homogen oder fleckig bis knochen- und kalkdicht, in welchem Falle die Drüsengruppen nicht rein bogig begrenzt sind, sondern infolge der Schrumpfung und Verkleinerung unregelmäßige Konturen haben.

Im eigentlichen Hilusgebiet kommen links Lymphknoten nur in kleiner Zahl vor. Tumorschatten in dieser Gegend (am Übergang des breiten Teils des Herzschattens in den oberen schlankeren) sind äußerst selten. Die dem linken Oberlappen regionären Lymphknoten liegen bekanntlich im oberen Mediastinum; sie sind es, welche gelegentlich, wenn sie exzessiv vergrößert sind, bogige Schatten machen können.

Die Haut des Kindes.

Allgemeines. Die Neugeborenenperiode ist einerseits durch große mechanische und chemische Vulnerabilität, anderseits durch beeinträchtigte Reaktionsfähigkeit der Haut ausgezeichnet. Der Neugeborene und der junge Säugling befinden sich im Zustande der fortschreitenden Reifung der Reaktionsfähigkeit, welche zum Teil durch die von der Mutter stammende Allergisierung beeinflußt wird (MAYERHOFER).

SCHWARZ beobachtete bei der Blatternimpfung Neugeborener eine viel geringere Hautreaktion als bei den Müttern, ohne daß er antivirulente Substanzen im Serum der Mütter oder Kinder nachweisen konnte. DREYFUS-SEÉ soll es gelungen sein, in der Haut von neugeborenen Tieren Substanzen mit ausgesprochenen antitoxischen Eigenschaften gegenüber den Diphtheriebazillen und den Streptokokken sowie der Pockenlymphe nachzuweisen.

Es kann jedenfalls dem positiven oder negativen Ausfall der Hautreaktionen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen nicht der gleiche Wert beigemessen werden, wie beim älteren Kind und beim Erwachsenen und die Bedeutung, welche das Hautorgan in der Immunogenese einnimmt — sei es als Bildungsstätte der Antikörper, als regulierendes Organ ihrer auf nervösem Wege stattfindenden Produktion oder bloß als Depot —, kann in Anbetracht der unvollständigen Reife der Haut nicht ohne weiteres auf den Neugeborenen übertragen werden.

Die Haut des Kindes erreicht nach der ersten Lebenszeit sehr bald gute Lokal- und Fernreaktionsfähigkeit und ist nun sehr leicht allergisierbar. Es kommt zu einer fortwährenden Konkurrenz zwischen Sensibilisierung und Desensibilisierung; der kontinuierliche Kontakt der Haut und der Schleimhäute mit der Außenwelt macht diese Vorgänge begreiflich. Die Pubertätszeit bringt für die Haut eine weitere Umwälzung, die Ausbildung ihrer Ausscheidungstätigkeit.

Die lokalen Hautreaktionen bestehen aus Erscheinungen an den Gefäßen: Erblassen, Rötung, Exsudation mit Infiltrat und Blasenbildung, aus Erscheinungen an der glatten Muskulatur der Haut und am Drüsenapparat und aus Pigmentbildung. Die Art der lokalen Dermoreaktionen wird weniger durch die Qualität als durch die Intensität des Reizes bestimmt. Die Reizung kann eine Gleichgewichtsstörung hervorrufen, die mit einer funktionellen, reversiblen Reaktion beantwortet wird oder es können irreversible — entzündliche Vorgänge — zum Ausgleich der Störung nötig sein.

Sowohl die funktionelle als die entzündliche Reaktionsbereitschaft der Haut ist einerseits von der Konstitution abhängig, anderseits aber unterliegt sie kontinuierlichen, quantitativen konditionellen Schwankungen. Sämtliche Vorgänge, die sich im Inneren des Organismus abspielen, werden auf die Haut projiziert. Diese Projektion betrifft in erster Linie die Beeinflussung der Reaktionsbereitschaft und erst in zweiter Linie das tatsächliche Auftreten reaktiver Hautveränderungen.

Die Schutzwirkung der entzündlichen Reaktion beruht auf der Lokalisierung der schädigenden Wirkung, auf ihrer Eliminierung und auf Vorgängen, welche die Entzündung zur Ausheilung leiten und eine Reaktionsumstimmung des betreffenden Gewebes verursachen. Diese Resistenzumstimmung führt schließlich zu einer Unempfindlichkeit gegen wiederholte schädigende Reize. Ein Beispiel dafür ist die Pigmentbildung nach Lichtentzündung und — in geringerem Maße — nach allen anderen Entzündungen der Epidermis. Das Pigment macht die Haut nicht nur unempfindlicher gegen die Lichtstrahlen, sondern auch gegen alle anderen Reize, welche funktionelle und entzündliche Reaktionen hervorrufen. Die cutane Pigmentbildungsbereitschaft unterliegt konstitutionellen und konditionellen Schwankungen; sie nimmt auch mit dem Wachstum im Kindesalter zu.

Die durch den anatomischen Bau bedingte, eine funktionelle Unreife darstellende besondere Zartheit und Frische der kindlichen Haut bedeutet eine Quelle der Gefahr für das Kind. Die dünne Hornschicht schützt nur wenig gegen mechanische Verletzungen und erliegt leicht der Maceration; das Eindringen von Krankheitserregern wird dadurch begünstigt. Auch die Neigung zu Ekzemen und toxischen Erythemen ist vielleicht der klinische Ausdruck

der anatomischen Unfertigkeit des Hautorgans bei einer allgemeinen Überempfindlichkeit (BECKER).

Bei der Geburt ist die Haut des Kindes bedeckt von der *Vernix caseosa*, einer grauweißen bis graugelblichen, fettigen, zähen Masse, die aus den Umwandlungsprodukten der in den letzten Fetalmonaten abgestoßenen Zellen des Stratum corneum besteht. Nach ZUMBUSCH enthält ihre Trockensubstanz 47—75% ätherlösliche Fettstoffe, sie ist reich an Cholesterin. Glykogen und Eleidin sind nach UNNA und GODOLETZ reichlich in ihr vorhanden.

Fast jedes neugeborene Kind zeigt, sobald es von der Vernix caseosa befreit wurde und sobald die Hautzirkulation in Gang gekommen ist und die Temperatur nach der initialen Depression wieder ansteigt, eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hyperämie der Haut, das *Erythema neonatorum*. Es herrschen hier zwar die größten individuellen Verschiedenheiten — das Erythem kann alle Stufen vom zarten Rosa bis zur intensivsten Rötung aufweisen —, ein gewisser Grad von Erythem ist aber geradezu ein Kriterium der Gesundheit. Es handelt sich offenbar um eine physiologische Reaktion der Hautgefäße auf den Reiz der kühleren Außentemperatur, bei welcher sich das noch nicht völlig prompte Funktionieren des Wärmeregulationsmechanismus bemerkbar macht. Die Plethora vera des Neugeborenen ist aber dabei sicher auch im Spiel. Frühgeborene Kinder zeigen oft ein besonders ausgesprochenes Erythem. Auch die Beschaffenheit der Haut als solche beeinflußt die Stärke des Erythems wesentlich: Kinder mit zarter, samtartiger Haut zeigen gewöhnlich ein relativ starkes Erythem, während es bei Kindern mit derber trockener Haut (Ichthyosis sebacea) gewöhnlich gering ist.

Der Höhepunkt des Erythems fällt gewöhnlich auf das Ende des 1. und auf den 2. Lebenstag; dann pflegt es allmählich abzublassen. Es schließt sich nun ein Stadium der *Desquamation* an, welche als Folgezustand des Erythems, wie dieses selbst, als eine physiologische Erscheinung aufgefaßt werden muß. Die Abschilferung ist zart, feinkleiig. Die starke lamellöse Abschuppung, die bei manchen Kindern zu beobachten ist, steht wohl weniger zu dem Erythem in Beziehung als vielmehr zu der erwähnten ichthyotischen Hautbeschaffenheit solcher Kinder.

Bei sehr vielen Neugeborenen findet man in der Stirngegend rote Flecke von verschiedener Intensität der Färbung, meist in

Form eines etwa kleinfingerbreiten, bald geraden, bald unregelmäßigen, aber stets ziemlich scharf begrenzten Streifens, welcher von der Nasenwurzel gerade oder schräg nach oben gegen die Haargrenze zieht. Ähnliche Flecke und Streifen findet man oft in der Augenbrauengegend und im Nacken. Die Rötung läßt sich durch Fingerdruck leicht verdrängen, kehrt aber sofort wieder; es handelt sich mithin um eine Erweiterung der Hautgefäße. Diese auch unter dem Namen „*Storchenbiß*" bekannten Flecke und Streifen pflegen im Laufe von einigen Wochen oder Monaten fast immer vollkommen zu verschwinden. Immerhin besteht eine recht nahe Verwandtschaft dieser Hautveränderungen mit den Naevi vasculares, den Feuermälern, welche sich ebenfalls besonders gern im Gesicht lokalisieren. Die Feuermäler sind im allgemeinen meist dunkler als der „Storchenbiß" und oft ausgesprochen bläulichrot. Auch die Feuermäler können abblassen, doch bleiben sie meist nicht nur stationär, sondern nehmen häufig noch an Umfang zu.

Die *Papillarlinien* an Handtellern, Fingern, Fußsohlen und Zehen sind beim Neugeborenen deutlich erkennbar, wenn auch flacher als beim Erwachsenen. Sie haben ihre charakteristische Anordnung und behalten diese bis ins Alter unverändert. Die Anordnung der Papillarlinien ist bei Zwillingen sehr ähnlich, doch sind feinere Unterschiede auch bei eineiigen Zwillingen beobachtet worden.

Die erste Papillarfaltung kommt bei menschlichen Embryonen schon im 3. Monat zum Vorschein. Die Finger- und Zehenbeeren sind vor diesem Stadium wegen der starken Blutzufuhr halbkugelig aufgetrieben und ihre dünne Epidermis erscheint bis zur äußersten Grenze ihrer Elastizität gespannt. Diese starke innere Spannung scheint Mitte des 3. Embryonalmonats etwas nachzugeben und die elastische Oberhaut zieht sich nun allmählich wieder zusammen. Ihre innere Schicht, die Keimschicht der Epidermis, hat sich inzwischen durch lebhafte Zellteilung erweitert, und zwar besonders innerhalb eines kleinen, zentral gelegenen Bezirks, der sich in dieser Weise als das künftige Zentrum des Papillarmusters kundgibt. Dieser erweiterte Bezirk der Keimlage wird während des Zusammenziehens der Oberhaut, um überhaupt Platz zu haben, genötigt, sich in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. gegen das darunter gelegene weiche Bindegewebe hin, in Falten zu legen. Diese Falten, die zuerst ganz ungeordnet, gedrängt

daliegen, sind in Wirklichkeit schon die ersten Papillarfalten. Sie bleiben auch während der weiteren Entwicklung bestehen und bilden so ein Zentrum, um welches herum immer neue Falten entstehen, bis das Muster als Ganzes am Ende des 4. Embryonalmonats in allen seinen Hauptzügen schon fertig vorliegt; erst etwas später jedoch kommt das Muster in Form von erhabenen Leisten auch an der Oberfläche der Fingerbeere zum Vorschein.

Das Abschneiden des distalen Nagelrandes mit der Fingerkuppe gilt von altersher als Zeichen der Reife des Neugeborenen. Es können jedoch auch schon bei Feten in den letzten Schwangerschaftsmonaten die Nägel die Fingerkuppen erreichen oder sogar überragen; man kann daher aus der Länge der Nägel nicht auf das Alter der Frucht schließen. Der distale Nagelsaum ist nur ein äußerst dünnes Häutchen und dorsalwärts durch das relativ große darunter liegende Sohlenhorn aufgebogen. Der eigentliche *Nagel* ist dünn (0,1—0,12 mm) und zeigt außer einer zarten Längsstreifung noch distal konvergierende Streifen, die vielleicht durch das Wachstum in querer Richtung bedingt sind. Im feineren Bau des Nagels bestehen keine erheblichen qualitativen Unterschiede gegenüber dem Erwachsenen. Der Dickenunterschied zwischen Matrix und distalem Nagelbett ist relativ geringer. Eine in der 4. Lebenswoche erscheinende Querfurche der Nägel (Schick), die distalwärts konvex gekrümmt ist, muß wahrscheinlich auf eine Wachstumshemmung bei der Geburt und in den ersten Lebenstagen bezogen werden; mit 2 Monaten steht diese „physiologische Nagellinie" etwa in der Mitte des Nagels, mit 4 Monaten erreicht sie den freien Rand; sie gibt einen gewissen Anhalt für die Schätzung des Alters. Ähnliche quere Nagelfurchen treten bekanntlich infolge trophischer Störungen nach Infektionskrankheiten oder schweren Erschöpfungszuständen auf.

In der ganzen Kindheit wachsen die Nägel nicht nur in der Flächenausdehnung, sondern sie nehmen auch an Dicke zu; das tägliche Längenwachstum soll ungefähr 0,1 mm betragen. Ob eine Konstanz in der Nagelkrümmung vorhanden ist, erscheint fraglich, da durch die arterio-venösen Anastomosen unter der Nagelplatte sich Schwankungen des Blutdruckes und Änderungen der Strömungsverhältnisse hier besonders bemerkbar machen müssen, so daß sich die lebendige Kraft des Blutstromes auch ihre individuelle

Nagelform schafft, wie dies in stärkster Ausprägung an den Nägeln der Trommelschlägelfinger zu sehen ist (I. BECKER).

Die Behaarung. Bei Frühgeborenen trägt meist der ganze Körper noch feine Lanugohärchen; bei reifen Neugeborenen finden sie sich gewöhnlich nur an Schultern und Rücken in stärkerem Maße. Persistierende Lanugo soll ein Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit sein. Um die Zeit der Geburt findet beim Menschen ein *Haarwechsel* statt, der regionär dieselbe Reihenfolge einhält, in der die ersten Haaranlagen entstanden sind und etwa nacheinander Augenbrauen, Stirn, Lippen, Scheitel, Rumpf, Arme, Beine, Hand- und Fußrücken betrifft. Er beginnt etwa im 8. Embryonalmonat und dauert bis in die Kindheit. Das Lanugohaar des Kindes nach diesem ersten Haarwechsel wird als Sekundärhaar bezeichnet. Beginn und Geschwindigkeit dieses Haarwechsels sind individuell sehr verschieden.

Schon bei der Geburt unterscheiden sich die Haare einzelner Körperstellen in Bezug auf Dicke und Pigmentreichtum von dem allgemeinen, seidigen, pigmentarmen Lanugokleid, es sind das die Augenbrauen-, Wimper- und Kopfhaare. In der Pubertätszeit tritt dann zu der Sekundärbehaarung bzw. an deren Stelle das Terminalhaarkleid in folgender Reihenfolge: Genital- und Achselhaar, dann bei Knaben der Bart (und zwar meist Kinn- und Schnurbart zuerst) und die Rumpfbehaarung. Zugleich damit erfolgt allmählich und darum zeitlich nicht genau einzureihen, die Umwandlung der Lanugobehaarung der Extremitäten in derberes Terminalhaar, und zwar an den Beinen stärker und meist auch früher als an den Armen. Die Terminalbehaarung bei Frauen kann einfach als graduelle Abschwächung der männlichen betrachtet werden. Von den Terminalhaargruppen sind die zeitlich frühesten auch die artkonstantesten. Eine mangelhafte Entwicklung der Genital- und Achselhaare findet man im erwachsenen Alter nur selten und dann meist mit ernstlichen anderweitigen Entwicklungsstörungen vergesellschaftet; sie ist also wohl stets als dysplastische Abnormität zu werten.

Der Zeitpunkt des Eintritts der männlichen Terminalbehaarung schwankt sehr stark. Nur die Genital- und Achselbehaarung muß ungefähr vom 16.—17. Lebensjahr ab als vollendet angesehen werden, während ein Zurückbleiben des Bartwuchses bis gegen das 22. und der Rumpfbehaarung bis gegen das 25. Lebens-

jahr hin noch nicht als etwas Auffallendes angesehen werden kann. Mit der Ausbildung des Terminalhaares ist im allgemeinen eine gewisse Tendenz zum Rückgang der Sekundärbehaarung verbunden.

Die Lanugohaare wechseln in Abständen von einigen Monaten: im späteren Kindesalter wird das Lanugohaar am Unterschenkel und Unterarm, sowie an der Streckseite des Oberarms länger. Die allgemeine Lanugobehaarung wechselt während der Kindheit sehr in der Stärke; sie scheint auch vom Ernährungszustand abhängig zu sein, indem unterernährte Kinder oft eine stärkere Körperbehaarung aufweisen als normalgenährte, während überernährte, fette Kinder auffallend wenig Lanugobehaarung zeigen. Sehr starke Behaarung an Kopf, Rücken und Extremitäten findet sich oft familiär oder ist durch Rasseneinflüsse begünstigt, außerdem besonders bei Tuberkulösen, an der Stirn nach FEER auch ungewöhnlich häufig bei Pylorusstenose.

Das Kopfhaar ist bei der Geburt meist dünn, spärlich und schwach pigmentiert; oft aber findet man auch Neugeborene mit kräftig gefärbtem, langen und dichten Kopfhaar, wie es gewöhnlich erst beim halbjährigen Kinde ausgebildet zu sein pflegt; diese Haare aber verschwinden nach 4—8 Wochen vollkommen und ziemlich gleichzeitig, woraus ersichtlich ist, daß gerade diese Kinder in der Entwicklung des Haares zurück sind, da, wie erwähnt, der Wechsel des Kopfhaares gewöhnlich gegen Ende der Fetalzeit stattfindet. Die Neubildung des Ersatzhaares geht nicht von einer neuen Papille, sondern von dem unteren Teil des Follikels aus.

Viele Kinder kommen fast kahlköpfig zur Welt, ohne daß ihr späterer Haarwuchs schwächer würde als bei anderen.

Die Farbe der bei der Geburt vorhandenen Lanugobehaarung entspricht bekanntlich nicht immer der Haarfarbe im späteren Leben. Die Farbe des bleibenden Kopfhaares ändert sich dann oft in dem Sinne, daß die Haarfarbe blonder Kinder sehr häufig bis zur Pubertät nachdunkelt. Nach dem fetalen Haarwechsel persistiert das bleibende Kopfhaar oft jahrelang; manchmal bleibt es bis zur Pubertät erhalten ohne auszufallen. Der tägliche Zuwachs in der Haarlänge soll anfangs 0,2 mm, später im Durchschnitt 0,3—0,5 mm betragen. OHLSHAUSEN untersuchte das Wachstum des Kopfhaares an drei Kindern zwischen 2 und 8 Jahren; er fand tägliche Durchschnittswerte von 0,22, 0,30 und

0,33 mm. Ein Unterschied nach Alter oder Haarfarbe tritt nicht klar hervor.

Die Cilien wachsen sehr rasch, so daß sie bei Kindern von 3 bis 5 Jahren oft schon die Länge wie beim Erwachsenen erreicht haben.

Die Spina bifida occulta verrät sich öfters durch ein Haarfeld in der Sacrolumbalgegend. Den kammartigen Haarschopf auf dem Scheitel von Säuglingen beschrieb FREUND als Vorboten exsudativer Diathese, während FINKELSTEIN ihn eher für ein Zeichen von Neuropathie hält.

Die *Talgdrüsen* der Haare sind beim Neugeborenen gut ausgebildet. Ihr histologischer Aufbau ist von den Talgdrüsen des Erwachsenen nicht wesentlich verschieden. Bei sehr vielen Neugeborenen, und zwar gleicherweise bei ausgetragenen und frühgeborenen Kindern, findet man auf der Nasenspitze und den Nasenflügeln dicht gedrängt stehende, weißliche oder gelbliche Punkte, etwa so groß wie Grießkörnchen, welche im Hautniveau liegen oder ganz leicht über dasselbe hervorragen. Ist die Aussaat besonders reichlich, so findet man ähnliche, aber meist viel spärlichere Pünktchen auch in der Wangengegend, auf der Stirn, den Lippen und sogar auf den Ohrmuscheln. Sie rühren von einer Sekretstauung in den Talgdrüsen her, welche aber nicht durch einen Verschluß der Haarbalgöffnung, sondern durch die während der letzten Schwangerschaftsmonate bis zu einem gewissen Grade physiologische Hypersekretion der Talgdrüsen zustande kommt, deren Inhalt sich in den Ausführungsgängen ansammelt. Sticht man ein solches Pünktchen an, so entleert sich eine dickliche flüssige Masse aus Fett, Cholesterin und Epithelschuppen. Die Milien pflegen nach einiger Zeit, nach Tagen oder Wochen, vollständig zu verschwinden. Ganz ausnahmsweise kann es auch zur Ausbreitung der Talgdrüsencystchen über den ganzen Körper kommen. HINSELMANN beobachtete einen solchen Fall, mit Nachschüben bis in die 2. Woche und Kombination mit acneartigen Erscheinungen.

Von diesen Talgdrüsenaffektionen sind ähnliche Stauungserscheinungen in den *Schweißdrüsen* zu unterscheiden. Diese Art der Miliaria findet sich nicht sehr häufig; sie tritt beim Neugeborenen meist im Gesicht, auf der Stirn und an der benachbarten Kopfhaut auf. LEINER beschreibt sie als dicht gedrängt stehende, tautropfenartige Bläschen, welche der Haut eine eigen-

artig graue Farbe verleihen; die Haut fühlt sich beim Darüberstreichen uneben, körnig an, die Bläschen reißen dabei leicht ein und die Finger benetzen sich mit Feuchtigkeit. LEINER führt die Entstehung dieser Miliaria auf den Saugakt zurück, da sie einige Zeit nach dem Trinken verschwindet, um beim nächsten Saugen wieder zu erscheinen. Die Bläschen können auch unverändert, ohne Remission, durch Tage bestehen bleiben. Die Miliaria tritt unabhängig von der Außentemperatur auf. Neben der Hypersekretion der Schweißdrüsen dürfte ein Verschluß des Ausführungsganges bestehen, der möglicherweise durch die Vernix caseosa-Schicht herbeigeführt wird.

Es ist bekannt, daß die Haut spezifische Stoffe zu bilden befähigt ist, z. B. Fermente (WOHLGEMUT und Mitarbeiter). Die Haut ist ja eine Bildungsstätte wachstumswichtiger Produkte, die in Gestalt der Vitasterine unter dem Einfluß der Bestrahlung in der Haut entstehen und resorbiert werden (HESS, FALKENHAYN, HUME und Mitarbeiter). Außerdem werden von der Haut auch andere Stoffwechselprodukte wie z. B. Histamin, kontinuierlich an den Blut- und Lymphstrom abgegeben (HARRIS). Die Bedeutung dieses humoralen Weges für die Wechselbeziehungen zwischen Haut und Gesamtorganismus ist aber geringer als die Bedeutung der nervösen Wege. Reizung der Haut bzw. der parasympathischen Hautelemente kann neben Leukocytensturz eine Reihe allgemeiner Wirkungen zur Folge haben: Beeinflussung der chemischen, colloidalen und cellulären Blutzusammensetzung, der Tätigkeit des Verdauungstraktes, der Leberfunktion, des Kreislaufs, der Respiration, der Wärmeregulierung usw. Es hat sich gezeigt, daß die Reaktionen im Splanchnicusgebiet oder der Haut stets mit einer automatisch entstehenden entgegengesetzt gerichteten Reaktion der antagonistischen Sympathicusnervengruppe verknüpft sind. Dieses splanchnoperiphere Gleichgewicht wird von der Haut aus gesteuert. Daher fassen E. F. MÜLLER und DELBANCO die Haut als ein Sinnesorgan des vegetativen Nervensystems auf.

Das Pigment. Bis vor kurzem hat man allgemein angenommen, daß bei der Geburt normalerweise kein *Pigment* in der Haut vorhanden sei. Auch bei dunkel pigmentierten Menschenrassen bildet sich das Pigment erst nach der Geburt. Die Negerkinder kommen hellhäutig zur Welt; die Dunkelfärbung beginnt bei ihnen etwa nach 3 Tagen an Brustwarze und Nagelrändern sichtbar zu werden und

breitet sich in wenigen Tagen über den ganzen Körper aus. Es scheint jedoch, daß schon kurz vor der Geburt in der Epidermis Pigmentvorstufen nachzuweisen sind. Das Auftreten des Pigments scheint allerdings ganz scharf mit der Geburt einzusetzen (innere Sekretion, Licht?).

Cutane Melanoblasten (Mongolenzellen nach BLOCH) in den tieferen Coriumschichten, die als atavistische Reste einer cutanen Pigmentierung bei Feten mongolischer Rasse konstant vom 5. Monat an vorhanden sein sollen, finden sich bei europäischen Neugeborenen nur in Ausnahmsfällen, doch ist das Vorhandensein von dopafärbbaren BLOCHschen Mongolenzellen auch bei diesen keine pathologische Erscheinung.

Bei manchen Kindern findet man eigenartige, angeborene oder bald nach der Geburt in Erscheinung tretende, meist in der ersten Kindheit wieder verschwindende Pigmentflecke von bläulicher Farbe, die hauptsächlich auf der Haut der Kreuz-, Steiß- und Gesäßgegend zu sehen sind. Diese Pigmentierungen haben auch den Namen *Mongolenflecke*, da sie zuerst bei Kindern der mongolischen Rasse beobachtet wurden. Bei den Japanern ist ihr Vorkommen so regelmäßig, daß sie nur ausnahmsweise beim Neugeborenen vermißt werden. Die Mongolenflecke können aber bei Abkömmlingen aller Menschenrassen auftreten.

Nach ZARFL sind die Mongolenflecke atavistische Überreste einer bei den Vorfahren der Menschen vorhanden gewesenen Coriumzeichnung, wie sie z. B. bei manchen Affenarten noch heute in wechselnder Ausdehnung vorkommt. Das Auftreten der *„blauen Geburtsflecke"* bei Rassen, bei denen sie selten in Erscheinung treten, kann durch Einschläge von Rassen, bei denen sie häufiger vorkommen, gefördert werden.

Die Farbe der Geburtsflecke ist im allgemeinen bläulich, graublau oder schiefergrau. Dieser Farbton kommt dadurch zustande, daß die den tiefen Schichten der Lederhaut angehörenden dunklen Pigmentmassen von einer verhältnismäßig dicken Schichte trüber Medien überlagert sind. Die Größe der Flecke ist ebenso wie ihre Form sehr verschieden. Es gibt einerseits linsengroße scharf umrandete Flecke, anderseits sehr ausgedehnte Pigmentationen ohne scharfe Umgrenzung mit vielgestaltigen Ausläufern und dazwischen alle erdenklichen Übergänge. Meist ist nur ein Fleck vorhanden, oft kommen auch zwei bis drei Flecke vor, mehr als drei aber sind selten.

ZARFL fand (bei einem Beobachtungsmaterial von ungefähr 2000 Kindern jährlich) innerhalb von 9 Jahren bei 19 Kindern Geburtsflecke.

Daß sich die Mongolenflecke gerade in der Kreuzgegend finden, erklärt EPPSTEIN mit der Beobachtung, daß sich gerade diese Region durch das Vorkommen verschiedener pathologischer Zustände und Anomalien auszeichnet, so Spalt- und Furchenbildung, Naevi, Hypertrichosis, Hautwülste, Hautanhängsel usw. Die Ursache für dieses eigentümliche Verhalten dürfte in der späteren Differenzierung des hinteren Leibesendes gelegen sein, welche auch die besonders reichliche Anhäufung von Pigment in dieser Gegend erklären dürfte.

Eine dunkelbraune Färbung der Haut an der Streckseite der Finger und Zehenendglieder, kann man öfter bei Säuglingen und Kindern finden, und zwar vorwiegend bei solchen, die auch dunkle Haarfarbe und dunkle Iris aufweisen (THOMAS und DELHOUGNE): dieses Spitzenpigment nimmt bis zum 3. und 4. Lebensjahr an Intensität zu und wird nach dem 6. Jahr geringer: oft erhält es sich aber auch andeutungsweise bis ins Erwachsenenalter. Im übrigen verhält sich das Epidermispigment während der Kindheit genau so wie beim Erwachsenen. Schon im frühesten Kindesalter gibt es gute und schlechte Pigmentbildner, solche, die ihr Lichtpigment lange behalten und andere, bei denen es nach kürzester Zeit wieder verschwindet.

Das subkutane Fett. Am Oberschenkel des jungen Kindes findet man eine Reihe von *Falten*, die als typisch für die kindliche Körperbildung angesprochen werden müssen. Es handelt sich um einschneidende Furchen an der Innenseite der fettreichen Oberschenkel, die bald mehr auf die Vorder-, bald mehr auf die Hinterfläche übergreifen, und welche die Schenkel, je nach ihrer Zahl, in zwei oder drei Segmente zu teilen scheinen.

Die Tatsache, daß zu keiner späteren Lebenszeit, auch bei noch so extremem Fettansatz, sich analoge Falten ausbilden, spricht dagegen, daß die bloße Fettablagerung die Ursache der Faltenbildung ist; M. COHN glaubt, daß die Haltung der unteren Extremitäten in utero die Entstehung der typischen Oberschenkelfalten erklärt. Man kann die Falten beim Kind durch Extension und Abduktion zum Verschwinden bringen, während man sie durch Flexion und Adduktion stärker hervortreten lassen kann. Diese

Falten sind ihrer Entstehungsweise nach nicht in Parallele zu setzen mit solchen Falten, die durch eine stärkere Anheftung der Haut an die Unterlage zustande kommen, wie die Gelenkfalten des Säuglings. Nach Cohn ist die höchstgelegene Hautfalte ausschließlich das Resultat der Adduktionsstellung während der Fetal- und ersten Lebenszeit; die dem Knie näher gelegenen Falten hingegen verdanken ihre Entstehung der Flexionshaltung im Kniegelenk.

Bestimmend für das Verschwinden der Falten ist neben der Verringerung des Säuglingsfettes und dem Längenwachstum der Beine das Aufhören der habituellen Beugehaltung, das immer häufigere Ausstrecken der Ober- und Unterschenkel und die Ausgestaltung der lokomotorischen Funktionen des Stehens und Gehens. Jenseits des 1. Lebensjahres bilden sich die Falten zurück. Bei fetten Kindern verstreichen sie natürlich später und langsamer als bei Säuglingen mit nur mäßigem Fettpolster, bei denen sie von vornherein weniger hervortreten. In der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres sind sie zumeist nicht mehr nachweisbar. Die Rückbildung findet nicht immer auf beiden Seiten gleichmäßig statt, so daß die Falten auf dem einen Oberschenkel manchmal noch deutlich sichtbar, an dem anderen aber schon völlig verstrichen sind.

Ähnlich wie am Oberschenkel, aber keineswegs so konstant, beobachtet man am Ober- und Unterarm des Säuglings gelegentlich quer verlaufende Hautfalten. Sie entstehen hier nach Cohn gleichfalls durch Zusammenfalten der Haut bei der habituellen Beugestellung der Extremität, wie sie im Uterus üblich ist und auch meist während der ganzen Säuglingszeit, besonders beim Schlafen, eingehalten wird. Die frühzeitige Ausführung von Streckbewegungen und die geringergradige Fettablagerung bewirken eine geringere Ausbildung der Armfalten im Vergleich zu den Oberschenkelfalten. Es handelt sich um reine Flexionsfalten und sie sind daher auch auf die Beugeseite des Armes beschränkt.

Es gibt nach Carnot dreierlei Ursachen der *Fettablagerung* im menschlichen Körper: infolge der Erbanlage, von der Nahrung und durch die Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen; nach Noorden gibt es nur eine Fettablagerung infolge der Nahrung und eine thyreogene Fettablagerung.

Die Fettpolsterdicke ist an verschiedenen Körperstellen verschieden, sie ist aber bei allen Ernährungszuständen um den Nabel

herum am dicksten, bald mehr unterhalb, bald mehr neben dem Nabel und nimmt nach der Brust, nach dem Kopf und nach den Gliedern hin allmählich ab, um an den äußersten Enden am dünnsten zu sein.

NEUMANN hat die Fettpolsterdicke in der Bauchgegend neben dem Nabel bei Kindern vom 4.—17. Jahre untersucht. Er kam zu folgenden Resultaten: Das Durchschnittsmaß der Fettpolsterdicke bei Knaben von 4—13 Jahren ändert sich nur sehr wenig. Bei den Knaben war der Ernährungszustand bei einer Bauchfaltendicke von 10 mm schon über dem Mittel. Man kann die Norm bei den Knaben während der ganzen Kindheit auf 4—7 mm ansetzen. Bei Mädchen stimmt die Fettpolsterdicke in dem noch nicht differenzierten Alter von 4—7 Jahren mit dem der Knaben ungefähr überein, dann steigt sie im Alter von 8—10 Jahren schon recht deutlich (Durchschnitt 7 mm) und sehr bedeutend in den folgenden 3 Jahren an (auf 11 mm); von nun an nimmt bis zum 17. Jahr das Fettpolster langsamer zu. NEUMANN fand für die Maße bei Mädchen in normalem Ernährungszustand folgende Schwankungen:

Von	4— 7 Jahren	4—7 mm
„	8—10 „	6—12 „
„	11—13 „	7—15 „
„	14—17 „	10—20 „

Beim Erwachsenen mißt die normale Fettpolsterdicke am Bauch nach OEDER in der Regel 2,0—3,0 cm; die Unterschiede nach Geschlecht, Alter und Körpergröße sollen dabei ziemlich unbedeutend sein. Man kann nach der Bauchfettpolsterdicke die einzelnen Ernährungszustände unterscheiden. Man kann auch die Bauchfettpolsterdicke zur Berechnung von Gewichtsänderungen benutzen: $\pm$ 1 cm Bauchfett entspricht beim Erwachsenen ungefähr $\pm$ 6 bis $7^1/_2$ kg Körpergewicht.

Bei der Technik der Messung der Fettpolsterdicke muß folgendes beachtet werden: In die gemessene Hautfalte kommen hinein: Epidermis, Cutis, Stratum reticulare, eigentliche Tela subcutanea adiposa und unterliegende Fascie — alles multipliziert mit zwei. Da die Haut ganz dünn ist (1,5—2 mm) wird diese Größe bei der Berechnung außer acht gelassen. Die Fettpolsterdicke ist nicht an allen Stellen gleich; es kommen öfters dickere und dünnere Stellen nahe nebeneinander vor.

Schon bei Neugeborenen fällt der Unterschied der Fettpolsterdicke bei beiden Geschlechtern auf. Die absolute Größe dieses Unterschiedes ist jedoch nur ganz gering und hat nur prinzipielle Bedeutung. Die Durchschnittszahlen betragen am Bauch, 5 cm entfernt vom Nabel — also nicht an der dicksten Stelle — nach BATKIN für Knaben 0,70 cm, für Mädchen 0,83 cm. Am dicksten ist auch beim Neugeborenen das Fettpolster am Bauch; dann folgt das am Oberschenkel und Unterschenkel; die Fettpolsterdicke am Oberarm, über der Scapula und an der Mamilla scheint gleich zu sein, ebenso wie am Kinn und am Unterarm. Das Fettpolster wächst mit zunehmendem Alter nur ganz langsam, am schnellsten an Bauch und Oberschenkel, wo es etwa 1 mm pro Jahr zunimmt. Es scheint sich jedoch die Fettpolsterdicke mit dem Alter nicht gleichmäßig zu verändern.

Bei Verringerung des Fettbestandes schwindet nach BATKIN das Bauch- (und Oberschenkel-)fettpolster am langsamsten. Wenn das Fett an anderen Stellen schon geschwunden ist, so ist am Bauch noch etwas vorhanden; fehlt es aber am Bauch, so ist auch an der übrigen Körperoberfläche kein meßbares Fettpolster mehr zu finden (OEDER).

Bei der Inspektion kann eine gut entwickelte Muskulatur trotz geringen Fettpolsters einen besseren Ernährungszustand vortäuschen als es der objektiven Fettpolsterdickenbestimmung nach der Fall ist. Es ist aber gerade bei jüngeren Kindern die Dicke der unterliegenden Muskulatur auffallend verschieden. FEER betont die Ungleichheit in der Entwicklung der Muskulatur bei jungen Säuglingen — z. B. am Oberschenkel — ohne jedoch eine Erklärung dafür geben zu können.

Das Verhältnis zwischen der Fettverteilung an verschiedenen Stellen bleibt auch bei der Abweichung von der Norm gewahrt, so daß eine Veränderung z. B. am Bauche gewöhnlich eine solche am ganzen Körper bedeutet; allerdings wird das Fett des Bauches, wie erwähnt, bei Fettverminderung am längsten erhalten.

Demgegenüber hat PIRQUET darauf hingewiesen, daß die Fettablagerung bei einem unterernährten, mageren Kind, das mit einemmal in günstige Ernährungsverhältnisse kommt, nach bebestimmten Gesetzen vor sich geht, welche auf der Reichlichkeit der Blutversorgung und der geringeren oder weiteren Entfernung der einzelnen Körpergebiete vom Herzen beruhen. PIRQUETS

Theorie der Exantheme läßt sich auch auf die Fettdeponierung anwenden. Das Kind bekommt nach wenigen Tagen reichlicher Nahrungszufuhr ein volleres Gesicht und sieht gut aus; entblößt man es aber, so kann man durch die Haut noch alle Rippen zählen; und wenn nach weiterer Mast der Körper voll und rund wird, sind noch immer die Beine dünn und dürftig. Ein analoges Bild kann man bei der Reparation von Wasserverlusten beobachten.

Die akuten Exantheme zeigen in ihrem Auftreten und ihrem Fortschreiten über die Körperoberfläche eine ähnliche Gesetzmäßigkeit. Meist wird zuerst der Schädel befallen, dann der Rumpf, von oben nach unten fortschreitend, und zum Schluß zeigt sich auf den Extremitäten das Exanthem, von der Wurzel zur Peripherie absteigend.

Daß ein Exanthem, das ja von innen heraus, auf dem Blutwege, die Haut befällt, nicht an allen Hautstellen gleichzeitig sichtbar wird, erklärt sich dadurch, daß sich die Gewebe erst bis zu einem gewissen Grad mit den entsprechenden Reaktionsstoffen imbibiert haben müssen, bevor es zu dem Sichtbarwerden von Hauterscheinungen kommt (PIRQUET). Diese notwendige Absättigung wird in den Hautgebieten, welche nahe vom Herzen liegen und reichlicher mit Blut versorgt werden, eher die Schwelle erreichen, welche die Reaktionen, die den Exanthemen zugrunde liegen, sichtbar werden läßt. Die Länge der Blutgefäßbahn zur Kopfhaut, zu den Schultern und zu den oberen Partien des Rumpfes, ist kürzer als zu den anderen Körperteilen.

Es gibt Hauterscheinungen, welche in ihrer Lokalisation gewissermaßen ein Negativ der eben geschilderten Ausbreitungsweise darstellen, also vorwiegend an den Enden der Extremitäten beginnen und gegen den Rumpf hin sich ausbreiten, z. B. gewisse Formen der Purpura, die zuerst an Füßen und Händen sichtbar werden. Auch hier könnte man an einen Zusammenhang mit der Blutversorgung und der Länge der Blutbahn denken, in dem Sinne, daß diese Blutungen als Defekterscheinungen aufgefaßt werden könnten, welche zuerst dort manifest werden, wo die nötige Konzentration der hemmenden Substanzen am spätesten erreicht wird, nämlich in der größten Entfernung vom Herzen.

HELMREICH konnte beobachten, daß sich das Haarkleid bei der weißen Ratte, die unbehaart geboren wird, in genau derselben

Reihenfolge über den Körper ausbreitet, wie dies beim Masernexanthem des Kindes der Fall ist. Das Durchbrechen der Rattenhaare beginnt am Kopf — in der Umgebung des Mundes und über den Augen —, geht dann auf Nacken, Schulter und Rumpf über und endet an den hinteren Extremitäten und der Schwanzspitze.

Ein gleiches Verhalten scheint überhaupt der ganzen (fetalen und postnatalen) Entwicklung des tierischen Organismus zugrunde zu liegen; zuerst eilt der Schädel in seiner Ausbildung voraus und Brust und Becken folgen in ihrer Entwicklung nach; und lange Zeit übertreffen die oberen Extremitäten die unteren an Größe, ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Erwachsenen. Auch im Pflanzenreich scheint der Reichtum in der Säfteversorgung die zeitlichen Umstände bei der Begrünung zu beeinflussen, wie MAYERHOFER bei der Belaubung der Bäume im Frühjahr beobachten konnte, wo sich die untersten, das sind die wurzelnächsten Zweige, zuerst mit Blättern versehen.

Der Nabel. Mit dem ersten Atemzug erlischt die Zirkulation in den Nabelgefäßen, der Blutdruck sinkt infolge der Entfaltung der Lungen, Arterien und Vene kontrahieren sich vermöge ihrer zahlreichen elastischen Fasern und pressen das restierende Blut aus. Von jeder Ernährungsmöglichkeit abgeschlossen (ohne Vasa vasorum), vertrocknet nun der Nabelstrang. Die Mumifikation ist nicht, wie eine Zeitlang angenommen wurde, als vitale Erscheinung aufzufassen, sondern erfolgt auch ohne einen Zusammenhang des Nabelschnurrestes mit dem Körper des Kindes, wenn Wärme und Trockenheit zusammenwirken. Die physiologische Vertrocknung ist meist am 4. Tag vollendet. Gleichzeitig mit ihr erfolgt eine demarkierende Entzündung am Hautnabel, die eine Abstoßung des Strangrestes gewöhnlich am 5.—6. Tag herbeiführt. Nun liegt die Nabelwunde tiefer als die Bauchdecken in einem engen Trichter, der dadurch zustande kommt, daß der intraabdominelle Teil der Nabelgefäße sich ein wenig zurückzieht. Die Wundheilung dauert etwa 3 Wochen.

Es kommt nicht selten vor, daß die Haut noch ein Stück auf die Nabelschnur übergreift, was als „Hautnabel" bezeichnet wird. Fällt die Nabelschnur ab, so hinterbleibt ein kleiner, zapfenförmig hervorragender Hautstumpf, welcher sich im Lauf der weiteren Entwicklung in die Tiefe zurückzieht, manchmal aber sich auch dauernd erhalten kann, was dann meistens mit einer Nabelhernie verbunden ist.

Die Nabelwunde näßt manchmal sehr wenig, in anderen Fällen mehr; bald ist das Exsudat mehr serös, bald serös-eitrig. Es hängt das vielfach von dem Grade der unter dem sich ablösenden Strangrest eintretenden Granulationsbildung ab. Ferner ist die Beschaffenheit des Nabelstranges selbst von Einfluß: bei Abstoßung sehr sulzreicher Nabelschnüre ist die Reaktion im allgemeinen etwas stärker als nach der sulzarmer. Auch die Dicke der Schnur ist insofern von Bedeutung, als bei breit aufsitzendem Strange die Wunde eine entsprechend umfangreichere ist. Zur Exsudation kann nun als Teilerscheinung der entzündlichen Vorgänge in der Nabelwunde und als Folge der Benetzung durch das von der Nabelwunde abgesonderte Sekret eine leichte Rötung und Schwellung der Hauträndер hinzukommen. Man kann den Wundheilungsverlauf solange als normal bezeichnen, als nach rechtzeitigem Abfall des Stranges die entzündlichen Erscheinungen nicht zunehmen; da der Schnurrest die Nabelentzündung bedingt, muß mit seinem Abfall die Entzündung zurückgehen; steigert sie sich jetzt, so muß eine neue Ursache für sie vorliegen (RUNGE).

Die Capillaren der Haut. Am lebenden Objekt ist gewöhnlich von der Capillarwandung wenig oder gar nichts zu sehen, weil sie sich nicht vom Bindegewebe abhebt und weil die Capillaren nur an ihrem Inhalt, den roten zirkulierenden Blutkörperchen, zu erkennen sind. Leere Capillaren sind daher unsichtbar und scheinen nicht vorhanden.

Die Capillaren liegen sehr dicht nebeneinander, und KROGH rechnet aus, daß in einem kleinen Muskelquerschnitt von $^1/_2$ mm^2 700 Capillaren enthalten sind. So ist das Gewebe gleichsam einem dicht von Capillaren durchsetzten Sieb oder einem Schwamm vergleichbar. Von der Blutmenge, welche in diesem Schwamm enthalten ist und in der Zeiteinheit hindurchströmt, von der Menge der Stoffe, welche gasförmig oder gelöst durch die Capillarwand ins Gewebe und umgekehrt durchtreten, davon hängt die Versorgung und der Stoffwechsel des Gewebes ab.

Die Weite des Strombettes im Bereich der Capillaren, berechnet aus der Strömungsgeschwindigkeit, ist etwa 1000mal größer, als im Bereich der Aorta, so daß die Capillaren in ihrer Gesamtheit eine Gefäßhöhle bilden, die kurz (sie sind weniger als 1 mm lang) aber sehr weit ist. Die Haupteigentümlichkeit der capillaren Gefäßhöhle ist ihre große Oberfläche infolge der Aufteilung in un-

zählige feinste Röhrchen nach dem Prinzip der Oberflächenvergrößerung, das wir überall in der Natur vorfinden, wo es sich um Stoffaustausch handelt. Nach BÜRKER wäre die Gesamtoberfläche des Capillarbezirks auf etwa 80 m^2 zu schätzen, und es ist vielleicht kein Zufall, daß diese innere Oberfläche ungefähr die gleiche Größe hat, wie sie für die innere Oberfläche der Lunge ausgerechnet ist. Es läßt sich die gesamte Capillarwandfläche als eine Art Filter auffassen, das darüber entscheidet, was aus dem Blut ins Gewebe und umgekehrt übertritt, und das auch noch einiges abfangen und zurückhalten kann, was schon das erste Filter der Darmschleimhaut bei der Nahrungsaufnahme und Resorption passiert hat.

Die Wärme und Kälte der Haut richtet sich nach der Blutmenge, die in der Zeiteinheit durch die Haut hindurchfließt, die Röte und Blässe der Haut richtet sich nach der Blutmenge, die im betreffenden Zeitpunkt in der Haut vorhanden ist. Ob viel oder wenig Blut durch die Haut fließt, hängt ab vom Zustand der Arterien, ob viel oder wenig Blut in der Haut vorhanden ist, das ist hiervon ganz unabhängig und richtet sich nach dem Zustand der viel zahlreicheren Capillaren und kleinsten Venen. Warme aber blasse Haut bedeutet trotz weiter Arterien und schneller Butdurchströmung eng gebliebene Capillaren; der Binnendruck vermochte sie nicht zu entfalten. Kühle aber rote Haut bedeutet weite Capillaren trotz engen zuführenden Gefäßen und geringer Blutgeschwindigkeit. Wird dann die Strömung so langsam, daß die Sauerstoffzufuhr nicht ausreicht, so verwandelt sich die Rötung in eine bläuliche Rötung, eine Cyanose.

Die Weite der (gefüllten) Capillaren kann zunehmen, aber auch ihre Zahl. Ändert eine Arterie ihren Tonus, so wird sie enger oder weiter, ändert eine Capillare ihren Tonus, so verschwindet sie oder taucht auf. Es gibt daher außerordentlich viel mehr Capillaren, als wir gewöhnlich zu Gesicht bekommen und als in Betrieb genommen sind. Änderung der Capillarzahl und damit des Abstandes zwischen den einzelnen Capillaren ändert den Weg und die Zeit, die für die Diffusion in Anspruch genommen werden, was auf die Ernährung des Gewebes wesentlichen Einfluß hat. Das periphere Stellwerk gipfelt in dem Ziel- und Zweckpunkte des gesamten Kreislaufes, in der Umschlagstelle des arteriellen zum venösen Capillarschenkel. Dort ist der Ort der größten Gefäß-

durchlässigkeit und damit der wesentlichsten Assimilations- und Dissimilationsvorgänge.

Für gewöhnlich bleibt die Änderung der Capillaren auf kleine Bezirke in den Organen beschränkt. In der Ruhe ist es so, daß in einem Gewebsabschnitt bald hier, bald dort abwechselnd die eine oder andere Capillare sich öffnet oder schließt, so daß bald dieses, bald jenes Gewebsteilchen besser ernährt wird und keines Not leidet. Solche Änderungen sind für den Gesamtorganismus unmerklich. Man kann sich aber vorstellen, welche gewaltigen Folgen entstehen, wenn sich abnormerweise die ganze Capillarhöhle auf das 10—20fache erweitert, was z. B. beim anaphylaktischen Shock eintritt.

Mit der Vergrößerung der Capillarweite pflegt sich eine Erhöhung der Wanddurchlässigkeit zu verbinden, so daß viel Blutflüssigkeit ins Gewebe austritt. In kleinstem Maßstab findet sich das gleiche, wenn infolge eines lokalen Reizes, etwa eines Insektenstiches, außer einer entzündlichen Rötung sich ein lokales Ödem, eine Quaddel, ausbildet. Sobald die Endothelwand in einen Reizzustand gerät, wird sie sehr viel durchlässiger, gleichsam durchlöchert, ungefähr so durchlässig, wie es gewöhnlich nur die Leber- und Milzcapillaren sind, und nun wird an dieser Stelle das Gewebe von einer eiweißreichen Flüssigkeit überschwemmt.

Eine wichtige Bedeutung kommt der urticariellen Reaktion zu. Jede Quaddel wirkt auf sämtliche Formen der Entzündungsanregung abschwächend und hemmend ein. Die Quaddelbildung ist daher als eine der wichtigsten, generellen, unspezifischen Schutzvorrichtungen der Haut aufzufassen. Je stärker das Quaddelbildungsvermögen, desto cet. par. geringer die Entzündungserscheinungen und umgekehrt.

Bei den kleinsten Gefäßen spielen außer den gewöhnlichen Reflexen und Psychoreflexen die peripheren Axonreflexe eine Rolle, die nur einen beschränkten lokalen Wirkungsbereich haben und des Rückenmarkszentrums nicht bedürfen.

Das Pituitrin macht die Capillaren eng, das Histamin macht sie weit und durchlässig. In ihrer Wirkung auf die Capillaren der Froschhaut findet Krogh eine dem Pituitrin ganz ähnliche Substanz, die in jedem Blutserum enthalten ist. Vom Histamin ist es wahrscheinlich, daß es nicht nur als Produkt bakterieller Eiweißzersetzung, sondern schon im Zellstoffwechsel als ein Zwischen-

produkt des Eiweißabbaues bei unvollständiger Verbrennung auftritt. Man kann sich demnach eine chemische Selbstregulierung der Gewebsversorgung vorstellen, indem bei einer dem Bedarf nicht entsprechenden Blutzufuhr ein sonst die Capillaren tonisierender Stoff verbraucht wird, oder indem hierbei neue, die Capillaren erweiternde Stoffe als unvollkommene Abbauprodukte im Gewebe entstehen.

Es ist fraglos die chemische Zusammensetzung der Säfte in Blut und Gewebe von Bedeutung für den Kontraktionszustand und die Form der Capillaren und damit auch für die Strömung in ihnen. So zeigen z. B. die Capillaren eines Vasoneurotikers bei gewohnter gemischter Kost nur leichte Abweichungen von der Norm, während sie nach 10tägiger fast ausschließlicher Fleischkost aufgetriebene Umbiegungen aus dem arteriellen in den venösen Capillarschenkel aufweisen, außerdem ist der subpapilläre Venenplexus stark erweitert. Durch Übergang auf eine laktovegetabile Kost lassen sich diese Veränderungen in 5 bis 6 Wochen wieder zum status quo ante zurückführen (O. MÜLLER).

Zweitens ist der peripherste Gefäßabschnitt weitgehend abhängig von dem großen Regulationsapparat aller unbewußten Lebenstätigkeit, wie er im Zusammenarbeiten des vegetativen Nervensystems mit den endokrinen Drüsen und dem Elektrolytenspiel nach FRIEDR. KRAUS gegeben ist.

Drittens sind offenbar noch besondere Gruppen peripherster Gefäße zu lokalen Funktionsgemeinschaften zusammengefaßt. Für die menschliche Haut hat das MAYER-LIST durch das Studium der *cutis marmorata* dargelegt. Diese bei manchen Menschen nach Abkühlung schon physiologisch hervortretende Felderung der Haut in helle anämische kälteempfindliche und dunkle, hyperämische weniger kälteempfindliche Bezirke, dürfte die eigentliche Grundlage der zunächst funktionell und später dann organisch ausartenden vasoneurotischen Erscheinungen sein. Auch die fleckförmige Pigmentierung der Haut, wie sie nach längerer und intensiver Wärmeapplikation auftritt, hängt nach MAYER-LIST mit diesen Verhältnissen zusammen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei diesen Vorgängen um die pathologische Übersteigerung physiologischer Axonreflexwirkungen.

Für die Durchführung der Änderung der Capillarweite kommen nur zwei Zellarten in Betracht, einmal die Endothelzellen selbst

und zweitens die in mehr oder weniger großen Abständen aufgelagerten Zellen, welche Perithelzellen oder nach ZIMMERMANN Pericyten genannt werden. Beide Zellarten scheinen kontraktil zu sein, ausgestattet mit einer undifferenzierten protoplasmatischen Kontraktilität, wie wir sie bei Amöben, Leukocyten, Wanderzellen, Plasmazellen antreffen und wie sie zu den allgemeinen Eigenschaften des Protoplasmas gehört. Wenn sich die außen aufsitzenden und unter Umständen festhaftenden und umklammernden Pericyten verkleinern, kann es zu einer Einschnürung und sogar Fältelung der Wand kommen.

HOLLAND und MAYER untersuchten mit dem Capillarmikroskop die Limbuskapillaren bei einem 2 Tage alten Kind und fanden das Capillarnetz am Nagelrand noch ungeordnet; der subpapilläre Plexus war weitaus deutlicher zu erkennen als beim Erwachsenen. Beim Neugeborenen sieht man noch keine Andeutung von Endschlingen, sondern an deren Stelle ein Netzwerk, dessen Maschen von unregelmäßiger Form und Größe sind; es besteht aus relativ dick kalibrierten Gefäßen.

Beim reifen Neugeborenen ist schon in den ersten Lebenstagen eine deutliche Weiterentwicklung der Capillaren zu beobachten. Am 3. Tage kann man bereits zunächst horizontal gelagerte Schlingen bemerken. Beim 7tägigen Kind sieht man aus den Randpartien des Capillarnetzes Endcapillaren sich herausentwickeln, welche aber die schöne Haarnadelform der Erwachsenen noch nicht erkennen lassen. Die eigentlichen haarnadelförmigen Endcapillaren sind in den meisten Fällen frühestens nach $3^1/_2$ Wochen zu beobachten.

Beim 1monatigen Kind fand sich die Bildung von Endschlingen schon deutlicher entwickelt. Bei 4—6 Monate alten Kindern pflegen sich die Schlingen zu der Größe und Regelmäßigkeit wie beim Erwachsenen auszubilden.

Im Gegensatz zum reichen Capillarnetz beim reifen Neugeborenen zeigt das Capillarbild von Frühgeburten ein weniger dichtes Netz mit dünneren Gefäßen und schlechter Durchblutung; dieses Bild beobachtet man bei Frühgeburten auch noch in einem Alter, in dem beim normalen Kind sich schon der Beginn einer Schlingenbildung findet. Frühgeburten zeigen also eine Hemmung der Capillarentwicklung.

JAENSCH zeigte, daß das Capillarbild bei schwachsinnigen

Kindern im Gegensatz zu gesunden Schulkindern zum frühinfantilen Zustand abartet und im Nagelfalz keine Haarnadelschlingen zeigt. Auch LIEBESNY konnte feststellen, daß geistige und körperliche Entwicklungsstörungen oft sehr charakteristische Entwicklungshemmungen im Capillarbild erkennen lassen. JAENSCH, HÖPFNER, WITTNEBEN u. a. haben darauf hingewiesen, daß sich bei Kindern mit dicken, mehr rankenförmigen und horizontal gerichteten Archicapillaren eine Entwicklungshemmung des kindlichen Organismus findet, welche sich später mit psychischen Abnormitäten vergesellschaftet oder zu überwiegend körperlichen Mangelhaftigkeiten und Krankheitsdispositionen führen kann. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Disharmonie und Hemmung des Capillarbildes ein Indicator ist, der schon im frühen Kindesalter erlaubt, mangelhafte Anlagen psychophysischer Art im weitesten Sinne aufzudecken. Die Capillarhemmung sei eine Minusdeterminante, die sich in ein und derselben Familie bei einem Individuum mehr psychisch, bei dem anderen mehr physisch durchsetzt und bei dem dritten nur ein latentes Bereitliegen dieses Minusfaktors bedeute. In psychischer Beziehung seien solche Störungen auch bei einseitiger Sonderbegabung zu beobachten.

Die Untersuchungen NASSOS zeigen, daß alle Reaktionen, welche sich im Bereiche des Capillarsystems im engeren Sinne abspielen, wie der weiße Dermographismus, die Histaminquaddel, die feinsten capillaren Blutungen usw., beim Neugeborenen und beim Säugling der ersten 4—6 Lebensmonate wenig ausgeprägt sind oder überhaupt fehlen, während komplexere Reaktionen, welche mittels venöser Stauung, der Quaddelprobe zur Bestimmung der Resorptionszeit, der RUMPEL-LEEDEschen Probe oder der entzündlichen Reizung der Haut mit Cantharidin ausgelöst werden, sich ähnlich wie beim Erwachsenen verhalten.

Die Vererbung.

Erworbene Eigenschaften können nicht vererbt werden.

Es ist für die ganze Tier- und Pflanzenwelt eine feststehende Tatsache, daß *erworbene Eigenschaften nicht vererbt* werden können. Die Wirkung der äußeren Bedingungen trifft nur das Einzelindividuum, der Erbcharakter wird nicht im geringsten berührt. Irreführend in dieser Beziehung ist allerdings die Erfahrungstatsache, daß man durch immerwährende Auswahl und Fortpflanzung der besten Stücke, Tier- und Pflanzenrassen verbessern, „hochzüchten" kann. Es handelt sich jedoch in solchen Fällen nicht um eine Fortpflanzung erworbener Verbesserungen, sondern um ein Isolieren besonders guter Stämme. Durch sorgfältige Auswahl während mehrerer Generationen können diese gewünschten Stämme schließlich rein erhalten werden. Aber niemals könnten wir durch Auswahl etwas zustande bringen, was nicht schon vorher vorhanden war; eine wirkliche Neuzüchtung auf dem Wege der Auswahl gibt es nicht. Wollte man z. B. besonders große Menschen züchten, so könnte es gelingen, durch immer wieder erfolgende Auswahl der Größten, schließlich die größte der vorhandenen Menschenrassen rein zu züchten. Über diese Größe aber käme man nicht hinaus. Was in der Bevölkerung nicht drin war, kann auch nicht aus ihr herausgeholt werden.

Die Verschiebung von Eigenschaften, die innerhalb einer reinen Rasse durch die Wirkung der Außenwelt hervorgerufen werden kann, wird nicht auf die Nachkommenschaft vererbt. Sie verschwindet mit den Außenbedingungen, die sie verursachen. Deshalb kann man auch die erbliche Beschaffenheit einer reinen Linie durch Auswahl und Fortpflanzung abweichender Individuen nicht verschieben. Wenn scheinbar ein solcher Erfolg doch erzielt wird, so war eben das Ausgangsmaterial keine reine Rasse, sondern ein Gemenge erblich verschiedener Typen, das vielleicht einheitlich erschien. Sind aus diesem Gemenge die einheitlichen Typen iso-

liert worden, dann ist die Möglichkeit einer Verschiebung oder Veränderung des Typus durch folgerichtige Auswahl vorbei.

Die einzige Möglichkeit einer echten Änderung der Erbmasse ist die „Mutation" (siehe S. 390).

Außer den Umweltwirkungen, welche den Erbcharakter eines Individuums verschleiern können, wird dieser Erbcharakter vollends unübersichtlich durch den Umstand, daß es neben den dominanten Eigenschaften, die sich unter allen Umständen äußern, sobald sie vorhanden sind, zahlreiche recessive Anlagen gibt, welche sich ebenso wie die dominanten weiter vererben, aber nur unter bestimmten Umständen manifest werden (s. S. 389).

Das anatomische Substrat der Vererbungsvorgänge.

Die Übertragung der erblichen Eigenschaften ist bekanntlich eng verknüpft mit den *Chromosomen*, welche sich bei jeder Zellteilung aus den Chromatinkörnchen des Zellkernes bilden, um in den neugebildeten Zellen alsbald wieder in Körnchen zu zerfallen. Sobald sich die Zelle zur („indirekten") Teilung anschickt, beginnen die Chromatinkörnchen zusammenzulaufen und zu verschmelzen und allmählich eine regelmäßige Form (Stäbchen oder Schleifen) anzunehmen. Diese bandförmigen Körperchen sind die Chromosomen. In diesen Chromosomen sind sämtliche erblichen Eigenschaften enthalten, und zwar hat jede Eigenschaft ihren bestimmten Platz innerhalb eines bestimmten Chromosoms. Die Zahl der Chromosomen ist stets in allen Zellen einer bestimmten Pflanzen- oder Tierart die gleiche. In allen Zellen eines Menschen z. B. bilden sich vor der Teilung genau 48 Chromosomen aus. Die Chromosomen zerfallen jedes der Länge nach in zwei völlig gleiche Hälften und je eine Gruppe von Tochterchromosomen, die aus den ursprünglichen Chromosomen durch Spaltung hervorgegangen sind, lagert sich auf je einer Seite der Zelle. Die Zelle teilt sich nun und die Tochterzellen besitzen auf diese Weise wieder die identischen Chromosomen, wie die Mutterzelle, aus der sie hervorgegangen sind.

Auch die Ei- und Samenzellen haben vor ihrer Reifung wie alle Körperzellen 48 Chromosomen. Da bei der Vereinigung von Ei- und Samenzelle 96 Chromosomen zusammenkommen müßten, geht in den Geschlechtszellen, bevor sie befruchtungsfähig werden, eine sogenannte Reifeteilung vor sich, in deren Verlauf die Chro-

mosomen nicht gespalten werden, sondern unverändert zur Hälfte zum einen Zellpol, zur anderen Hälfte zum anderen Zellpol abwandern, so daß sich nach dieser Teilung die Zahl der Chromosomen in jeder neuen Zelle um die Hälfte vermindert hat. Vor der Reifeteilung sind die Chromosomen, wie in allen Körperzellen, paarweise vorhanden, und zwar stammt von jedem dieser 24 verschiedenartigen Chromosomenpärchen ein Chromosom von der Mutter des betreffenden Individuums und eines vom Vater her. Nach der Reifeteilung findet sich wohl in jeder der zwei neuen Zellen je ein Vertreter der 24 Chromosomenarten, doch hängt die Aufteilung der väterlichen und mütterlichen Chromosomen vom Zufall ab; es können z. B. durch diese Teilung zwei reife Geschlechtszellen entstehen, deren eine nur mütterliche, deren andere nur väterliche Chromosomen enthält; zwischen diesen Extremen können sämtliche Kombinationen vorkommen.

Die in den verschiedenen Chromosomen gelegenen Erbfaktoren kann man natürlich nicht so betrachten, als ob der Mensch bzw. die Lebewesen, ein Mosaik von einzelnen Erbeigenschaften wären. Das *Zusammenarbeiten der Erbfaktoren* muß vielmehr so vorgestellt werden, daß die Gesamtheit der Erbfaktoren bei der Hervorbringung einer jeden Eigenschaft mitwirkt, und daß der einzelne Erbfaktor, dem nach dem MENDEL-Experiment eine bestimmte Eigenschaft zugehört, nur bei der letzten Entscheidung mitwirkt. Eine andere Art des Zusammenspielens von Erbfaktoren besteht darin, daß eine bestimmte Erbeigenschaft das Ergebnis des Vorhandenseins einer mehr oder minder großen Anzahl von Erbfaktoren sein kann, von denen jeder eine bestimmte Teilwirkung hat und deren Wirkung sich summiert (polymere oder multiple Faktoren). Es sind besonders Eigenschaften quantitativer Natur, wie Größenwuchs, Länge, Gewicht von Teilen, die auf diese Weise vererbt werden. Es handle sich z. B. um die Kreuzung zweier verschieden großer Hunderassen, wobei auf Grund der allgemeinen Erbkonstitution, die beiden Rassen gemeinsam ist, die Größe des kleineren beispielsweise 40 cm erreicht. Bei der größeren Rasse kommen dazu noch Erbfaktoren, die einen Zuwachs zu diesem Wuchs bedingen, z. B. drei Paare, die insgesamt 60 cm Zuwachs veranlassen und von denen jeder einzelne für sich 10 cm Zuwachs verursacht. Der Bastard, der von diesen ungleich großen Eltern stammt, wird vom größeren Elternteil die Hälfte von dessen Zu-

wachsfaktoren erhalten, vom kleineren Elternteil gar keine, er wird also in der Größe genau zwischen seinen beiden Eltern stehen. In der zweiten Bastardgeneration wird es so viel verschiedene Größen geben, als Kombinationsmöglichkeiten mit den sechs Zuwachsfaktorenpaaren möglich sind; die kleinsten werden diejenigen ohne Zuwachsfaktoren sein, sie werden nur die Größe des kleinen Großelternteiles erreichen, die größten werden alle sechs Zuwachspaare haben und die Größe des großen Großelternteiles aufweisen. Je mehr einzelne Zuwachsfaktoren vorhanden sind, desto vielfältiger sind in der zweiten Bastardgeneration die Kombinationsmöglichkeiten unter diesen Faktoren und eine desto größere Anzahl von Nachkommen wird notwendig sein, damit jede Kombination einmal vorkommen kann.

Untersucht man die *Körpergröße* einer menschlichen Bevölkerung (nicht einer menschlichen Rasse, denn es gibt beim Menschen kaum noch reine Rassen, sondern nur komplizierte Bastardgemenge), so zeigen sich entsprechend den Kombinationsmöglichkeiten mit mehreren Wachstumsfaktoren um einen hauptsächlich vertretenen Mittelwert herum symmetrisch angeordnete Variationen. Es zeigt sich dabei, daß sehr große Eltern auch stets große Kinder haben, sehr kleine dagegen nicht immer kleine Nachkommen. Aus dieser Beobachtung ist zu schließen, daß nicht die Zuwachsfaktoren dominant sind, sondern die Wachstumshemmungsfaktoren; die Individuen mit vielen recessiven Faktoren sind dann besonders groß und erben diese Größe rein weiter, wenn sie keine dominanten Hemmungsfaktoren mehr enthalten; die kleinsten Individuen, mit vielen dominanten Hemmungsfaktoren können aber eher noch unbemerkt recessive Zuwachsfaktoren enthalten und erzeugen daher nicht nur ihresgleichen. Ähnlich wie mit der Größe steht es auch mit der *Hautfarbe* des Menschen. Die zweite Bastardgeneration von Negern und Weißen (also die Kinder von Mulatten) zeigen eine sehr große Variabilität zwischen hell und dunkel, ein Zeichen, daß die Hautfarbe auf summierenden Erbfaktoren beruht; wahrscheinlich wird die Farbe der Negerhaut durch zwei Paar Verdunkelungsfaktoren bedingt. Es gibt sicherlich auch *erbliche Krankheiten* beim Menschen, die durch summierende Faktoren bedingt sind; wegen der Seltenheit der richtigen Faktorenkombination sind sie aber im allgemeinen nicht als erblich nachzuweisen; je mehr Faktoren in Betracht kommen, desto

aussichtsloser dürfte bei der geringen Nachkommenzahl und der in zu überblickenden Zeiträumen geringen Zahl von Generationen beim Menschen ein solcher Nachweis sein. Infolge dieser Besonderheiten ist der Mensch ja überhaupt ein schlechtes Objekt für Vererbungsstudien, so daß man höchstens erwarten kann, daß es manchmal gelingt, die an anderen Objekten gewonnenen Gesetzmäßigkeiten auf den Menschen anzuwenden.

Es ist klar, daß die geistigen Eigenschaften genau so vererbt werden wie die körperlichen. Bei relativ groben Dingen: musikalischem und mathematischem Talent oder groben Intelligenzunterschieden wie Schwachsinn, können die Vererbungsgesetze auch verfolgt werden. Für die Kenntnis von der Vererbung feinerer psychischer Eigenschaften bieten sich aber noch zu viele Schwierigkeiten. Abgesehen von der richtigen Erfassung solcher Eigenschaften, die die Psychologie erst ausarbeiten muß, ist es sehr wahrscheinlich, daß hier Besonderheiten zu erwarten sind, die bei gewöhnlichen Erbuntersuchungen nicht angetroffen werden (GOLDSCHMIDT): etwa, daß eine bestimmte psychische einheitliche Eigenschaft, die von einem Mendelfaktor bedingt wird, nur bei Anwesenheit einer großen Zahl anderer Erbfaktoren zum Ausdruck kommt, daß sie aber in den verschiedenen heterozygoten Kombinationen, die in der menschlichen Bastardbevölkerung dauernd erscheinen, einen ganz anderen Ausdruck hat. Unter solchen Umständen wäre es kaum möglich, den Erbgang richtig festzustellen.

Die Mendelschen Vererbungsgesetze.

Es ist klar, daß die Nachkommen eines erblich vollständig gleichen Elternpaares (etwa bei reinen Pflanzen- oder Tierrassen) wieder ganz genau ihren Eltern gleichen werden. Für die Fortpflanzung von erblich verschiedenen Eltern gelten die bekannten MENDELschen Vererbungsgesetze.

Die MENDELschen Vererbungsgesetze beruhen — obwohl sie lange vor der Kenntnis von den Chromosomen bekannt waren — darauf, daß die mendelnden Erbfaktoren ihren Sitz in den Chromosomen haben und daher der Verteilung der Chromosomen während der Reifeteilung folgen müssen.

Als ersten Grundsatz proklamierte MENDEL die Zusammensetzung der Gesamtanlage des Organismus aus einzelnen Erbeinheiten und deren gegenseitige Unabhängigkeit, Trennbarkeit und

Neukombinierbarkeit. Er bezog die Vererbung nicht auf den Gesamteindruck oder Habitus, sondern auf Einzelmerkmale, die er durch eine möglichst breite Deszendentenreihe in ihrer numerischen Vertretung verfolgte. Den heute als „Faktoren" oder „Gene" bezeichneten Erbeinheiten schrieb er volle Selbständigkeit zu, da die tatsächlich erhaltenen Kombinationszahlen der Zufallsregel entsprachen. Nach MENDELS Vorstellung sind eben die Erbeinheiten frei kombinierbar und umgruppierbar, und es bedeutet eine Mischung elterlicher Eigenschaften nur einen äußeren phänotypischen Schein, welcher die wesentliche Selbständigkeit und Trennbarkeit der Faktoren nicht aufhebt.

Nur der Körper des Bastardes — und ähnlich jedes durch Befruchtung erzeugten Organismus — besitzt Doppelschichtigkeit oder Doppelnatur seiner einzelnen somatischen oder vegetativen Zellen. Bei der Bildung der Fortpflanzungszellen hingegen resultieren nur rein einschichtige Produkte, reine Geschlechtszellen von Einfachnatur: es erfolgt dabei sowohl im weiblichen wie im männlichen Körper gewissermaßen eine Spaltung des stammelterlichen Anlagenmosaiks. Aus dem bereits erwähnten tatsächlichen Zutreffen der Zufallsregel in seinen Versuchen an Erbsen, Bohnen, Levkoien und anderen Pflanzen schloß MENDEL darauf, daß bei der Bildung der Fortpflanzungszellen oder Gameten, welche sich bei der Zeugung paarweise zu Zygoten vereinigen, alle möglichen Faktorenkombinationen in ursprünglich gleicher Zahl produziert werden — beispielsweise aus den Stammeltern Ab × aB der Bastard AaBb und von diesem die vier Gametenarten AB : Ab : aB : ab = 1 : 1 : 1 : 1.

Der zweite Grundsatz von MENDELS Lehre läßt sich dahin formulieren, daß die korrespondierenden, paarweise gegenübergestellten Einzelanlagen — beispielsweise Blütenfärbung oder Pigmentbesitz und Farblosigkeit oder Pigmentmangel —, welche bildlich gesprochen, konkurrieren, an den doppelt veranlagten Bastarden oder Bastardnachkommen ein charakteristisches gegenseitiges Verhalten, eine charakteristische Wertigkeit erkennen lassen. Als häufigen Grenzfall beobachtete MENDEL selbst ein gleichmäßiges reinliches Vorwiegen der einen „dominierenden" oder überwertigen und eine Verhüllung der anderen, „recessiven" oder unterwertigen Veranlagung. In diesem als Erbsentypus bezeichneten Falle gleicht die erste Hybridengeneration (F_1 = Filii primi ordinis)

bezüglich des verfolgten Merkmales äußerlich vollkommen der einen Elternform; in F_2 ist teilweises Wiederauftreten des recessiven Merkmales bzw. Spaltung im Verhältnis 3:1 zu beobachten, doch sind die dominant-merkmaligen Deszendenten — im Gegensatz zu den völlig konstant bleibenden recessiv-merkmaligen — ungleich im Erbwert, ein Drittel konstant, zwei Drittel Spalter. In dem anderen als „Mais- oder Wunderblumentypus" bezeichneten Fall besteht Gleichwertigkeit der beiden stammelterlichen Veranlagungen, sodaß F_1 Zwischenstellung zeigt und F_2 in eine Halbzahl von rein elterngleichen, konstant bleibenden Individuen und in eine andere Halbzahl von Zwischenformen gespalten erscheint, also im Verhältnis 1:2:1, wobei die Zwischenformen eine kontinuierliche Stufenreihe darstellen können, von welcher jedoch kein Glied als solches konstant wird; auch kommt all diesen Zwischengliedern gleicher Erbwert zu (wieder mit der Spaltungsrelation 1:2:1).

Faßt man nur einen einmerkmaligen Unterschied ins Auge, so erscheint das sogenannte Mendeln oder gesetzmäßige Aufspalten bloß als geordneter Rückschlag mit ständig wachsender Zahl zugleich elterngleicher und konstanter Nachkommen. Bei mehrfachem Unterschied tritt die produktive Seite hervor, indem gesetzmäßig neue, ganz oder teilweise konstante Kombinationen der stammelterlichen Einheiten — neben den gerade von den Elternformen selbst repräsentierten Spezialkombinationen — auftreten. Sehr wohl können dabei in einem bestimmten Kreuzungsfalle die einen Unterschiede dem Erbsentypus, die anderen dem Maistypus folgen. Schon die von MENDEL gewonnene Erkenntnis, daß auch bei vielfältigem Unterschied und scheinbarer Vermischung der stammelterlichen Charaktere die reinen Elternmerkmale, ja die reinen stammelterlichen Kombinationsformen in gesetzmäßiger Weise wiederkehren, bedeutete einen eminenten Fortschritt gegenüber der älteren Annahme einer allgemein und ständig nachdauernden „Verunreinigung" als Folge von Bastardierung.

Es wurde bereits angedeutet, daß mit dem sogenannten Erbsentypus nur der häufige Grenzfall einer reinlichen und gleichmäßigen Äußerung der einen dominanten Veranlagung und einer vollständigen Verhüllung der anderen (recessiven) Veranlagung erfaßt ist, und daß der als Maistypus (CORRENS) bezeichnete Mittelfall mit mehr oder weniger vollkommener Gleichwertigkeit beider Veran-

lagungen von gleicher Bedeutung ist. Er gilt vielfach gerade für physiologische Merkmale, wobei nicht selten in F_1 eine kontinuierliche Stufenreihe oder mehrere Scheintypen resultieren, jedoch ohne Verschiedenheit im Erbwerte der einzelnen Glieder und ohne Konstantwerden von Intermediären.

Die grundlegenden Punkte der MENDELschen Gesetze sind zusammengefaßt folgende: 1. In den Geschlechtszellen der Bastarde tritt keinerlei Vermischung oder Verschmelzung von Faktoren ein; die Erbfaktoren können durch entsprechende Kreuzung immer wieder isoliert werden. 2. In den Geschlechtszellen der Bastarde kombinieren sich die von den beiden Bastardeltern stammenden Erbfaktoren in jeder denkbaren Weise, sodaß von jedem Paar je einer vorhanden ist. 3. Alle diese Geschlechtszellen mit verschiedener Faktorenzusammensetzung werden in gleicher Zahl gebildet. 4. Die Befruchtung erfolgt, wie es der Zufall gibt und alle denkbaren Zusammenstellungen zwischen den verschiedenen männlichen und weiblichen Geschlechtszellen haben dieselbe Aussicht zu erscheinen.

Ergibt sich in der zweiten Generation ein Individuum, das von beiden Bastardeltern die gleichen Faktoren erhalten hat, so ist dieses *homozygot*, d. h. es kann nur diese Erbfaktoren weitergeben; hat es hingegen verschiedene Erbfaktoren erhalten, so ist es *heterozygot*, seine Nachkommen werden wieder Mendelspaltung zeigen.

Den Gedankengängen MENDELs liegt — wenn auch nicht ausgesprochen — die Voraussetzung zu Grunde, daß die Vererbung, d. h. die Übereinstimmung innerhalb der Deszendentenreihe, nicht auf einer Verursachung der kindlichen Eigenschaften durch die elterlichen, nicht auf einer Übertragung, Abbildung oder Prägung beruhe, sondern daß sie eine bloß zeitlich aufeinanderfolgende Äußerung stammeselterlicher Anlagen bedeute. Gerade an Bastarden wird ja die Scheidung von Personalwert oder „*Phänotypus*" und von Erbwert oder „*Genotypus*" unmittelbar sinnfällig; zeigen doch die Hybriddeszendenten zum Teil wenigstens ein ganz anderes Aussehen als die Eltern. Dadurch mußte die Unabhängigkeit der Veranlagung der Geschlechtszellen von der äußeren Erscheinung der Eltern förmlich zu einer unbewußten Voraussetzung werden. Die Voraussetzung von MENDELs Lehre ist die Parallelitätsidee der Vererbung, der Gedanke einer Unabhängigkeit der Veranlagung der Geschlechtszellen von der äußeren Erscheinung der Eltern.

Doch lieferte erst das Mendeln den überzeugendsten Beweis für die Auffassung der Deszentenreihe als einer zeitlich verschiedenen und genealogisch zusammenhängenden, doch wesentlich parallelen Manifestation des spezifischen Stammplasmas (GOETTE, WEISMANN, TSCHERMAK) — nicht als Kausalserie, in welcher das eine Glied das andere erst verursacht oder durch Selbstbildung prägt. Bedeutet doch die MENDELsche Spaltung eine Inkongruenz von individuellem Gepräge und wirklicher Veranlagung. Trotz dieser klaren Konsequenz hat sich der Mendelismus gegenüber den immer wiederholten Versuchen, neuerlich eine „somatische Induktion" als Normalform der Vererbung aufzustellen (SEMON, KAMMERER) noch nicht völlig ausgewirkt. Im Sinne MENDELS stellt die Vererbung nichts anderes dar, als ein Parallelentwicklungs- und Neukombinationphänomen ohne spezifischen Einfluß der Elternorganismen als solcher.

In manchen Fällen mischen sich, wie oben erwähnt, bei einer Kreuzung im Bastard äußerlich die Eigenschaften der Eltern, sodaß die Erscheinungsform des Bastards ein Mittelding zwischen den Eltern darstellt. In einer sehr großen Zahl von Fällen ist das aber nicht der Fall, sondern die eine der beiden Eigenschaften der Eltern erweist sich sozusagen stärker als die andere, sie ist dominant und läßt die andere — recessive — im Bastard äußerlich nicht sichtbar werden, der somit genau oder fast genau nur einem der Eltern gleicht. Die rezessive Eigenschaft wird nur dann manifest, wenn der dominante Faktor überhaupt nicht vorhanden ist, wenn sich also zwei Geschlechtszellen bei der Befruchtung vereinigen, die nach ihrer Reifeteilung beide nur mehr den recessiven Faktor besessen haben.

Eine solche Anlage — sehr häufig sind krankhafte Anlagen rezessiv, z. B. Taubheit — kann, solange die Kreuzung immer wieder mit Individuen erfolgt, die diese recessive Anlage in ihrer Erbmasse nicht besitzen, durch Generationen hindurch unbemerkt weiter vererbt werden: sämtliche Geschlechtszellen des jeweiligen erblich gesunden Partners besitzen ja nur die dominanten Chromosomen, so daß bei der Befruchtung jedes neue Individuum zumindest *ein* dominantes, die Krankheit verdeckendes Chromosom mitbekommt. Erst wenn ein Mann mit recessiver Krankheitsanlage eine Frau mit derselben recessiven Anlage heiratet, kann die Krankheit manifest werden. Wenn nämlich eine Eizelle, die

bei der Reifeteilung von dem betreffenden Chromosomenpärchen dasjenige mit der rezessiven Anlage behalten hat, zufällig von einer ebensolchen Samenzelle befruchtet wird, so ist in dem neuen Individuum infolgedessen überhaupt kein Chromosom mit der dominanten Anlage vorhanden und die Krankheit wird manifest. Daß ein solches Zusammentreffen bei Inzucht innerhalb derselben Familie, in der diese recessive Anlage weiter vererbt wird, am ehesten zustande kommt ist klar und dies auch ist die Ursache der Gefährlichkeit von Verwandtenehen. Heiraten zwei Individuen, die beide an einer manifestgewordenen recessiven Krankheit leiden, so erben sie diese Krankheit rein weiter, da ja in ihrer ganzen Erbmasse kein die Krankheit verdeckendes dominantes Chromosom vorhanden gewesen ist.

Es wurde oben erwähnt, daß es keine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt und daß Hochzüchtung irgendeiner gewünschten Eigenschaft nur auf einer Isolierung von Individuen, die diese Eigenschaft möglichst rein in ihrer Erbmasse besitzen, beruht. Die Bastardmasse aber, aus der diese Individuen ausgewählt werden müssen, ist entstanden aus der Vermengung unterschiedlicher Rassen und diese Unterschiede müssen sich irgendwann entwickelt haben. Es kommt nun bei der Tierzucht manchmal vor, daß in einem als rein betrachteten Stamm ganz plötzlich ein oder einige wenige Individuen auftreten, die von den bisherigen Eigenschaften abweichen und daß sich diese neuen Eigenschaften als voll erblich erweisen. Es muß also in einem bestimmten Chromosom an einer bestimmten Stelle eine Veränderung vor sich gegangen sein, die natürlich auch auf die Nachkommen übertragen wird. Man nennt diesen Vorgang *Mutation* und die dadurch neu entstandene Form *Mutante*. Bei der Kreuzung einer solchen Mutante mit der eigenen Stammart entsteht eine einfache Mendelspaltung, denn es ist ja zu dem ursprünglichen Erbfaktor ein abweichender Partner geschaffen worden. Die durch Mutation neu entstandene Erbeigenschaft (z. B. die krummen Beine des Dackels) kann sich bei der Kreuzung mit der Ausgangsform als dominant oder recessiv erweisen, meist aber ist sie recessiv, d. h. die Ausgangsform dominiert über die Mutante. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine solche recessive Mutante beim Menschen in Erscheinung tritt, ist außerordentlich gering: Es ist sehr unwahrscheinlich, daß gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtszellen mutiert haben und noch unwahr-

scheinlicher, falls dies doch einmal eintreten sollte, daß je eine mutierte Ei- und Samenzelle zur Befruchtung kommt; es wird sich daher in der Regel eine mutierte Geschlechtszelle mit einer nicht mutierten vereinigen: es wird also ein Bastard erzeugt, der aber bei Dominanz der Stammeigenschaft nicht bemerkt werden kann. Dieser Bastard wird in der Regel nicht seinesgleichen zur Fortpflanzung finden, sondern die Stammform, und es werden daraus zur Hälfte Individuen mit rein dominanter Stammform entstehen, zur Hälfte solche, in denen die dominante Stammform die rezessive Mutante verdeckt (also Heterozygote). Jetzt erst sind genügend Heterozygote da, um es etwas wahrscheinlicher erscheinen zu lassen, daß sich zwei Heterozygote zur Fortpflanzung vereinigen, mit dem Ergebnis einer einfachen Mendelspaltung in der nächsten Generation, d. h. es werden in der nächsten Generation ein Viertel rein Recessive erscheinen, also die recessiven Mutanten, die jetzt in Ermangelung eines dominanten Stammformfaktors tatsächlich in Erscheinung treten; vier Generationen, nachdem der Mutationsvorgang eingetreten war, kann er also bestenfalls erst bemerkt werden, und selbst dazu ist noch viel zufälliges Zusammentreffen nötig und es müssen außerdem unter den Nachkommen des Ausgangsindividuums Verwandtenehen stattfinden oder in zwei Familien dieselbe Mutation aufgetreten sein, damit zwei Heterozygote zusammenkommen können.

Mutationen konnten im Tierversuch künstlich hervorgerufen werden durch Behandlung der Geschlechtszellen mit starken Reizen z. B. Röntgenstrahlen, extremen Temperaturen, Chemikalien. Man könnte sich vielleicht vorstellen, daß bei großen, etwa klimatischen Umwälzungen derselbe hochgradige und gerade noch erträgliche Reiz auf die Geschlechtszellen, der zur Hervorbringung einer Mutation nötig ist, nicht wie unter normalen Verhältnissen ein Einzelindividuum trifft, sondern den ganzen Stamm, so daß die Manifestation dieser Mutation sehr erleichtert wird. Ist diese neue Mutante dann lebensfähig, so bleibt sie erhalten. Die Mutationslehre läßt das Neue sprunghaft und ohne Übergänge entstehen und das gute Angepaßtsein ist nicht die Folge eines allmählichen Umbildungsvorganges, sondern die zufällig vorhandene Eignung für die Annahme einer bestimmten Lebensweise. Es scheint aber, daß die meisten Mutanten weniger lebensfähig sind als die Stammart: die Veränderungen am Chromosom, die vielleicht an einer ganz

gleichgültigen äußerlichen Eigenschaft kenntlich sind, üben offenbar doch eine tiefgreifende Wirkung auf den ganzen Organismus aus, die ihn meist weniger lebensfähig macht. Anderseits ist es wahrscheinlich, daß die zahlreichen geringgradigen Unterschiede nahe verwandter Stammarten durch viele ganz kleine Mutationsschritte entstanden sind, die vielleicht ungezählte Male nicht zusammenpaßten, bis einmal eine Kombination solcher kleinster Mutanten sich fand, die lebensfähig war.

Die Geschlechtsbestimmung.

Mit Hilfe der genaueren Kenntnis von den Chromosomen ist man auch dem Mechanismus der Geschlechtsbestimmung auf die Spur gekommen. Da bei der Befruchtung männliche und weibliche Geschlechtszellen von jeder Chromosomensorte je eines mitbringen und die Befruchtung in der Vereinigung von Eizellkern und Samenzellkern besteht, so muß die typische Chromosomenzahl von Lebewesen, die aus Befruchtung entstanden sind, immer eine gerade sein. Die erste Ausnahme fand man in den Samenzellen von Wanzen. Das Männchen besitzt bei diesen Tieren in allen seinen Zellen um ein Chromosom weniger als das Weibchen (7 gegen 8). Das Einzelchromosom, in diesem Falle das kleinste der 7 Chromosomen, wurde das X-Chromosom genannt; das Weibchen hat hingegen auch von diesem kleineren X-Chromosom, wie von allen anderen zwei. Da das X-Chromosom beim Männchen keinen Partner hat, wandert es bei der Reifeteilung allein und ungeteilt zu einem der beiden Zellpole und es entstehen zwei reife Samenzellen, deren eine 3 Chromosomen und deren andere 4 Chromosomen ($3 + X$) enthält. Da die reifen Eizellen alle 4 Chromosomen haben und die Befruchtung nach den Gesetzen des Zufalls vor sich geht, so wird bei der Befruchtung ebensooft eine Eizelle mit einer 4 Chromosomen enthaltenden Samenzelle sich paaren und ein Weibchen hervorgehen, wie mit einer 3 Chromosomen enthaltenden Samenzelle, woraus ein Männchen entstehen wird. Das aus der Samenzelle stammende einzelne X-Chromosom ist also ausschlaggebend für die Geschlechtsbestimmung. Sehr häufig haben aber beide Geschlechter dieselbe Chromosomenzahl nur mit dem Unterschiede, daß sich im weiblichen Geschlecht sämtliche Chromosomen zu genau gleichen Paaren anordnen lassen, daß aber im männlichen

Geschlecht eines dieser Paare aus zwei ungleich großen Partnern besteht. Das eine Chromosom dieses Paares — dies sind jetzt wieder die Geschlechtschromosomen — gleicht genau den X-Chromosomen des Weibchens, das andere aber (das bei den Wanzen, wie erwähnt, ganz fehlt) ist kleiner oder zeigt sonstwie verschiedene Form; es wird Y-Chromosom genannt. Auch beim Menschen hat die Frau 2 X-Chromosomen, der Mann aber statt dessen 1 X- und ein etwas anders geformtes Y-Chromosom. Der Mann bildet auch hier wieder zwei Sorten von Geschlechtszellen, indem in der Reifeteilung das X- von dem Y-Chromosom getrennt wird, nämlich Zellen mit X und solche mit Y. Bei der Befruchtung gibt es dann mit gleicher Wahrscheinlichkeit befruchtete Eizellen mit 2 X und solche mit XY. Erstere werden wieder Mädchen, letztere Knaben. Die Samenzellen mit Y-Chromosom sind ebenso wie im vorigen Beispiel die ohne X männchenbestimmend.

Daß bei den Organismen mit zwei Geschlechtern, d. h. mit Männchen und Weibchen, der Geschlechtsunterschied selbst nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, ist heute nicht mehr zweifelhaft. Das eine Geschlecht ist immer homozygotisch, das andere heterozygotisch. Alle Weibchen sind XX, alle Männchen XY. Jede Paarung ist also eine Rückkreuzung nach dem folgenden Schema:

$$\begin{array}{rcll} XX & \times & XY & P_1 \\ 50\%\ XX, & & 50\% XY & F_1 \end{array}$$

Diese einfache Annahme erklärt ohne weiteres die Tatsache, daß bei jeder Fortpflanzung ungefähr zu gleichen Teilen Männchen und Weibchen entstehen.

Aus der Tatsache, daß das Geschlecht nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, geht auch hervor, daß es für jedes einzelne Individuum im Augenblick der Befruchtung bestimmt wird. Alle Eizellen sind beim Menschen geschlechtlich gleich veranlagt, von den Spermatozoiden überträgt die eine Hälfte die Veranlagung für männlich, die andere die Veranlagung für weiblich. Danach müßte regelmäßig das Geschlechtsverhältnis 1 : 1 erwartet werden. Es ist aber bekannt, daß das Verhältnis von Mädchengeburten zu Knabengeburten durchaus nicht 1 : 1, sondern z. B. in Deutschland 100 : 105,2 ist. Nimmt man nicht bloß das Verhältnis der lebend geborenen Kinder, sondern berücksichtigt man alle Totgeburten und alle Aborte, bei denen das Geschlecht schon bestimmbar ist,

so bekommt man sogar das Verhältnis 100 Mädchengeburten : fast 150 Knabengeburten. Woher diese Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses kommt, wissen wir nicht.

Sie kann z. B. dadurch bedingt sein, daß von den beiderlei Spermatozoiden, die jeder Mann erzeugt, die männlich bestimmten besser geeignet sind, den langen Weg von der Scheide zum Ovidukt zurückzulegen, d. h., daß hier eine Art Auslese stattfindet. Daß z. B. auch bei Säugetieren die beiderlei Spermatozoen ungleich widerstandsfähig gegen Gifte sind, ist einwandfrei erwiesen. Daß es gelingt, beim Menschen noch nach der Befruchtung das Geschlecht eines Embryos willkürlich zu bestimmen, scheint nach dem heutigen Stande des Wissens ausgeschlossen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Verhältnis der Knaben- zu den Mädchengeburten unter bestimmten Umständen eine Verschiebung zugunsten der männlichen Geburten erlangen kann. Sehr junge oder alte, ebenso wie uneheliche Mütter haben mehr Knaben als es dem Verhältnis entsprechen würde. Große Kriege, Hungersnot usw. haben ein Ansteigen der Knabengeburten zur Folge. Auch der Weltkrieg hatte in Deutschland, statt der ziemlich konstanten Ziffer von 105, im Jahre 1919 eine Knabengeburtenzahl von 108,5 hervorgebracht. Angeblich bedingt auch die Jahreszeit eine Schwankung des Geschlechtsverhältnisses, indem unter den Wintergeburten Knaben überwiegen. Endlich wird insbesondere von amerikanischen Autoren hervorgehoben, daß bei Rassenkreuzungen ein namhaftes Überwiegen von Knabengeburten zu beobachten sei.

Nach Bondi weist nun Knabenüberschuß und geringeres Geburtsgewicht in Bezug auf die auslösenden Faktoren hochgradige Analogien auf. Kriege, schwere allgemeine Schädigungen, Unehelichkeit, Jahreszeiteneinfluß wurden bereits als Ursache verminderter Geburtsgewichte besprochen und das häufige Mindergewicht von Kindern junger oder besonders alter Mütter, sowie der Abkömmlinge gekreuzter Rassen wird von gynäkologischer Seite ebenfalls anerkannt. Diese verschiedenartigen Ursachen für Knabenüberschuß und Verminderung des Geburtsgewichtes können ihre Erklärung nicht in einer Unterernährung der Mutter finden, sondern sind nach Bondi durch ungünstige Einflüsse bedingt, welche auf die beiderseitigen Keimzellen eingewirkt haben und damit von vornherein ebenso das Geschlecht wie die Schwere der Frucht

bedingen. Nach LENZ sollen die männlich bestimmten, weniger Chromosomen enthaltenden Spermatozoen bei einer Schädigung des Samens oder Beeinträchtigung der Eizelle leichter zur Befruchtung führen als die mit Chromosomen überladenen weiblich bestimmten Samenfäden.

Wenn die Hypothese BONDIS richtig ist, so verschiebt sich die Frage der Geburtsgewichte von dem Ernährungszustand der Mutter auf weitgehende soziale Einflüsse. Überall dort, wo tiefgreifende, die Allgemeinheit betreffende Schädigungen einen oder beide Elternteile befallen, wird eine Verminderung des Geburtsgewichtes der Neugeborenen gleichzeitig mit einem Knabenüberschuß auftreten.

Die geschlechtsgebundene Vererbung.

In engem Zusammenhang mit diesem Mechanismus steht die geschlechtsgebundene Vererbung gewisser krankhafter Anlagen, z. B. der Bluterkrankheit, oder der Farbenblindheit. In den Geschlechtschromosomen liegen außer den geschlechtsbestimmenden Faktoren so wie in den anderen Chromosomen noch verschiedene andere Erbfaktoren; diese in den Geschlechtschromosomen gelegenen Erbfaktoren werden aber nicht nach den gewöhnlichen Gesetzen vererbt. Die gewöhnlichen Chromosomen werden ja einfach auf die Nachkommen übertragen und jedes Individuum welchen Geschlechtes es auch sei, erhält vom Vater und von der Mutter je ein Chromosom jeder Sorte. Anders ist dies bei den Geschlechtschromosomen. Das Männchen bekommt von der Mutter zwar 1 *X*-Chromosom, vom Vater aber statt dessen 1 *Y*-Chromosom, das Weibchen aber bekommt je 1 *X*-Chromosom von Vater und Mutter. Ein im *X*-Chromosom gelegener Erbfaktor kann daher vom Vater zwar auf seine Töchter übertragen werden, nicht aber auf seine Söhne. Die Töchter können den Faktor dann auf die männlichen Enkel weiter vererben. Aus der Bindung an das *X*-Chromosom erklärt sich auch, warum von der Bluterkrankheit oder der Farbenblindheit fast immer nur Männer befallen werden. Jede dieser Krankheiten beruht auf einem recessiven Erbfaktor, der im *X*-Chromosom gelegen ist. Da der Mann nur 1 *X*-Chromosom hat, so zeigt er immer die Erkrankung, wenn das *X*-Chromosom den betreffenden Erbfaktor enthält. Die Frau aber hat 2 *X*-Chromosomen; wenn eines davon den recessiven Krankheitsfaktor enthält,

das andere aber den dominanten Gesundheitsfaktor, so scheint die Frau normal. Heiratet also ein farbenblinder Mann eine gesunde Frau, so sehen alle Kinder die Farben richtig: die Knaben bekommen das „farbenblinde" väterliche *X*-Chromosom ja überhaupt nicht mit und bei den Mädchen wird es von dem dominanten „normalen" mütterlichen *X*-Chromosom unschädlich gemacht. Die Söhne können mit normalen Frauen nur mehr normale Kinder zeugen, die Krankheitsanlage ist vollkommen verschwunden; heiraten aber die Töchter, die den Krankheitsfaktor besitzen, einen normalen Mann, so wird die Hälfte ihrer Söhne wieder farbenblind; denn ihre Söhne bekommen ja von ihrem normalen Vater kein *X*-Chromosom; sind sie daher aus der Befruchtung einer Eizelle hervorgegangen, die ein „farbenblindes" Chromosom enthält, so können sie keinen dominanten Partner haben und die recessive Krankheit tritt bei ihnen in Erscheinung.

Die Blutgruppen.

Die agglutinatorischen Eigenschaften des Blutes sind zum Teil an die Blutkörperchen, zum Teil an das Serum gebunden. Für die Blutkörperchen besteht nach den Untersuchungen von Dungern und Hirszfeld die Gruppeneigenart schon im embryonalen Leben. Für das Serum treten die Differenzierungsvorgänge erst im kindlichen Leben auf. Die spezifischen Eigenschaften des Serums sind dabei als die Auswirkung von Antikörpern zu den als Antigen wirkenden heterologen Blutkörperchen aufzufassen. Sie sind im eigenen Blute unwirksam.

Die Einteilung in Blutgruppen besagt, daß es hinsichtlich des Gehaltes an Antigenen und Antikörpern unter den (bisher untersuchten) Menschen vier Möglichkeiten gibt und daß das Blut jedes Menschen unter eine dieser vier Möglichkeiten fällt. Diese individuelle Eigenschaft des einzelnen Blutes bedingt bei der Vermischung mit einem anderen Blute das Ausbleiben oder Eintreten von Agglutination (Hämolyse) und dieses gegenseitige Verhalten bildet die Grundlage der Gruppeneinteilung.

Die Unveränderlichkeit der Gruppenzugehörigkeit des einzelnen Individuums während der ganzen Dauer des Lebens ist erwiesen. Die von mehreren Autoren angenommene Gruppenverschiebung auf Grund von Krankheiten, Narkose, medikamentösen

Beeinflussungen, Röntgenbestrahlungen usw. konnte nicht bestätigt werden. Wohl aber wurden durch mehrere Untersucher wichtige Schwankungen des Agglutinationstiters festgestellt.

Die Häufigkeit der einzelnen Gruppen unter einer bestimmten Bevölkerung ist keineswegs gleich. Bei den Europäern und Völkern europäischen Ursprungs überwiegt die Gruppe A auffallend über die Gruppe B, wobei die Gruppe A in den Bevölkerungen von West nach Ost zahlenmäßig immer mehr abnimmt. Die gegenteilige Bewegung zeigt die Gruppe B. Wenn man nach dem Vorschlag von HIRSZFELD innerhalb einer bestimmten Bevölkerung das zahlenmäßige Verhältnis aller Individuen der Gruppe A zu allen der Gruppe B als „biochemischen Rassenindex" bezeichnet, so läßt sich dieser graphisch als eine Linie festhalten, die in steter Senkung vom Nordwesten Europas (England, Schottland) nach Indien verläuft.

DUNGERN und HIRSZFELD konnten den Beweis erbringen, daß der Erbgang der Blutgruppen nach dem MENDELschen Gesetz erfolgt.

Innerhalb eines Erbganges tritt dieselbe erbliche Erkrankung bei gruppengleichen Individuen auf, während sie gruppenungleiche frei läßt. FÜRST fand z. B. für die Vererbung des endemischen Kropfes folgende Formel: „Bei Blutgruppendiskordanz der Eltern und einseitiger Kropfbelastung nur von einem Elter her, erben in weitaus überragender Weise die kropfbefallenen Kinder die Blutgruppe desjenigen Elters, von dessen Seite her auch die Kropfbelastung stammt, während die Blutgruppe des aus kropffreier Familie stammenden Elters auf die kropffreien Kinder übergeht."

Es ist die Frage, ob nicht die bestimmte Blutstruktur die Disposition zu bestimmten Krankheiten in sich schließt. Bei der Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Diphtherieempfindlichkeit und Blutgruppen stellte sich heraus, daß die Vertreter aller Blutgruppen sowohl positive wie negative Diphtherietoxinreaktionen aufweisen. Waren aber beide Eltern „Schick"positiv, dann waren es auch die Kinder. Hingegen waren die meisten Kinder „Schick"-negativ, wenn die Eltern Schicknegativ waren. In Familien nun, in denen die Eltern verschiedenen Blutgruppen angehörten, waren Kinder mit der Blutgruppe des positiven Elters immer positiv, jene mit der Blutgruppe des negativen Elters meist negativ, selten positiv. Daraus schloß HIRSZFELD, daß die Diphtherie-Antitoxine ebenso wie die Isoantikörper konstitutionell bedingt und vererbbar sind. Und eine weitere Beobachtungsreihe ließ vermuten, daß der

Mangel der normalen Antikörper im Elternblut eine vererbbare Minderwertigkeit anzeigt, die in der ungenügenden Antitoxinbildung auch auf den spezifischen Reiz der Krankheit hin zum Ausdruck kommt.

HIRSZFELD und ZBOROWSKI warfen die Frage auf, was während der Schwangerschaft geschieht, wenn das Kind die der Mutter ungleiche Blutgruppe des Vaters trägt, so daß nach den Gesetzen der Blutgruppen das Serum des mütterlichen Blutes die Blutkörperchen der Frucht agglutinieren müßte. Wie wehrt sich die Frucht gegen das Eindringen mütterlicher Antikörper und welcher Mechanismus schützt die Mutter gegen die Invasion kindlicher gruppenspezifischer, fremder Isoantigene? Das Nabelschnurblut enthält keine vom Kinde produzierten Antikörper. Für die mögliche Schädigung der Frucht ist der sogenannte „Mechanismus der Zirkulationsfremdheit" (Undurchlässigkeit des Gefäßendothels für Antikörper) von entscheidender Bedeutung. Der Übergang der Antikörper von der Mutter auf die Frucht soll bei verschiedenen Gruppen quantitativ verschieden sein. So besitzt z. B. die Gruppe A eine für Isoantikörper fast undurchlässige Placenta. Von manchen Autoren werden auch pathologische Erscheinungen mit einer Störung dieser Verhältnisse in Beziehung gebracht. So die Unfruchtbarkeit einer Frau einem bestimmten Manne gegenüber, der spontane Abortus und sogar die Eklampsie.

Da sich die Blutgruppen nach dem MENDELschen Gesetz vererben, besteht folgende Überlegung zu Recht: Wenn beide Eltern der Gruppe 0 angehören, gehören auch alle Kinder dieser Gruppe an; gehört einer der Eltern zu A oder zu B, so kann man beide Gruppen bei den Kindern finden, sie können jedoch auch fehlen. Findet sich bei den Eltern die Gruppe A und B, so kann sie in ihrer Summe weitervererbt sein, sie kann aufgespalten sein in Kinder mit A und Kinder mit B, oder sie kann gänzlich fehlen. Dabei konnten niemals Kinder, deren Eltern keine Blutstruktur (0) enthalten, eine solche Gruppe aufweisen.

In der nebenstehenden Tabelle von OTTENBERG sind die einzelnen Möglichkeiten ausgeführt.

Wenn der eine Elter zur Gruppe AB gehört, oder wenn die Eltern die Kombination AB bieten, so können natürlich Kinder jeder Gruppe hervorgehen, da ja das Auftreten der Eigenschaft 0 (Nicht A-Nicht B), weil sie recessiv ist, in jedem Falle möglich ist.

Ehen	zwischen	I(0)	und	I(0)	geben	nur	Kinder	I(0)		
„	„	II(A)	„	II(A)	„	„	„	I(0)	und	II(A)
„	„	III(B)	„	III(B)	„	„	„	I(0)	„	III(B)
„	„	I(0)	„	II(A)	„	„	„	I(0)	„	II(A)
„	„	I(0)	„	III(B)	„	„	„	I(0)	„	III(B)

Obgleich die Gruppenzugehörigkeit ein konstantes individuelles Merkmal darstellt, so treten doch in der ersten Lebenszeit Veränderungen auf, die als Entwicklung im Verlauf der Ontogenese bezeichnet werden können. Beim Neugeborenen und beim Säugling treten Agglutinine seltener auf als beim Erwachsenen; es können jedoch schon bei der Geburt Agglutinine vorhanden sein, bisweilen sogar in recht erheblichen Mengen. Jones hat sie bereits bei einem 7 Monate alten Fetus beobachtet. Nach der Geburt nehmen sie immer mehr zu, bis der endgültige Titer erreicht wird. Pemberton gibt für diesen Zeitpunkt das Alter von einigen Wochen an, während Dungern und Hirszfeld eine Zunahme bis in das 2. Lebensjahr hinein annehmen. Nach Happ sind die Agglutinine nachweisbar: bei 22,7% zwischen dem 1. und 3. Lebensmonat, bei 31,8% zwischen dem 4. und 6. Monat, bei 69,7% zwischen dem 6. und 12. Monat, bei 100% jenseits des 1. Lebensjahres. Jones der für den Nachweis der zuerst nur schwach wirksamen Agglutinine eine besondere Technik anwendete, fand für das Blut der Neugeborenen einen viel höheren Prozentsatz mit nachweisbaren Agglutininen, nämlich 78,8%. Der Bestimmung des Agglutinationstiters für die Beurteilung einer Reaktion wird eine große Bedeutung zugesprochen. Lattes stellte fest, daß die Agglutinine im Serum eine Entwicklung durchmachen, deren Höchstpunkt ungefähr in das 30. Lebensjahr fällt.

Das Agglutinogen, d. h. die Blutkörpercheneigenschaft, erscheint hingegen viel früher. Dungern und Hirszfeld fanden es schon bei einem 6 Monate alten Embryo. Bei der Geburt sind die Agglutinogene fast stets schon endgültig ausgebildet. Man kann daher die Gruppe zu der ein Neugeborener gehört, mit Sicherheit bestimmen, wenn man das Verhalten seiner Blutkörperchen gegenüber geeigneten von Erwachsenen stammenden Testsera prüft. Jones, sowie Biasi fanden dieselbe Blutgruppenverteilung beim Neugeborenen wie beim Erwachsenen. Eine Bestätigung für die Unabhängigkeit der beiden Agglutinine und für ihre allmähliche Entwicklung, gibt die Beobachtung von Jones, daß es bei Kindern, die zur Gruppe I gehören (0) nur in 81,7% gelingt, die

beiden Agglutinine nachzuweisen, bei dem Rest fand sich nur eines der beiden Agglutinine und zwar in sehr verschiedenen Stärken. Es ist also klargestellt, daß das Auftreten der Agglutinogene, d. h. die Blutkörpercheneigenschaft A und B, das Ursprüngliche, die Entwicklung der Isoagglutinine nur eine sekundäre Erscheinung ist. Der Grund hierfür mag darin liegen, daß das Agglutinogen eine erblich bestimmte und demgemäß notwendigerweise celluläre Eigentümlichkeit der Erythrocyten ist, während die Serumeigenschaft nur als ein Produkt der Körperzellen mit noch unbekannter Entstehungsweise aufgefaßt werden kann.

Die tierischen Sera agglutinieren in der Regel alle Blutkörperchen des Menschen sehr kräftig, und ebenso die menschlichen Sera die Blutkörperchen von Tieren. Es bestehen jedoch ebenso wie bei der Isoagglutination und den Bakterienagglutinationen erhebliche Unterschiede je nach dem Lebensalter (HALBAN und LANDSTEINER, HECHT, MORO, ASCHENHEIM). Die Heteroantikörper sind beim Neugeborenen nur sehr schwach ausgebildet und entwickeln sich erst in den ersten Lebensmonaten, bis sie allmählich die Stärke erreichen, die beim Erwachsenen vorhanden ist. Allerdings sind die Heteroreaktionen auch beim Erwachsenen nicht regelmäßig vorhanden.

Wichtig ist die Frage der Verträglichkeit der Blutarten bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten Lebensmonate, bei denen wegen Meläna, starker Nabelblutungen usw. Bluttransfusionen ausgeführt werden müssen. Wie erwähnt, entwickeln sich die Blutgruppen erst allmählich. Bei der Geburt sind fast stets die Eigenschaften der Blutkörperchen bereits in ihrer spezifischen Ausbildung vorhanden, dagegen fehlen die Agglutinine im Serum vollständig oder sie sind nur sehr schwach ausgebildet. Man könnte also das Blut des Neugeborenen nach seinem Verhalten bei der Transfusion mit Gruppe IV (AB0) vergleichen und sagen, daß die Neugeborenen Universalempfänger seien. Dementsprechend sind einige Autoren (CHERRY-LANG-ROCK, KIMPTON usw.) der Ansicht, man könne bei Neugeborenen und Säuglingen auf jede Probe verzichten und das Blut von Vater oder Mutter nehmen. Die Untersuchungen von HAPP, JONES usw. haben aber gezeigt, daß doch in einzelnen Fällen bereits bei der Geburt stark wirksame Agglutinine vorhanden sind; auf alle Fälle entwickeln sie sich in wenigen Wochen. Eine serologische Prüfung vor Transfusionen an jungen Kindern ist daher auf jeden Fall angezeigt.

Literaturverzeichnis.

Wachstum.

Zusammenfassende Darstellungen.

Benedict a. Talbot: Metabolism and Growth from Birth to Puberty Carnegie Institut of Washington **1921**.

Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1906.

Friedenthal, H.: Über Wachstum. Das Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers. Erg. inn. Med. **11** (1913).

Pfaundler, M.: Körpermaßstudien an Kindern. Berlin: J. Springer 1916.

Robertson, Th. Brailsford: Growth and Development. Abts Pediatrics **1**.

Schlesinger, E.: Das Wachstum des Kindes. Berlin: J. Springer 1926.

Weissenberg, S.: Das Wachstum des Menschen. Stuttgart: Strecker u. Schröder 1911.

Einzeldarstellungen.

Abels, H.: Geburtsgewicht und Ernährung der Mutter. Med. Klin. **1925**. — Aron, H.: Die körperliche Entwicklung des Kindes in der Pubertät. Arch. Kinderheilk. **76** (1925).

Baldwin, B. T.: Körpergewichts-, Körpergrößen- und Alterstabellen nordamerikanischer Kinder. Anthrop. Anz. **1925**, 2. Jg., H. 3. — Wachstum der Kinder von der Geburt bis zur Reife. Indextafeln für die Gesundheit und Ernährung. J. amer. med. Assoc. **82** (1924). — Bauer, F.: Zur Entstehung und Verhütung der Skoliose. Münch. med. Wschr. **1928**, H. 24. — Bleyer: Arch. of Pediatr. **34** (1917). — Bondi: siehe bei Vererbung. — Braedley, H. C. a. J. Taylor: Studies of autolysis III. The effect of reaktion on liver autolysis. J. of biol. Chem. **25** (1916).

Camerer, W.: Beitrag zur Physiologie des Säuglingsalters. Z. Biol. **1900**. — Jb. Kinderheilk. **53** (1901). — Camerer, W. jun.: Stoffwechsel und Ernährung im 1. Lebensjahr. In: Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde 1906. 1. Aufl.

Daffner: Das Wachstum des Menschen. Leipzig 1902. — Dahlberg: Twin birth and twins from a hereditary point of view. Stockholm 1926.

Eriksson Zaida: Hospitalismus in Kinderheimen. Acta paediatr. (Stockh.) **4**. Suppl. (1925).

Feldmann, W. M.: Ante-natal and post-natal Child Physiology. London: Longmans, Green a. Co. 1920. — Frank, Hildegard: Über die Ab-

hängigkeit des Längenwachstums der Säuglinge von den Jahreszeiten. Arch. Kinderheilk. **75**. — FRANKE u. SINGER: Über die Entwicklung frühgeborener Kinder. Mschr. Kinderheilk. **40** (1928). — FRIEDENTHAL, H.: Die Sonderform des menschlichen Wachstums. Erg. inn. Med. **9** (1912).

HECKER, J.: Beitrag zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Dtsch. Arch. klin. Med. **61** (1898). — HELLMUTH u. WOROWSKI: Klin. Wschr. **1923**, S. 75. — HELMREICH, E. u. K. KASSOWITZ: Körperbau und Ernährungszustand in ihrem Einfluß auf den Index der Körperfülle. Z. Kinderheilk. **35**, 66 (1923). — HERZKA: Wachstumskurven von Säuglingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. Kinderheilk. **74**. — HIRSCH, S.: Erg. inn. Med. **32**. — HOSKE: Zur Behandlung der Leistungsschwäche der Jugendlichen durch Leibesübungen. Klin. Wschr. **1928**.

JACKSON: Amer. J. Anat. **9** (1909). — JANSEN: Die physiologische Skoliose und ihre Ursache. Z. orthop. Chir. **33**.

KAUP: Ärztlich hygienische Wahrnehmungen bei turnerischen Wettkämpfen. Münch. med. Wschr. **1927**. — KATZ u. KÖNIG: Klin. Wschr. **1923**, H. 45. — KISTLER, H.: Individualmessungen zur Zeit des Pubertätswachstums. Z. Kinderheilk. **36** (1923). — KOLDOBSKI, M. A.: Die täglichen Körpergröße- und Gewichtsschwankungen. Soz. Hygiene **1927**, H. 2. — KORNFELD, W.: Über Durchschnittswerte und Bewertungsgrundlagen einiger weiterer Körpermaße bei Kindern (Kopfumfang, Sitzhöhe und relative Stammlänge). Z. Kinderheilk. **49**, H. 1/2 (1930). — Zur Bewertung von Größe und Gewicht bei Knaben und Mädchen aller Altersstufen. Ebenda **48**, H. 2/3 (1929). — Durchschnittswerte der wichtigsten Körpermaße und wichtiger physiologischer Daten bei Kindern aller Altersstufen. Wien: Wilhelm Maudrich 1932. — Anthropometrische Studien an Kindern. Mschr. Kinderheilk. **38** (1928). — KORNFELD, W. u. M. SCHÖNBERGER: Untersuchungen zur Frage der sexuellen Differenzierung einiger Körpermaße und Proportionen bei 7jährigen Kindern. Z. Kinderheilk. **46**, H. 6 (1929). — KORNFELD, W. u. H. SCHÜLLER: Über Durchschnittswerte und Bewertungsgrundlagen einiger Weichteilmaße bei Kindern verschiedener Altersstufen. Ebenda **49**, H. 3 (1930). — Über Durchschnittswerte und Bewertungsgrundlagen des Handgelenkumfanges bei Kindern verschiedener Altersstufen. Ebenda **48**, H. 2/3 (1929).

LAITINEN: The influence of alcohol on the human offsprings. Ann. acad. scientiar. fennicae. Ser. A. **2**. Helsinski 1909. Deutsch in: Intern. Mschr. z. Erforschung des Alkoholismus. Basel 1910. — LANGE, E.: Die normale Körpergröße des Menschen von der Geburt bis zum 25. Lebensjahr. München: Lehmann 1896. — Die Gesetzmäßigkeit im Längenwachstum des Menschen. Jb. Kinderheilk. **57** (1903). — LEDERER, R.: Kinderheilkunde. Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften 1924. — LETOURNEUR: De l'influence de la profession de la mère sur le poid de l'enfant. Thèse de Paris 1897. — LIVI, R.: L'indice ponderale o rapporto tra la statura et il peso. Mailand 1886. Arch. militare Roma **2** (1905).

MALLING-HANSEN: zitiert nach SCHMIDT-MONARD: Zbl. Kinderheilk. **1** (1887). — MATTHIAS: Die Bedeutung der Leibesübungen nach Geschlecht

und Lebensalter. Münch. med. Wschr. **1928**. — MATUSIEWICZ, J.: Körperlängen- und Körpergewichtsindex bei Münchener Schulkindern. Diss. München 1914. — MERKEL, H.: Gerichtsärztliche Gesichtspunkte und Verfahren bei der Beurteilung der Leichen von Neugeborenen und Kindern. Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters. Wiesbaden 1914.

NOBILING: Z Med.beamte 1900. — NOEGGERATH, C. u. L. AZONE: Leibesübungen im Kindesalter. Leipzig: F. C. W. Vogel 1927. — NYLIN, G.: Periodical variations in growth, standard metabolism and oxygen capacity of the blood in children. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **31** (1929).

OOVERWATH: Jb. Kinderheilk. **10**, 1904. — OREL, H.: Über den Einfluß der Jahreszeit auf die Gewichtszunahme unterernährter tuberkulöser Kinder. Z. Kinderheilk. **41**, 409 (1926). — Längen- und Massenwachstum von Zwillingen. Ebenda **48** (1929).

PFAUNDLER, M.: Körpermaße von Münchner Schulkindern während des Krieges. Münch. med. Wschr. **1919**. — Biologisches und Allgemein-Pathologisches über die frühen Entwicklungsstufen. In: PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handb. Kinderheilk. 1923. — PINARD: Annales de gynécologie et d'obstétrique 1898. — PIRQUET, C.: Tafel zur Bestimmung des Pelidisi. System der Ernährung II. Z. Kinderheilk. **6** (1913); **36** (1923). — Sitzhöhe und Körpergewicht. Ebenda **18** (1918). — System der Ernährung. Berlin: J. Springer 1917—1919. — Anthropometrische Untersuchungen an Schulkindern in Österreich. Z. Kinderheilk. **39** (1923). — Einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Berlin: J. Springer 1913. — PRYOR, I. W.: Unterschiede in der Entwicklung der Knochenkerne bei männlichen und weiblichen Individuen. Anat. Rec. **25** (1923). Ref. Zbl. Kinderheilk. **15** (1924). — PUTZIG u. VOLLMER: Physiologische Tagesschwankungen des Gewichts im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. **36** (1923).

QUETELET, L. A. J.: Sur l'homme et le développment de ses facultés. Paris 1835. — Anthropométrie ou mesure des différent facultés de l'homme. Brüssel 1870, Paris 1871.

ROHRER, F.: Der Index des Körperfülle als Maß des Ernährungszustandes. Kennzeichnung des allgemeinen Bauverhältnisses des Körpers durch Indexzahlen. Münch. med. Wschr. **1921**, 68. Jg. — ROSENBLÜTH, A.: Längen- und Massenwachstum schwachsinniger Kinder. Z. Kinderheilk. **46**, H. 4 (1928).

SCHICK, B.: Zur Frage der physiologischen Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen. Z. Kinderheilk. **13**, H. 5 (1915). — Ernährungsstudien beim Neugeborenen. Ebenda **17** (1917). — SCHLOSSMANN: Z. Säuglgsfürs. **8** (1915). Klin. Wschr. **1923**. Arch. Kinderheilk. **30** (1900); **33** (1902). — SCHMIDT-MONNARD: Einfluß der Jahreszeit und der Schule auf das Wachstum. Jb. Kinderheilk. **40** (1895). — SPITZY, H.: Die Wirkung der Leibesübungen auf das Körperwachstum im Kindesalter. Verhandlungsbericht 5. Sportärztetagung Köln 1929. — STETTNER, E.: Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum. Arch. Kinderheilk. **68** u. **69** (1921). — STRATZ, C. H.: Der Körper des Kindes und seine Pflege. Stuttgart: Enke 1909.

Variot: Die Größen- und Gewichtszunahme beim Neugeborenen. Ann. Méd. et Chir. inf. **1908**. — Verschuer: Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Erg. inn. Med. **31** (1927).

Weiss, S.: Die Kinderheilkunde im Dienste der Familienforschung und der Vererbungswissenschaft. Kongr. f. Kinderheilk. 1925. — Weitz: Studien an eineiigen Zwillingen. Z. klin. Chir. **101** (1924) — Wimberger, H.: Z. Kinderheilk. **35** (1923).

Zangemeister: Arch. Gynäk. **1917**, 107. — Zappert, J.: Soziologie der Säuglingskrankheiten. In: Handb. d. sozialen Hygiene u. Gesundheitsfürsorge **5**. Berlin: J. Springer.

Knochensystem.

Zusammenfassende Darstellungen.

Broman, I.: Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt. München: J. F. Bergmann 1927.

Gundobin, N. P.: Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin: Allgemeine medizinische Verlagsanstalt 1912.

Hasselwander, A.: Bewegungssystem. In: Handb. d. Anatomie des Kindes **2**. München: J. F. Bergmann 1931.

Rost, F.: Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920.

Scammon, E.: A summary of the Anatomy of the infant and child. Abts Pediatrics **1**. — Schaffer, J.: Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig: Engelmann 1920.

Vierordt, H.: Anatomische Daten und Tabellen für Mediziner. Jena: G. Fischer 1906.

Einzeldarstellungen.

Abels, H.: Über die mechanischen und chemischen Bedingtheiten der Schädelverknöcherung beim Neugeborenen. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Karlsbad **1925**.

Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: J. Springer 1921. — Braus: Morph. Jb. **35** (1906).

Dane, J.: Report of some studies upon the arch of the foot in infancy. J. Boston Soc. med. Sc. (J. med. Research) **3** (1899). — Dwight, T. u. T. M. Rotch: The Spine in infancy. Arch. of Pediatr. 8, 161 (1891).

Freudenberg u. György: Erg. inn. Med. **42** (1923). — Fuld: Arch. Entw.mechan. **11** (1901).

Glanzmann: Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 30. — Göttche, O.: Asymmetrisches Auftreten der Epiphysenkerne. Wien. med. Wschr. **1927**, 999. — Györy, P., Fr. Kappes u. Fr. Kruse: Das Säurebasengleichgewicht des Blutes mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Z. Kinderheilk. **41** (1926).

Hennig: Arch. f. Anat. **1880**. — Hofmeister: Erg. Physiol. **10** (1910). — Holmgreen, J.: Über den Einfluß der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig 1909.

Jürgens, R.: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens. Festschr. z. Feier d. 71. Geburtstages Virchows. Berlin: Reimer 1891.

Klotz: Erg. inn. Med. **24** (1923). — Kornfeld, W.: Über Durchschnittswerte und Bewertungsgrundlagen einiger weiterer Körpermaße bei Kindern. Z. Kinderheilk. **49**, H. 1/2 (1930). — Kranz, P.: Zahndeformitäten bei angeborener Syphilis. In: Jadassohn: Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. **19** (1927).

Lexer, Die Verzweigungen der Knochenarterien und ihre Beziehungen zu Knochenherden. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1903**.

Merkel, Fr.: Bemerkungen zum Beckenwachstum. Anat. Hefte **20** (1903). — Meyer, R.: Zur Kenntnis einiger Schädelanomalien des Neugeborenen. Arch. Gynäk. **96**, 280 (1912). — Munk, A.: Die Kerngrößen der Handwurzelknochen und des distalen Unterarmabschnittes bei normalwüchsigen Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. Kinderheilk. **80** (1927).

Noeggerath u. Azone: Leibesübungen im Kindesalter. Leipzig: F. C. W. Vogel 1927. — Nürnberger: Die Diagnose und Therapie der Syphilis in der Gestationsperiode. Beihefte der Med. Klin. **1926**, H. 6.

Pfaundler, M.: Jb. Kinderheilk. **14** (1903). — Pfitzner, W.: Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. VII. Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts. Morph. Arbeiten **6** (1896).

Rabl: Virchows Arch. **245** (1923). — Rohde: Die große Fontanelle in physiologischer und pathologischer Beziehung. Diss. Halle 1885.

Scheer, K.: Zur Pathogenese und Therapie der Rachitis. Med. Klin. **1928**, H. 1/2. — Schröder: Geburtshilfe **1892**. — Schwalbe, E.: Normale Altersunterschiede und Wachstum im Kindesalter. Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters **1**. Wiesbaden 1912. — Schwalbe, G.: Über die Ernährungskanäle des Knochens und das Knochenwachstum. Z. Anat. **1** (1876). — Shelton, E. Kost.: Roentgenographic studies in normal osseous development. J. amer. med. Assoc. **96**, No 10 (1931). — Spitzy, H.: Frühbehandlung angeborener Deformitäten. Wien. klin. Wschr. 40. Jg., H. 49. — Die Wirkung der Leibesübungen auf das Körperwachstum im Kindesalter. Muskelarbeit und Körperwachstum. Verhandlungsbericht 5. Sportärztetagung Köln 1929. — Stettner, E.: Die Altersentwicklung des Knochensystems. Dtsch. med. Wschr. **1928**. — Über die Bedeutung exogener Wachstumseinflüsse. Mschr. Kinderheilk. **22** (1921). — Über die Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. Kinderheilk. **68** (1920/21); **69** (1921); **70** (1922).

Thilenius: Akzessorische und echte Skelettstücke. Anat. Anz. **13**, Nr 18 (1897). — Untersuchungen über die morphologische Bedeutung akzessorischer Elemente. Morph. Arbeiten **1896**.

Volkmann: Virchows Arch. **24**.

Waldeyer, W.: Das Becken. Bonn 1899. — Wimberger, H.: Zur Skelettuberkulose im Kindesalter. Extrapulmon. Tbk. **1926**, H. 7. — Klinisch-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues im

Kindesalter. Erg. inn. Med. **28** (1925). — Neuere Rachitisfragen. Fortbildungskurs d. Wien. med. Fak. **1925**, H. 36. — WOLFF: Berl. klin. Wschr. **1883**, 1888.

Die Muskulatur.

Zusammenfassende Darstellungen.

HASSELWANDER, A.: Bewegungssystem. Handb. d. Anatomie des Kindes. München: J. F. Bergmann 1931.

LUCIANI: Physiologie des Menschen. Jena: G. Fischer 1906.

ROST, F.: Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920.

SCAMMON, R. S.: A Summary of the Anatomy of Infant and Child. Abts Pediatrics **1**. Philadelphia a. London: W. B. Saunders Company.

VIERORDT, H.: Anatomische Daten und Tabellen. Jena 1906.

Einzeldarstellungen.

BING: Med. Klin. **1907**, H. 1. — BRÜCKE: Vom biologischen Sinn des Sportes. Wien. klin. Wschr. 39. Jg., H. 48.

FICK, A.: Über die Längenverhältnisse der Skelettmuskelfasern. Moleschotts Untersuchungen 1860. — FICKS gesammelte Schriften **1**. Würzburg 1903.

HUETER, C.: Über Längeninsuffizienz der bi- und polyarthroidalen Muskeln. Virchows Arch. **46** (1863).

NOEGGERATH-AZONE: Leibesübungen im Kindesalter. Leipzig: F. C. W. Vogel 1927.

QUETELET: Anthropométrie S. 364 (siehe bei Wachstum!).

RITTER, C.: Über das Verhältnis der Extremitätenbeuger zu den Streckern beim Neugeborenen. Jb. Kinderheilk. **1924**.

SPITZY, H.: Frühbehandlung angeborener Deformitäten. Wien. klin. Wschr. **40**, H. 49. — Muskelarbeit und Körperwachstum. Verhandlungsbericht 5. Sportärztetagung Köln 1929.

THEILE, F. W.: Gewichtsbestimmungen zur Entwicklung des Muskelsystems und des Skeletts beim Menschen. Nova acta dtsch. Akad. Naturforscher 1884.

Die Inkretdrüsen.

Zusammenfassende Darstellungen.

BAUER, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: J. Springer 1917. — Innere Sekretion. Ihre Physiologie, Pathologie und Klinik. Berlin u. Wien: J. Springer 1927. — Allgemeine Pathogenese innersekretorischer Störungen. Wien. klin. Wschr. **1930**, 532. — BIEDL, A.: Innere Sekretion. 3. Aufl. Urban u. Schwarzenberg 1916.

FALTA, W.: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin: J. Springer 1913.

Grafe, E.: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen. Erg. Physiol. **21** (1923).

Thomas, E.: Innersekretorische Drüsen bei Feten und Kindern. In Hirsch: Handbuch der inneren Sekretion **2**, Leipzig: C. Kabitzsch.

Einzeldarstellungen.

Abderhalden, E. u. E. Wertheimer: Beziehungen des Lebensalters zur Thyroxinwirkung. Z. exper. Path. u. Ther. **68**, H. 1 (1929). — Abelin: Über die Beziehung des Jods zur Schilddrüsenwirkung. Klin. Wschr. **1927**, Nr 14. — Abraham, G.: Untersuchungen über die Biologie der Scheide bei Säuglingen. Arch. Kinderheilk. **85** (1928). — Adlerkreutz: Orientierende Untersuchungen über die Verbreitung des Kropfes in Finnland usw. Acta med. scand. (Stockh.) **69**, 1 (1928). — Alpern u. Collazo: Z. exper. Med. **35**, 288 (1923). — Arnozan: zitiert nach Pinkus. — Aron: Körperliche Entwicklung des Kindes in der Pubertät. Arch. Kinderheilk. **76** (1915).

Bailey: Funktion der Hypophysis cerebri. Erg. Physiol. **20** (1922). — Barr, Bulger u. Dixon: Hyperparathyreoidismus. J. amer. med. Assoc. 951 (1929). — Barth: Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig 1911. — Bayer, Z.: Entwicklungsgeschichte der Gebärmutter. Dtsch. Arch. klin. Med. **73** (1902). — Bernstein u. Falta: zitiert nach Grafe: Die pathologische Physiologie des Stoffwechsels. — Biedl, A.: Zur Charakteristik der Pubertät. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Karlsbad 1925. — Zbl. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffw. **1911**. — du Bois, E. F.: Clinical calorimetry. XII. The metabolism of boys 12 and 13 years old compared with the metabolism at other ages. Arch. int. Med. **17** (1916). — Brehme u. György: Stoffwechselwirkung und klinische Verwertbarkeit des Epithelkörperhormons. Jb. Kinderheilk. **118**, 5 (1927). — Burns a. Sharpe: Quart. J. exper. Physiol. London 1917. — Burns a. Watson: Amer. J. Physiol. **1918/19**.

Cameron a. White: Trans. roy. Soc. Canada **22** (1928). — Catel, W.: Einfluß der Nebennierenrinde auf das Blutbild. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Wiesbaden 1930. — Citelli, S.: L'ipofisi faringea nella prima e secunda infanzia. Suoi rapporti colla mucosa faringea e coll' ipofisi centrale. Anat. Anz. **38** (1911). — Collip: J. amer. med. Assoc. 8 (1927). — Cowell, W. P.: Growth of the human prenat. hypophys. and the hypophys. fossa. Amer. J. Anat. **38** (1927). — Crampton: Pubescence. Amer. J. physic. Anthrop. N. s. **6**, Nr 5 (1914). — Cruchet: Puberté. In Marfan: La pratique des maladies des enfants. Paris: Anderodias et Cruchet 1923.

Demel: Beobachtungen über die Folgen des Hyperthymismus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **34** (1922). — Demme: Krankheiten der Schilddrüse. In: Gerhards Handb. d. Kinderheilk. Tübingen 1876. — Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. 27. Ber. d. Jennerschen Kinderspitales in Bern 1899. — Diamantopoulos, St.: Über die Hypoplasie der Hoden in der Entwicklungsperiode. Z. Konstit.lehre 8 (1921). — Doederlein: Scheidensekretuntersuchungen. Zbl. Gynäk. **1894**.

Eckstein u. Grafe: zitiert nach Grafe: Die pathologische Physiologie des Stoffwechsels. — Eckstein u. Mommer: Weitere Untersuchungen über den Kropf im Kindesalter. 3. Der Gas- und Jodstoffwechsel bei der Pubertätsstruma. Z. Kinderheilk. **40** (1925). — Eckstein, A. u. M. Nuelle: Weitere Untersuchungen über den Kropf im Kindesalter. Ebenda **40** (1925). — Engelmann: Das Alter bei der ersten Menstruation. 4. Internat. Kongr. Rom 1902. — Eppinger, H.: Die Basedowsche Krankheit, das Myxödem. In: Lewandowsky: Handb. d. Neur. **4** (1913). — Erdheim, J.: Mitt. Ges. inn. Med. Wien **11** (1906). — Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr 41. — Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. **35** (1904). — Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16** (1906). — Wien. klin. Wschr. **1906**, Nr 23. — Evans, Herbert M.: The funktion of the anterior Hypoph. Philadelphia a. London: J. B. Lippincott Comp. 1925. — Evans, Herbert M. u. Simpson: J. amer. med. Assoc. **1928**.

Fabre u. Thevenot: Le goître chez le nouveau-né. Lyon méd. **1907**. — Falta, W.: Z. klin. Med. **71**, 1 (1910). — Über Magerkeit und Insulinmast. Mitt. Volksgesdh.amt **1926**, H. 3. (Fortbild. Kurse). — Feer, E.: Kropfherz und Thymusherz des Neugeborenen und Säuglings. Mschr. Kinderheilk. **25** (1923). — Fellenberg, Th.: Untersuchungen über das Vorkommen von Jod in der Natur. Biochem. Z. **142**, H. 1/2 (1923). — Über den Kreislauf des Jodes. Schweiz. med. Wschr. **40** (1925). — Fertik, I. M., A. I. Majanz u. S. M. Monossohn: Über die endokrinologische Formel bei Kindern in verschiedenen Altersperioden. Jb. Kinderheilk. **1927**. — Foà, C.: Arch. ital. de Biol. (Pisa) **57** (1912); **61** (1914). — Forsyth, D.: The parathyroid glands in man. Trans. path. Soc. London 1907. — Fraenkel, L.: Vergleichend-histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe. Arch. Gynäk. **75** (1905). — Friedländer: Ebenda **56**, 638 (1898).

Garrè: Chirurgenkongreß 1911. — Getzowa: Über die Glandulae parathyreoideae usw. Arch. path. Anat. u. Physiol. **1927**, 188. — Gigon: Verh. d. 37. Kongr. f. inn. Med. 1925. — Gilford: The disorders of the postnatal growth. London 1911. — Glaser, F.: Lebensalter und Lebensnerven. Med. Klin. **1925**, H. 36. — Godin: Die Muskeln vor und nach der Pubertät: der endokrine Einfluß. Endocrinologia **1** (1926). — Goetsch: Untersuchungen über Geschlechtsbestimmung. Münch. med. Wschr. **1928**. — Gött, Th.: Die Hypophyse des Kindes und ihre Erkrankungen. Arch. Kinderheilk. **74** (1924). — Göttche, O.: Gasstoffwechseluntersuchungen im Kindesalter. Die Pubertätsreaktion. Mschr. Kinderheilk. **32** (1926). — Gräper, L.: Die Brustorgane des Kindes. In: Handb. d. Anat. d. Kindes **1**. München: J. F. Bergmann 1928. — Weibliche kindliche Geschlechtsorgane. Ebenda **2** (1927). — Gudernatsch: Spielweite der inneren Sekretion. Z. Anat. **80** (1926).

Haberfeld, W.: Wien. med. Wschr. **1910**. — Virchows Arch. **203** (1911). — Halban: Schwangerschaftsreaktion des fetalen Organismus usw. Z. Geburtsh. **53** (1904). — Innere Sekretion von Ovarien und Plazenta usw. Arch. Gynäk. **75** (1905). — Hammar, J. A.: Über die Grundlagen der Lehre des sogenannten Status thymico-lymphaticus. Internat. Kongr. Kinderheilk. Stockholm 1930. — Die Lehre vom „Status thymicus" im

Lichte der normalen Thymusverhältnisse. Klin. Wschr. **1929**, H. 30. — HANSEMANN, D.: Über den Kampf der Eier in den Ovarien. Arch. Entw.mechan. **35** (1912). — HARMS: Körper und Keimzelle. Berlin 1926. — HARTWICH: Beitrag zur Rolle der Epithelkörperchen in der Pathologie. Arch. path. Anat. u. Physiol. **235** (1922). — HELMREICH, E.: Der Kraftwechsel des Kindes. Wien: J. Springer 1927. — HERXHEIMER: Die Epithelkörperchen. S.-A. aus: Handb. d. spez. Anat. u. Hist. 8. Berlin 1926. — HERZ, M.: Wien. med. Wschr. **1911**, Nr 51. — HESSELBERG, C.: Die menschliche Schilddrüse in der fetalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Z. Path. **5** (1910). — HILSINGER: Grundumsatz bei einem Kind mit Basedowoid. Arch. Kinderheilk. **78** (1926). — HOHLBAUM: Beitr. Path. Anat. **1912**. — HOSKINS, R. G.: Pineal gland. Abts. Ped. **4**. — HOSKINS, R. G. a. WHEELER: Amer. J. Physiol. **34** (1914). — HUSLER, J.: Exsudative Diathese, Lymphatismus, Status thymico-lymphaticus, Arthritismus. In: PFAUNDLER-SCHLOSSMANN. 3. Aufl.

JAQUET et RONDEAU: La vernix caseosa, heredoséborrhoe etc. Ann. de Dermat. **6** (1905). — JANNEY, NELSON, W.: Diseases of the thyroid gland. Abts. Ped. **4**.

KAMANN: Der angeborene Kropf und die Schilddrüsenschwellung der in Gesichtslage geborenen Kinder. Wien. klin. Rundschau **1903**, Nr 16. — KAMMERER, P.: Steinachs Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung der Pubertät. Erg. inn. Med. **17** (1919). — KELLER, K.: Biologie und Pathologie der Schwangerschaft und Geburt bei Haussäugetieren. In: HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes. — KELLER u. TANDLER: Über den Einfluß der Kastrierung an den Organen. Arch. Entw.mechan. **31** (1910). — KIRSCH, O.: Zur Frage der Hyperthyreosis. Der Ernährungsfaktor in der Ätiologie des Kropfes. Z. Kinderheilk. **42** (1926). — KOHN, A.: Synkainogenese. Arch. Entw.mechan. **39** (1914). — KOLMER, W. u. R. LOEWY: Zur Physiologie der Zirbeldrüse. Klin.Wschr. **1922**, 758. — KOCHER, TH.: Vorkommen und Verbreitung des Kropfes im Kanton Bern. Bern 1889. — KOREF, O. u. HANS MAUTNER: Über den Einfluß von Pituitrin und Insulin auf den Wasserhaushalt. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Karlsbad 1925. — KRABBE: Histologische und embryologische Untersuchungen an der Zirbeldrüse. Anat. Hefte **54**, 101 (1916). — KRAUS, E. J.: Zur Frage der Funktion endokriner Organe in der Fetalzeit. Klin. Wschr. **1929**, 1102. — KREITMAIR, K.: Nachweis und Wertbestimmung von Hormonen und Vitaminen im Tierexperiment. Erg. Physiol. **30** (1930). — KYRLE: Über Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüse usw. Wien. klin. Wschr. **1910**.

LESSER: Pankreas. In: OPPENHEIM: Handb. d. Biochemie. 2. Aufl. Bd. 9. Jena 1926. — LEUPOLD: Über die Beziehungen zwischen Nebennieren und männlicher Geschlechtsdrüse. Abh. Kriegs- u. Konstitutionspathologie. H. 4. Jena. — LIEBER, ANNA: Zur Kasuistik der Struma congenita. Wien. med. Wschr. **1908**. — LIEBESNY, P.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophyse und therapeutisch-experimenteller Nachweis der zentralen Regulierung der Keimdrüsen beim Menschen. Klin. Wschr. **1927**, 6. Jg. — LOWSLEY, O. S.: The anatomy of the human prostate gland. Trans. amer. Urological. Ass. **9**

(1915). — Luce, E. M.: J. of Path. **26** (1923). — Lüneburg: Beiträge zur Entwicklung und Histologie der Knäueldrüsen in der Achselhöhle des Menschen. Diss. Rostock 1902. — Lynbelski, N. S.: Anatomische Veränderungen im Uterus von Kindern. Petersburg 1900.

Manu af Heurlin: Bakteriologische Untersuchungen der Genitalsekrete. Berlin 1914. — Marburg: Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. neur. Inst. Wien **23**, 1 (1916). — Klin. Wschr. **1922**. — Marine: Western Reserve University Bulletin, 26. VII. 1923. — Mark, R. E. u. A. Stradal: Hyperthyreoidisationsversuche an Hunden. IV. Wirkung von jodarmen Schilddrüsenpräparaten. Pflügers Arch. **212** (1926). — Moll, L.: Die Behandlung der Säuglingstetanie mit dem Collipschen Parathormon. Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 9. — Moro, E.: II. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. Stockholm 1930. Acta paediatr. (Stockh.) **11**. — Moszcowitz: Intersexualitätslehre, Hermaphroditismus. Klin. Wschr. **1929**, H. 7/8. — Müller-Hess u. Schwarz: Die forensische Bedeutung des Hymens. Jkurse ärztl. Fortbildg **1931**.

Nakamura: Untersuchungen über das Pankreas bei Feten, Neugeborenen, Kindern und im Pubertätsalter. Arch. path. Anat. u. Physiol. **253**, 286 (1924). — Neurath, R.: Drüsen mit innerer Sekretion und Pubertät. Z. Kinderforsch. **34**, H. 4 (1928). — Beitrag zu den endokrinen Beziehungen von Mutter und Kind. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Karlsbad 1925. — Nitschke, A.: Darstellung und Wirkung eines aktiven Thymusdrüsenextraktes. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Hamburg 1928. — Nobel, E.: Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter. Wien. med. Wschr. **1924**, H. 49/50. — Nobel, E. u. A. Rosenblüth: Über das Vorkommen von Schilddrüsenvergrößerungen bei Kindern in Österreich und deren Bekämpfung. Z. Kinderheilk. **36**, H. 1 (1923). — Nobel, E. u. W. Kornfeld: Beitrag zur Thyroxinbehandlung des kongenitalen Myxödems. Ebenda **48**, H. 2/3 (1929). — Myxödemstudien. VII. Mitteilung. Ebenda **43**, H. 1/2 (1927). — Noel-Pathon a. Findlay: The effect of the parathyreoid ect. Quart. J. exper. Physiol. **10** (1916). — Novak: Beziehungen zwischen Haut und weiblichem Genitale. In: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie der Frau. Bd. 5.

Paltauf: Wien. klin. Wschr. **1889**, **1890**. — Pepère, A.: Sur un systeme parathyréoidien accessoire (thymique) constant chez quelques mammiferes. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **1908**. — Sur les modification de structure du tissu parathyreoidien normal et accessoire (thymique) en rapport avec sa fonction vicariante. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. **20** (1908). — Peterson a. Miller: Thymus of newborn and its significance to the obstetrician. J. amer. med. Assoc. **83** (1924). — Pfaundler, M.: Über die Entstehungsbedingungen von Kropf und Kretinismus. Jb. Kinderheilk. **105** (1924). — Pfitzner: Sozialanthropologische Studien. I. Der Einfluß des Lebensalters auf die anthropologischen Charaktere. Z. Morph. u. Anthrop. **1** (1899). — Pineles, F.: Blutdrüsenerkrankungen und Nervensystem. Wien. Klin. Wschr. **40**, H. 30. — Pinkus: Die Haut. In: Brugsch-Levy: Biologie der Person **3**. — Anatomie der Haut. In: Jadassohn: Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. **1**. — Pollak, L.: Die Theorie des Diabetes mellitus im Lichte der Insulinforschung. Wien.

klin. Wschr. **39**, H. 17 (Fortbildungskurse). — PRIESEL, R. u. R. WAGNER: Gesetzmäßigkeiten im Auftreten der extragenitalen sekundären Geschlechtsmerkmale bei Mädchen. Z. Konstit.lehre **15**, H. 3. — Studien über das Ausbruchsalter und die Hereditätsverhältnisse des kindlichen Diabetes mellitus. Mschr. Kinderheilk. **44** (1929). — PUECH, A.: Des ovaires, de leurs anomalies. Montpellier médical **28** (1872). — Les mamelles et leurs anomalies 1876.

QUERVAIN, F.: Über Kropfprophylaxe. Naturwiss. **1926**, H. 48/49.

RAAB, W.: Klinische und röntgenologische Beiträge zur hypophysären und zerebralen Fettsucht und Genitalatrophie. Wien. Arch. inn. Med. **7** (1924). — Beitrag zur Genese zentralnervös bedingter Störungen des Fettstoffwechsels. Klin. Wschr. **1926**, 5. Jg. — RAMSEY, WALTER REEVE: Hygiene of the school age. In Abts Pediatrics. **1**. — RECHE: Untersuchungen über Wachstum und Geschlechtsreife bei melanesischen Kindern. Korresp.bl. dtsch. Ges. Anthrop. **41**. — REICH: Klinische Testikelmessungen. Jb. Kinderheilk. **105** (1924). — REIPRICH: Einfluß des männlichen Sexualhormons usw. Arch. Gynäk. **1929**. — Schwangerschaftsreaktion fetaler Testikel. Arch. Frauenheilk. **11** (1922). — REYHER: Über das Röntgenbild der Thymusdrüse. Klin. Wschr. **1929**, 2307. — RIDDLE: Thyreoideagewicht und Geschlecht. Endokrinol. **5** (1929). — ROBERTSON, T. B.: Some properties and actions of tethelin, the active constituent of the anterior lobe of the pituitary body. Calif. State J. M. **15**. San Francisco 1917. — ROMEIS: Geschlechtszellen u. Zwischenzellen. Klin. Wschr. 19/22 (1922). — ROSENSTERN, J.: Über die körperliche Entwicklung in der Pubertät. Erg. inn. Med. **41** (1931). — ROST, F.: Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920. — ROSTOSKI: Aussprache zu FINDEISEN: Die neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Nebennierenphysiologie. Klin. Wschr. **1932**, 524. — RUMPF: Über den Blutzucker im Hunger und in der glykämischen Reaktion usw. bei Säugling und Kleinkind. Jb. Kinderheilk. **105**, 321 (1927).

SALOMON-RATH: Die Entstehung der Genitalflora. Z. Geburtsh. **85/86**. — SAMELSON: Zur Frage der großen Schilddrüsen bei Schulkindern. Klin. Wschr. **1928**, 1567. — SCHÄFFER: Über das Alter des Menstruationsbeginnes. Arch. Gynäk. **84** (1908). — SCHEIDT: Somatoskopische und somatometrische Untersuchungen an Knaben im Pubescenzalter. Z. Kinderforsch. **28** (1923). — SCHIRMER, W.: Über den Einfluß geschlechtsgebundener Erbanlagen auf die Säuglingssterblichkeit. Arch. Rassenbiol. **21** (1929). — SCHLACHTA, J.: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Prostata und Mamma des Neugeborenen. Arch. mikrosk. Anat. **64** (1904). — SCHLESINGER: Das Wachstum des Kindes. Berlin 1926. — SCHLOSSMANN, A. u. A. ECKSTEIN: Individuelle Entwicklungslehre im Säuglings- und Kindesalter. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927. — SCHMITZ-MOORMANN: Zur Strumafrage. Klin. Wschr. **1926**. — SCHMORL u. INGIER: Über den Adrenalingehalt der Nebennieren bei verschiedenen Erkrankungen. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 19. — SCHRÖTTER, H.: Die Verbreitung des sogenannten endemischen Kropfes im schulpflichtigen Alter in den österreichischen Bundesländern. Mitt. Volksgesdh.amt **1925**. — SCHULTZE, W., W. SCHMIDT u. HILLDOBLER: Untersuchungen über die

morphologische Wirksamkeit der embryonalen Schilddrüse usw. Endokrinol. **2** (1928). — SCHWEITZER: Über die Entstehung der Genitalflora. Zbl. Gynäk. **1919**, Nr 32. — SEITZ: Eklampsie und Parathyreoidea. Arch. Gynäk. **89** (1909). — SECKEL: Z. Kinderheilk. **44** (1927). — SHAMOFF, V. N.: On the secretory discharge of the pituitary body produced by stimulation of the superior cervical sympathetic ganglion. Amer. J. Physiol. **39**. Baltimore 1915/16. — SOEKEN, G.: Die Vaginalflora im Kindes- und Pubertätsalter. Z. Kinderheilk. **40** (1926). — Untersuchungen über die Biologie der Scheide (Erwiderung zu ABRAHAM). Arch. Kinderheilk. **88** (1929). — SPANGARO, S.: Über die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von der Geburt bis zum Greisenalter. Anat. H. **18** (1902). — SPATZ, H.: Vergleichende klinische, histologische, chemische und biologische Studien an Münchener Kropfmaterial. Dtsch. Arch. klin. Med. **158** (1928). — STIEVE: Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. Arch. mikrosk. Anat. **99** (1923). — STINNER, O.: Die Verbreitung des endemischen Kropfes in der Schweiz nach neueren Ergebnissen der Rekrutenuntersuchungen. Sitzgsber. d. Schweizer Kropfkommission 1923. Bull. d. eidgenöss. Gesundheitsamtes **1924**. — STRATZ: Der Körper des Kindes und seine Pflege. 11. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1928. — Lebensalter und Geschlechter 1926.

TALBOT, FR.: Basal metabolism of children. Physiologic. Rev. **5** (1925). — TANDLER u. GROSZ: Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. — THOMAS, E.: Begriff und Klinik der Lebensschwäche. Mschr. Kinderheilk. **41** (1928). — THOMAS u. DELHOUGNE: Schilddrüsenbefunde bei Mongolismus. Ebenda **28** (1924). — Studien an Schilddrüsen von Kölner Kindern. Virchows Arch. **248** (1924). — TILNEY, F. a. L. F. WARREN: The morphological and evolutional significance of the pineal body. Anat. memoirs **1919**, No 9. Philadelphia. TRENDELENBURG, P.: Die Adrenalinsekretion unter normalen und gestörten Bedingungen. Erg. Physiol. **21** (1923). — TRENDELENBURG u. SATO: Über den Einfluß der Hypophyse und Tuber cin. auf den Wasserhaushalt. Klin. Wschr. **1927**. — Weitere Untersuchungen über den Gehalt des Liquor cerebrospinalis an wirksamer Substanz des Hypophysenhinterlappens. Arch. f. exper. Path. **114** (1926).

VEDENSKI, V. U.: The seminal glands and seminal vesicles in children. Diss. Petersburg 1900.

WAGNER, R.: Fortschritte auf dem Gebiete der Klinik und Therapie bei Erkrankungen der inneren Sekretion und des vegetativen Nervensystems. Kinderärztl. Praxis **3**, H. 2. — WAGNER-JAUREGG: Kropfverhütung. Naturwiss. **1926**, H. 48/49. — WALKER, J. W. T.: Über die menschliche Steißdrüse. Arch. mikrosk. Anat. **64** (1904). — WALTER: Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Zirbeldrüse. Klin. Wschr. **1922**, 2401. — WEGELIN: Histiogenese des endemischen Kropfes. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1912**, Nr 9. — Schilddrüse. Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. 8. Berlin 1926. — WEIBEN, K.: Zur Morphologie der Schilddrüse des Menschen. Münch. med. Abh. **1891**. — WEISSENBERG: Menarche und Menopause bei Jüdinnen und Russinnen in Südrußland.

Zbl. Gynäk. **1909**, Nr 11. — Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Stuttgart 1911. — WIELAND: Über Struma congenita. Schweiz. med. Wschr. **1927**. — Handb. d. inn. Sekretion **3**. — WIESEL, J.: Über akzessorische Nebennieren am Nebenhoden beim Menschen und über Kompensationshypertrophie dieser Organe bei der Ratte. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **58** (1899). — WINCKEL: Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1889.

YLPPOE, ARVO: Die physiologische und pathologische Bedeutung des thymo-lymphatischen Systems im Kindesalter. II. Internat. Kongr. f. Pädiatrie. Stockholm 1930.

ZONDEK u. ASCHENHEIM: Das Hormon des Hypophysenzwischenlappens. Klin. Wschr. **1928**, Nr 18.

Das Nervensystem.

Zusammenfassende Darstellungen.

PERITZ, G.: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig: Fischer 1932.

SIWE, ST. A.: Das Nervensystem. Handb. d. Anat. d. Kindes **2**. München: J. F. Bergmann 1931. — STILES, PERCY G.: The Physiology of the Nervous System in early life. Abts Pediatrics **7**.

Einzeldarstellungen.

ALDAMA JOSÉ: Cytoarchitektonik der Großhirnrinde eines 5jährigen und eines 1jährigen Kindes. Z. Neur. **130**, H. 4/5 (1930). — ALTENBURGER u. STERN: Der Gehalt des Epileptikerliquors an Hypophysenhinterlappensekret. Ebenda **112** (1928).

BALDWIN, I. M.: Die Entwicklung des Geistes. (Übersetzung.) Berlin 1898. — BARTELS, M.: Pupillenverhältnisse beim Neugeborenen. Z. Augenheilk. **12** (1904). — BAUER, F.: Das Kriechphänomen der Neugeborenen. Klin. Wschr. **1926**. — BECKER: Zur Frage der Liquorströmung im spinalen Arachnoidealraum. Münch. med. Wschr. **1921**. — BENDIC, L.: Wien. klin. Wschr. **1931**, H. 29. — BERGAMINI, MARCO: La chimica del sistema nervoso centrale durante lo sviluppo del bambino normale e patologica. Soc. an. istit. edit. scient. Milano 1926. — BERLINER, K.: Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. mikrosk. Anat. **66** (1905). — BERNFELD, S.: Psychologie des Säuglings. Wien 1925. — BLANTON: Psychologic. Rev. **24** (1917). — BOHLE: Schädelmessungen und Lumbaldruck am Rachitiker. Jb. Kinderheilk. **68** (1928). — BROCK: Wasserstoffionenkonzentration, Kohlensäuregehalt und Verhältnis von Calcium- zu Kaliumionen im kindlichen Liquor cerebrospinalis. Biochem. Z. **140** (1924). — BÜRGER, M.: Pathologisch-physiologische Propädeutik. Berlin 1924.

CATTANEO: Über einige Reflexe im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **55** (1902). — COLLIN, A.: Vorgehen zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit gegen das Ermüdungsgefühl. Beziehungen dieses Phänomens zur Entwicklung des Individuums. Versuch einer prognostischen Bewertung.

Gaz. Hop. **84** (1911). — COMPAYRÉ: The intellectual and moral development of the child. Appleton 1896. — CZERNY, A.: Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes. Jb. Kinderheilk. **41** (1896). — Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. Straßburg. med. Zeit. **7** (1910).

DANIELOPOLU, D.: Die drei Grundgesetze, welche die Funktion des vegetativen Nervensystems im normalen und pathologischen Zustande beherrschen. Klin. Wschr. **1928**, H. 37. — DUNN, H. L.: The growth of the central nervous system in the human fetus as expressed by graphic analysis and empirical formulae. J. comp. Neur. **33** (1921).

EBBEKE, U.: Physiologie des Schlafes. Handb. d. norm. u. path. Physiol. **17** (1926). — ECONOMO, C.: Die Pathologie des Schlafes. Ebenda **17**. Berlin 1926. — EISLER: Über das Verhältnis von Kalium zu Calcium und den Magnesiumgehalt des Liquor cerebrospinalis. Z. exper. Med. **61** (1928). — ESCHERICH, TH.: Die Tetanie der Kinder. Wien: Alfred Hölder 1909. — Über die Saugbewegungen der Neugeborenen. Münch. med. Wschr. 1888. — ESKUCHEN: Die Lumbalpunktion. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1919. — Liquoruntersuchung. Neue dtsch. Klin. **6** (1930).

FAIRBANKS, ARTUR W.: Anatomy and Physiology of the spinal cord and various affections of the spinal meninges and cord. Abts Pediatrics **7**. — FALKENHEIM u. NAUNYN: Über Hirndruck. Arch. exper. Path. **22** (1887). — FARAGO: Über das Verhalten einiger Reflexe der neugeborenen Kinder. Arch. Kinderheilk. 8 (1887). — FEER, E.: Erg. inn. Med. **24**. — FIGURIN, N. u. M. DENISOVA: Kurzes diagnostisches Schema der Entwicklung des Kindes während des ersten Lebensjahres. Nov. Refleksol. i Fiziol. nervn. Sist. (russ.) **2** (1926). Nach Ref. im Zbl. Kinderheilk. — FÖRSTER, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z. Neur. **73** (1921). — FRANKE u. SINGER: Über die Entwicklung frühgeborener Kinder. Mschr. Kinderheilk. **40** (1928). — FREUDENBERG, E.: Der Morosche Umklammerungsreflex und das Brudzinskische Nackenzeichen als Reflex des Säuglingsalters. Münch. med. Wschr. **1921**. — FURMANN: Die Reflexe des Säuglings. Nach GUNDOBIN. Inaug.-Diss. 1903. — FÜRNROHR: Studien über den Oppenheimschen Freßreflex. Z. Neur. **27** (1904).

GELDERICH: Über die Bedeutung der Zuckerabnahme, sowie deren Zusammenhang mit dem Milchsäuregehalt und der Wasserstoffionenkonzentration des Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa. Jb. Kinderheilk. **74** (1929). — GENNERICH: Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin: A. Hirschwald 1913. — GLASER, F.: Lebensalter und Lebensnerven. Med. Klin. **1925**, H. 36. — GLEYZOR, J.: Weiteres zur Lehre vom Facialisphänomen. Jb. Kinderheilk. **89** (1919). — GOERING, D.: Z. Konstit.lehre **1922**.

HEPTNER, W.: Das Massenwachstum der peripheren Nerven und anderer Gewebsbestandteile der Extremitäten nach der Geburt. Arch. f. Anat. **1915**. — HERVOUET: Arch. physiol. norm. et path. **3**. Zitiert nach ZIEHEN. — HIRAKO, G.: Über die chronologische Differenzierung des Gehirns. Hokkaido-Igakkai-Zassi **1** (1923). — Vortrag i. d. 20. Versamml. d. Schweiz. neur. Ges. Nov. 1921. Schweiz. Arch. Neur. **1922**. — HOCH-

STETTER, F.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Wien 1919. — HOMBURGER, A.: Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Z. Neur. **76** (1922). — Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehung zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. Ebenda **78** (1922).

JÄGER, R.: Planimetrische Messungen der Rinden- und Marksubstanz des Großhirns. Versuch einer Volumbestimmung. Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg 1910.

KAES, TH.: Die Großhirnrinde des Menschen, ihre Massen und ihr Fasergehalt. Jena 1907. — KAFKA: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1930. — Problem der Funktion der Blutliquorschranke. Dtsch. Z. Nervenheilk. **105** (1928). — KAFKA u. SAMSON: Die Eiweißrelation des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. **117** (1928); **119** (1929); **120** (1929). — KARGER, P.: Die Klinik der Bewegungsformen. Dtsch. med. Wschr. **1932**, H. 3. — KENYON, ELMER L.: Defects of speech of congenital or developmental origin. Abts Ped. **7**. — KÖHLER, W.: Aus der Anthropoidenstation auf Teneriffa. II—IV. Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1915**—**18**. — KOHN, B.: Carotingelbsucht bei Kindern. Z. exper. Med. **36** (1923). — KRASNOGORSKY, N.: Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **69** (1909). — KUSSMAUL, A.: Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1895.

LANDAU, A.: Über motorische Besonderheiten des zweiten Lebenshalbjahres. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Innsbruck 1924. — LEBOUCQ, G.: Rapports entre le poid du cerveau humain et son écorce. C. r. l'Assoc. Anat. **1927**. — LESNÉ et BLAMOUTIER: Les variations de l'azote residuel du serum sanguin ou du liquide céphalorachidien chez l'enfant. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **19** (1921). — LEVINSON: Cerebrospinal fluid in health and in disease. 3. Edit. St. Louis: The C. V. Mosley Comp. 1929. — History of cerebrospinal fluid. Amer. J. Syph. **2** (1918). — Comparative sugar content of blood and of cerebrospinal fluid in various conditions. Amer. J. Dis. Childr. **30** (1925). — Cerebrospinal fluid in infants and in children. Ebenda **36** (1928). — LEWY, F. H.: Die Lehre vom Tonus und von der Bewegung. Berlin 1923. — LIEBMANN, A.: Die Gefahren der kindlichen Sprachentwicklung. Kinderärztl. Praxis **1930**. — LHOTA: Pflügers Arch. **141**. — LICKINT: Einzelbeiträge zur normalen und pathologischen Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. **116** (1928). — LOTMAR, F.: Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Wiesbaden 1930.

MADER u. SÄNGER: Liquorstudien bei intralumbaler Injektion. Jb. Kinderheilk. **60** (1925). — Experimentelle Liquorstudien im Säuglingsalter. Ebenda **59** (1925). — MESTREZAT: Le liquide cephalorachidien normal et pathologique. Paris: A. Maloine 1912. — Echelle diaphanométrique de la nature albuminoide pour le dosage rapide et précis de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. C. r. Soc. Biol. Paris **84** (1921). — MEYER-BISCH: Über den Schwefelsäuregehalt verschiedener Körperflüssigkeiten unter normalen und pathologischen Zuständen. Biochem. Z. **128** (1923). —

Michaelis, P.: Gehirngewicht der Kinder. Mschr. Kinderheilk. **6** (1908). — Mies: Über das Gewicht des Rückenmarkes. Zbl. Nervenheilk. u. Psychiatr. **1893**. — Moro, E.: Über Gesichtsreflexe bei Neugeborenen. Wien. klin. Wschr. **1906**. — Zur Persistenz des Umklammerungsreflexes bei Kindern mit cerebralen Entwicklungshemmungen. Münch. med. Wschr. **1920**. — Mosse, K.: Das Facialisphänomen des älteren Kindes. Jb. Kinderheilk. **99** (1922). — Mosso: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — Müller, L. R.: Beiträge zur Histologie und Physiologie des Nervus vagus usw. Dtsch. Arch. klin. Med. **101** (1911). — Über die Altersschätzung beim Menschen. Berlin 1922. — Müller, L. R. u. R. Greving: In: L. R. Müller: Über die Altersschätzung beim Menschen. Berlin 1922.

Peacock: Lond. J. of Med. **1851**. — Peiper, A.: Die Hirntätigkeit des Säuglings. J. Springer 1928. Erg. inn. Med. **33** (1928). — Über das Unterscheidungsvermögen des Kleinkindes. Jb. Kinderheilk. (1927). — Peiper, A. u. H. Isbert: Über die Körperstellung des Säuglings. Ebenda **115** (1927). — Pfaundler, M.: Über Lumbalpunktionen an Kindern. Ebenda **49** (1899). — Physiologisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktionen an Kindern. Beitr. klin. Med. u. Chir. **1899**. — Semiotik der Kinderkrankheiten. In: Pfaundler-Schlossmann **1**. Leipzig 1906. — Pfister, K.: Das Hirngewicht im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **23** (1897). — Teilwägungen kindlicher Gehirne. Ebenda **37** (1903). — Pirquet: Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wien. med. Wschr. **1907**. — Preyer: Über die Ursache des Schlafes. 49. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte. Hamburg 1876. — Die Seele des Kindes. 5. Aufl. Leipzig 1900. — Prissmann, J.: Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen. Z. Neur. **77** (1922).

Quest, R.: Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jb. Kinderheilk. **61** (1905). — Quincke: Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berl. klin. Wschr. **1891**. — Über Lumbalpunktion. Ebenda **1895**.

Reiche, F.: Befunde im Liquor spinalis bei inneren Erkrankungen. Z. klin. Med. **110** (1929). — Über Meningitis serosa bei Masern, nebst Bemerkungen zur Chemie des Liquor spinalis. Arch. Kinderheilk. **81** (1927). — Rohrboeck: Beiträge zur Kenntnis des Liquordruckes bei pathologischen Zuständen des Kindesalters. Jb. Kinderheilk. **75** (1929). — Rudolph, O.: Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Beitr. path. Anat. **54** (1914). — Ruffini, G.: Sulla differenziazione fetale asincrona tra le espansioni nervose del senso cutaneo a quelle del senso muskulare nell' uomo. Monit. zool. ital. **33** (1922).

Samson, K.: Die Liquordiagnostik im Kindesalter. Erg. inn. Med. **41** (1931). — Sanford: Amer. J. Psych. **13** (1902); **23** (1912). — Schaltenbrand, G.: Der Aufbau der menschlichen Motorik. Naturwiss. **1929**, H. 3. — Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **87** (1925). — Scheller: Über den Milchsäuregehalt des Liquor cerebrospinalis. Münch. med. Wschr. **1926**. — Schiff, E. u. E. Stransky: Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Säuglingsgehirns. Jb. Kinderheilk. **96** (1921). — Schkarin: Der Eiweiß-

gehalt der Hirnrinde und seine Abhängigkeit vom Alter 1902 (russ.). Zitiert nach GUNDOBIN. — SCHUR, E.: Studien über das statische Organ normaler Säuglinge und Kinder. Z. Kinderheilk. **32** (1922). — SIDBURY: The importance of lumbal puncture in intracranial hemorrhage of the newborn. Arch. of Pediatr. **37** (1920). — SOLTMANN, O.: Über das Hemmungsnervensystem des Neugeborenen. Jb. Kinderheilk. **11** (1877). — Experimentelle Studien über die Funktionen des Großhirns bei Neugeborenen. Ebenda **11** (1876). — STARGARDTER, J.: Das Facialisphänomen. Ebenda **111** (1926). — STEWART: The normal cerebrospinal fluid in children. Arch. Dis. Childr. **3** (1928). — STREETER, G. L.: Factors involved in the formation of the filum terminale. Amer. J. Anat. **25** (1919).

TELLO, J. F.: Die Entstehung der motorischen und sensiblen Nervenendigungen in dem lokomotorischen Systeme der höheren Wirbeltiere. Muskuläre Histogenese. Z. Anat. **64** (1922). — THIEMICH, M.: Über die Funktionsfähigkeit motorischer Rindenfelder beim Neugeborenen. Z. klin. Med. **45** (1902). — Über die motorische Innervation beim Neugeborenen und jungen Säugling. Jb. Kinderheilk. **85** (1917).

USENER, W.: Spasmophilie als Diathese. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Innsbruck 1924.

VOGT, H.: In: WEYGANDS Handbuch 1911. — VOGT, H. u. M. ASTWAZATUROW: Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psych. **49** (1912).

WATSON, J. B.: Psychology from the standpoint of a behaviorist. 2. Aufl. Philadelphia u. London 1924. — WEIGELT: Regelmäßige Unterschiede in der Zusammensetzung des Liquors an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraumes. Münch. med. Wschr. **1921**. — Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: G. Fischer 1923. — WESTPHAL, C.: Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven. Arch. f. Psychiatr. **29** (1897). — WHITE: The principles of hygiene. Macmillan 1917. — WOLJPIN: Gewichtsangaben über das Wachstum des Gehirns beim Kinde. Diss. Petersburg 1902 (russ.), zitiert nach GUNDOBIN. — WOLOWNIK, A. B.: Über die gegenseitige Wirkung der Schmerz- und Nahrungsreflexe bei Kindern. Jb. Kinderheilk. **1927**.

YLLPÖE: Die wahre Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei gesunden Kindern und solchen mit getrübtem Sensorium infolge verschiedener Erkrankungen. Z. Kinderheilk. **18** (1918).

ZAPPERT, J.: Über Gewohnheitsneurosen. Fortschr. Med. **1927**. — Über Wurzel- und Zellenveränderungen im Zentralnervensystem des Kindes. Jb. Kinderheilk. **1900**. — Einige Befunde an Spinalganglien von Kindern. Ges. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1912. — Diskussion zu USENER. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Innsbruck 1924. — ZIEHEN, PH.: Die Histogenese von Hirn und Rückenmark. In: HERTWIGS Handbuch **1909**. — Anatomie des Zentralnervensystems. In: BARDELEBENS Handbuch **1920**.

Die Sinnesorgane.

Zusammenfassende Darstellungen.

Canestrini, S.: Über das Seelenleben des Neugeborenen. Berlin 1913.
Peiper, A.: Die Hirntätigkeit des Säuglings. Berlin: J. Springer 1928.
Skramlik, E.: Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Leipzig 1926. — Stiles, Percy G.: The physiology of the nervous system in early life. Abts Pediatrics **7**.

Einzeldarstellungen.

Alexander: Ohrenkrankheiten im Kindesalter. 1. Aufl. **1912**. — Axenfeld, Th.: Über den Brechungswert der Linse beim Neugeborenen, nebst Bemerkungen über Ophthalmometrie an Leichenaugen. Z. Sinnesphysiol. **15** (1897).
Bernheimer, St.: Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nerv. opt. des Menschen. Wiesbaden: Bergmann 1889. — Bruck: Arch. Kinderheilk. **20**. — Brühl: Ebenda **1903**.
Carman: Amer. J. Psychol. **10** (1899). — Czerny, A.: Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. Straßburg. med. Z. **7** (1910). — Rachitis. In: Kraus-Brugsch: Handbuch. Berlin u. Wien 1921.
Dieckmann: Dissertation. Marburg 1896.
Eckstein, A.: Zur Physiologie der Geschmacksempfindung und des Saugreflexes bei Säuglingen. Z. Kinderheilk. **45** (1927). — Eitelberg: Ein Beitrag zur Bougierung der Ohrtrompete. Z. Ohrenheilk. **13** (1884). — Elschnig, A.: Bemerkungen über die Refraktion Neugeborener. Z. Augenheilk. **11** (1904). — Escherich, Th.: Über die Saugbewegungen des Neugeborenen. Münch. med. Wschr. **1888**.
Genzmer, A.: Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. Diss. Halle 1873. — Gilbert, W.: Augenerkrankungen im Kindesalter. In: Pfaundler-Schlossmann. 2. Aufl. **1927**. — Goldschmidt, H.: Beobachtungen über die Verteilung von Geschmackspapillen bei Kindern in verschiedenen Lebensaltern. Z. Kinderheilk. **45** (1927). — Gomperz: Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. **1906**. — Gudden: Verhalten der Pupille beim Neugeborenen. Münch. med. Wschr. **1910**.
Hansell: Amer. J. Dis. Childr. **13** (1917). — Heubner, O.: Über die Zeitfolge in der psychischen Entwicklung des Säuglings und jungen Kindes. Erg. inn. Med. **16** (1919).
Jürgens: Der Sinus sigmoideus im Kindesalter. Mschr. Ohrenheilk. **44** (1910).
Königstein, L.: Notizen zur Anatomie und Physiologie der Orbita. In: Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. **1896**. — Krasnogorski, N.: Über die Bedingungsreflexe im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **1909**. — Die letzten Fortschritte in der Methodik der Erforschung bedingter Reflexe an Kindern. Ebenda **114**. 1926. — Kroner, F.: Über Sinnesempfindungen bei Neugeborenen. Breslauer ärztl. Z. **4** (1882). — Kussmaul, A.: Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen

Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1895. — KUTSCHARIANZ: Dissertation. Moskau 1872 (russ.), zitiert nach GUNDOBIN.

LANGE, W.: Das Ohr des Kindes. Handb. d. Anat. d. Kindes **2** (1929). — LICHTENSTEIN, A.: Über die Geschmacksempfindungen gesunder und rachitischer Kinder. Jb. Kinderheilk. **34** (1894).

MORO, E.: Über Gesichtsreflexe bei Neugeborenen. Wien. klin. Wschr. **1906**.

RÄHLMANN u. WITKOWSKI: Über atypische Augenbewegungen. Arch. f. Anat. **1877**. — REUSS, A.: Untersuchungen über den Einfluß des Lebensalters auf die Krümmung der Hornhaut, nebst einigen Bemerkungen über die Dimension der Lidspalte. Graefes Arch. **27** (1881). — ROHR: Erg. Physiol. 8 (1909).

SATO: Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinths beim neugeborenen und erwachsenen Menschen. Z. Ohrenheilk. **42** (1903). — SCHENGELIDSE: Arch. Kinderheilk. **1887**. — SEEFELDER, R.: Das Auge des Kindes. Handb. d. Anat. d. Kindes **2**. München: J. F. Bergmann 1927. — SHINN, M. W.: Notes on the development of a child. Publications of the University of California **1907**. — The development of the senses in the first 3 years of the childhood. University of California Publications. Education **14** (1907). — SIEBENMANN: Mittleres und inneres Ohr. In: BARDELEBEN: Handb. d. Anat. **1897**. — STEIGER, A.: Die Entstehung der sphärischen Refraktion. Berlin: J. Springer 1913.

THIEMICH, M.: Über die motorische Innervation beim Neugeborenen und jungen Säugling. Jb. Kinderheilk. **85** (1917). — TRACY, F. u. J. STIMPFL: Psychologie der Kindheit. 4. Aufl. Leipzig 1912. — TRÖLTSCH: Verh. physik.-med. Ges. **1858**.

VALENTINE, C. W.: Die Farbempfindung und Bevorzugung bei einem Kinde während seines 4. und 8. Monats. J. Psychol. **6** (1913/14).

WOINOFF: Klin. Mh. Augenheilk. **1872**.

Die immunbiologischen Verhältnisse im Kindesalter.

Einzeldarstellungen.

ARTHUS u. PAGES: Arch. de Physiol. **22** (1890).

BAAR, H. u. E. STRANSKY: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1928. — BAUER: Die Biologie der Milch. Erg. inn. Med. **5** (1910). — BAUM u. HILLE: Die Keimzentren in den Lymphknoten von Rind, Schwein, Pferd und Hund und ihre Abhängigkeit vom Lebensalter der Tiere. Anat. Anz. **32** (1908). — BECKER, J.: Die Haut des Kindes. Handb. d. Anat. d. Kindes **2**. München 1927. — Zur Ausbildung und Leistung des reticuloendothelialen Systems im jugendlichen Körper. Z. exper. Med. **61**, H. 5/6 (1928). — BEITZKE, H.: Die pathologische Anatomie. In: ENGEL-PIRQUET: Handb. d. Kindertuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1930. — BERTARELLI: Über aktive und passive Immunisation der Neugeborenen und Säuglinge auf dem Wege der Verdauungsorgane. Zbl. Bakter. **39** (1905). — BESSAU, G.: Über Wachstumserscheinungen. Med. Klin. **1932**, H. 18. — Allgemeiner Teil. In: FEER: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 10. Aufl. Jena 1930. — BORDET, J. u.

L. Delange: Ann. Inst. Pasteur **26** (1912); **27** (1913). Arch. f. exper. Path. **71** (1913). Berl. klin. Wschr. **1914**. — Brüning, Fr.: Über das Auftreten des Fettes im Knochenmark in den ersten Lebensjahren. Med. Diss. Freiburg i. B. 1903. — Büchler, L.: Besonderheiten des kindlichen Blutes. In: Die Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken. Leipzig u. Wien: Deutike 1928. — Bürker, K.: Münch. med. Wschr. **1904**.

Carstanjen: Wie verhalten sich die prozentualen Verhältnisse der weißen Blutkörperchen unter normalen Umständen. Jb. Kinderheilk. **52** (1900). — Czerny, A. u. A. Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 2. Aufl.

Ehrlich: Über Immunität durch Vererbung und Säugung. Zbl. Hyg. **12** (1892). — Engel, St. u. S. Segall: Die Altersdisposition. In: Engel-Pirquet: Handbuch der Kindertuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1930.

Feldmann: Die Lymphdrüsen und die Mikropolyadenitis bei Kindern. Med. Diss. Petersburg 1902 (russ.; nach Gundobin). — Flemming, W.: Über die Regeneration der Lymphzellen und der Leukocyten überhaupt, sowie über den Bau der Lymphdrüsen und verwandten Organe. Sitzgsber. d. Physiol. Ver. in Kiel 1884. — Die Zellvermehrung in den lymphoiden Drüsen usw. Arch. mikrosk. Anat. **24** (1885). — Frank: Beitrag zur Biologie der weißen Blutzellen der Neugeburtszeit und im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. **31** (1922). — Franz u. Kuhner: Über die Impfung von Schwangeren, Wöchnerinnen und Neugeborenen. Ebenda **13**. — Fuld, E. u. K. Spiro: Hofmeisters Beitr. **5** (1904).

Garmaschoff: Die Veränderungen des Knochenmarkes in den verschiedenen Altersstufen. Med. Diss. Petersburg 1902 (russ.; nach Gundobin). — Glaser: Der abdominelle Vagusreflex bei Vagotonie (Leukocytenreaktion bei der Verdauung). Med. Klin. **18** (1922). — Grawitz: Über myogene Leukocytose. Dtsch. med. Wschr. **36** (1910). — Gruber, G. G.: Über die Milchdrüsenschwellung bei Neugeborenen; zugleich über extramedulläre Blutbildung. Z. Kinderheilk. **30** (1921).

Hammersten: Z. physiol. Chem. **22** (1896); **28** (1899). — Hellmann, T. J.: Studien über das lymphoide Gewebe I. Uppsala Läk.för. Förh. **24** (1919). — Studien über das lymphoide Gewebe IV. Z. Konstit.lehre 8 (1922). — Die normale Menge des lymphoiden Gewebes beim Kaninchen in verschiedenen postfetalen Altern. Uppsala Läk.för. Förn. **19** (1914). — Heubner, O.: Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. Fol. haemat. (Lpz.) **19** (1915). — Hochsinger, K.: Über tastbare Kubital- und seitliche Thoraxlymphdrüsen im Säuglingsalter. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. **24**. Dresden 1907. — Hoffmann u. Welcker: Über die Bedeutung der Linksverschiebung im Blutbild für Diagnose und Prognose. Arch. Kinderheilk. **76** (1925). — Holthusen, H.: Über den histologischen Nachweis verschiedener Fettarten mit Rücksicht auf das Verhalten des Fettes in den Lymphdrüsen. Beitr. path. Anat. **49** (1910). — Hover: Neuer Beitrag zur Histologie des Knochenmarkes. Nach Virchow-Hirsch Jb. **1873**.

Jones, C. Price: Notes on the microskopical examination of bone marrow. Brit. med. J. **1905**.

KARNITZKY: Über das Blut gesunder Kinder. Arch. Kinderheilk. **36** (1902). — KELLER, W.: Über die Gewebsatmung normaler und tuberkuloseinfizierter Organismen. Z. exper. Med. **58**, H. 1/2 (1927). — KIMLA: Die Änderung der Reaktibilität des Organismus auf pathogene Infekte und ihre Bedeutung (tschechisch). Cas. lék. česk. **1927**. — KLEIN, E.: The anatomy of the lymphatic system, **1**. London 1873. — KLEIN, ST.: Die Myelogonie als Stammzelle der Knochenmarkszellen im Blute und in den blutbildenden Organen usw. Berlin 1914. — KRAUS: Über Antikörper in der Milch. Zbl. Bakter. **21** (1897).

LANDÉ, L.: Beitrag zur Hämatologie, Ätiologie und Therapie der Frühgeburtenanämie. Z. Kinderheilk. **22** (1919). — LAUCHE: Über die lobäre Pneumonie des Neugeborenen. Z. Geburtsh. **101**, 627. — LEMEZ, L.: Vaccinationsstudien bei Neugeborenen mit abgeschwächter Lymphe. Arch. Kinderheilk. **93**, H. 2 (1931). — LOEB, L.: Hofmeisters Beitr. **5** (1904): **6** (1905).

MAUTNER, H.: Die Krankheiten der Lymphdrüsen. J. Springer 1932. — MAYERHOFER, E.: siehe bei „Haut". — MENSCHING: Beitrag zur Kuhpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener mit Berücksichtigung der Frage einer intrauterinen Immunitätsübertragung. Arch. Kinderheilk. **68**. — MÖLLENDORFF, W.: In: PH. STÖHR: Lehrbuch der Histologie. 20. Aufl. Jena 1924. — MORAWITZ, P.: Die Blutgerinnung. In: ABDERHALDEN **5**, 1. Berlin u. Wien 1911. — MOST, A.: Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. In: KÜTTNER: Neue deutsche Chirurgie. Stuttgart 1917. — MÜLLER, E. F.: Der peripherische Leukocytensturz die Folge einer Leukocytenanreicherung der Leber. Münch. med. Wschr. **71** (1924).

NASSO, I.: Über Immunogenese und Hautreaktivität im frühesten Kindesalter. Klin. Wschr. **1932**. — NEUMANN, E.: Über die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Zbl. med. Wiss. **1868**. — Über die Entwicklung roter Blutkörperchen in neugebildetem Knochenmark. Virchows Arch. **119** (1890).

PERNICE und ALESSI: Sulla disposizione alle malatie infettive negli animali privati d'aqua. Riforma med. Sett. 1891. — PFAUNDLER, M.: Experimentell biologisches zur Frage der Säuglingsernährung. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Köln 1908. — PIRQUET, C.: Allergie des Lebensalters. Leipzig: Georg Thieme 1930. — PIRQUET, C. u. B. SCHICK: Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien: Deutike 1905. — POLLITZER, R.: Stato del sangue e del midollo osseo nel prematuro. Pediatria anno **33** (1925). — PONFIK, E.: Über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchows Arch. **56** (1872).

RABINOVITSCH: Die Leukocyten verschiedener Altersstufen. Untersuchungen über die Leukocyten gesunder Kinder. Arch. Kinderheilk. **59** (1903). — RACH, E.: Radiologisch-klinische Semiotik der kindlichen Lungenerkrankungen. Z. Kinderheilk. **15**, 1. — Röntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen. Erg. inn. Med. **32**. — READ: Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. N. Y. State J. Med. **1887**. — REMÉ, G.: Über Hautreaktionen mit Staphylokokkenkulturfiltraten. Z. Immunforsch. **69** (1930). — RÖMER, P. H.: Über den Übergang von Toxinen und Antikörpern in die Milch und ihre Übertragung auf den Säugling durch

die Verfütterung solcher Milch. In: Handb. d. Milchkunde von SOMMERFELD. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1909. — Untersuchungen über die intrauterine und extrauterine Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Deszendenten. Berl. klin. Wschr. **1901**. — Antitoxin und Eiweiß. Immun.forsch. **13** (1912). — ROMINGER: Was leistet das Differentialleukocytenbild für die Diagnose und Prognose der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter? Jb. Kinderheilk. **103** (1924). — RÖSSLE, R.: Wachstum und Altern. Zur Physiologie und Pathologie der postfetalen Entwicklung. München 1923. Erg. Path. **1917**. — DE RUDDER, B.: Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen. Erg. inn. Med. **32** (1927).

SALGE: Über den Durchtritt von Antitoxin durch die Darmwand des menschlichen Säuglings. Jb. Kinderheilk. **60** (1904). — Immunisierung durch Milch. Ebenda **61** (1905). — SCHIFF, ER. u. FÄRBER: Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum. Jb. Kinderheilk. **97** (1922). — SCHIFF u. STRANSKY: Über die hämoklasische Krise (WIDAL) bei Säuglingen usw. Ebenda **95**, 268 (1921). — SCHILLING, V.: Neue Beiträge zur zellulären Pathologie des Knochenmarkes. Klin. Wschr. **1925**, Nr 12. — Das Knochenmark als Organ. Dtsch. med. Wschr. **1925**. — Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 5. u. 6. Aufl. Jena 1926. — SCHLOSS: Normal percentages of different variations of leukocytes in infants and children. Arch. int. Med. **6** (1910). — SCHÜSZLER: Über die praktische Bedeutung des Blutbildes im Säuglingsalter nach neueren Methoden. Jb. Kinderheilk. **104** (1924). — SCOTT, H. H.: Tuberculosis in man and lower animals. Medical research council **1930**. — SLAWICK, E.: Z. Kinderheilk. **25** (1920). — STHEEMANN, H. A.: Die Bedeutung der Lymphdrüsen für den Fettstoffwechsel und die Immunität. Weekblad Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1909**.

THOMÉ, R.: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der Lymphknoten. Jena. Z. Naturwiss. **37** (1902). — Endothelien als Phagocyten (aus den Lymphdrüsen von Macacus cynomolgus). Arch. mikrosk. Anat. **52** (1898). — TOBLER, L. u. G. BESSAU: Krankheiten durch abnormen Ablauf der Ernährungsvorgänge und des Stoffwechsels. In: Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914.

VOLLMER u. FRANKENSTEIN: Zur Biologie der Haut. III. Biologische Sonderstellung der Haut Früh- und Neugeborener. Z. Kinderheilk. **38** (1924).

WERNSTEDT: Zur Kenntnis der physiologischen Schwankungen des Leukocytengehaltes im Blute der Brustkinder. Mschr. Kinderheilk. **9** (1911). — WETZEL, G.: Die blutbildenden Organe. Handb. d. Anat. d. Kindes **1**. München 1928. — Das Blut. Ebenda. — WIMBERGER, H.: Das Bild der sekundären Tuberkulose in der Lunge. In: ENGEL-PIRQUET: Handb. d. Kindertuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1930. — WULLENWEBER, E.: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Mesenterialdrüsen. Inaug.-Diss. Kiel 1898.

YAMATO, T.: Die feinere Histologie des Knochenmarkes als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Virchows Arch. **258** (1925). — YLPPOE, A.: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Ber-

lin 1919. — Pathologie der Frühgeborenen usw. In: PFAUNDLER-SCHLOSSMANN **1**. 3. Aufl. 1923.

ZELENSKI, TH.: Die klinische Bedeutung des neutrophilen Blutbildes mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Säuglingsalter. Ref. Fol. haemat. (Lpz.) **5** (1907). — Über das Verhalten des „neutrophilen Blutbildes" bei gesunden und kranken Säuglingen. Wien. klin. Wschr. **1906**. — ZELENSKI, TH. u. TH. ZIBULSKI: Über das Vorkommen der Markzellen im kindlichen Blute. Jb. Kinderheilk. **60** (1904).

Die Haut des Kindes.

Zusammenfassende Darstellungen.

BECKER, J.: Die Haut des Kindes. Handb. d. Anat. d. Kindes **2** (1929).

Einzeldarstellungen.

AUBURTIN, G.: Das Vorkommen von Kolbenhaaren und die Veränderungen derselben beim Haarwiederersatz. Arch. mikrosk. Anat. **47** (1896).

BATKIN, S.: Die Dicke des Fettpolsters bei gesunden und kranken Kindern. Jb. Kinderheilk. **82** (1915). — BLOCH, B.: Das Pigment. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Berlin: J. Springer 1927. — BONNEVIE, K.: Die Papillarmuster der menschlichen Fingerbeere. Eugenik **2** (1932).

COHN, M.: Die Oberschenkelfalten des Kindes. Jb. Kinderheilk. **64** (1906).

EBBECKE, U.: Physiologie der Capillaren. Naturwiss. **1926**, H. 48/49. — EPPSTEIN, A.: Über den blauen Kreuzfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern. Jb. Kinderheilk. **63** (1906).

FEER, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Jena: G. Fischer 1912.

GRÖER, FR.: Die kindliche Haut als Reaktionsorgan. Dtsch. Ges. Kinderheilk. Wiesbaden 1929.

HELMREICH, E.: Das Durchbrechen der Behaarung bei der Ratte im Vergleich mit dem Fortschreiten des Masernexanthems. Wien. med. Wschr. **1924**. — HOLLAND u. MAYER: Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 42.

JAENSCH, HÖPFNER, WITTNEBEN u. Mitarbeiter: Die Hautmikroskopie. Halle a. d. S.: C. Marhold 1929.

KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. Berlin: J. Springer 1921.

LIEBESNY, P.: Über die Morphogenese der menschlichen Hautkapillaren und die klinische Bedeutung ihrer Entwicklungshemmung. Wien. Arch. inn. Med. **21**, H. 2 (1931).

MAYERHOFER, E.: Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929. Erg. inn. Med. **36**. — Das Absättigungsphänomen und seine Beziehung zur Belaubungsregel der Bäume. Ber. d. Sekt. f. Botanik. April 1922. — MÜLLER, OTFRIED: Die Pathologie der menschlichen Capillaren. Naturwiss. **1926**, H. 48/49.

Nasso, I.: Über Immunogenese und Hautreaktivität im frühesten Kindesalter. Klin. Wschr. **1932**. — Neumann: Die Dicke des Fettpolsters bei Kindern. Jb. Kinderheilk. **75** (1912).

Oeder: Die Fettpolsterdicke als Index des Ernährungszustandes bei Erwachsenen. Med. Klin. **1910**.

Runge, M.: Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1906. — Die Nabelerkrankungen der Neugeborenen. Berl. klin. Wschr. **1909**.

Schick, B.: Jb. Kinderheilk. **67** (1907).

Unna u. Godolętz: Hautfette. Mh. Dermat. **51** (1910).

Zarfl, M.: Über die morphologische Bedeutung der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). Z. Kinderheilk. **31** (1922). — Zumbusch: Analyse der Vernix caseosa. Z. physiol. Chem. **59** (1909).

Die Vererbung.

Zusammenfassende Darstellungen

Baur, E., E. Fischer u. F. Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. München: J. F. Lehmann 1923.

Goldschmidt, R.: Die Lehre von der Vererbung. Berlin: J. Springer 1929.

Einzeldarstellungen.

Aschenheim: Über die natürlichen hämolytischen Zwischenkörper des menschlichen Blutes. Zbl. Bakter. **1909**.

Bondi: Wien. klin. Wschr. **1913**, Nr 25; **1914**, Nr 1; **1919**, Nr 19; **1924**, Nr 42; **1925**, Nr 22. — Breitner, B.: Die Bedeutung der Blutgruppen. Naturwiss. **1928**, Nr 47.

Cherry a. Langrock: The Relations of hemolysis in the transfusion of babys with mothers. J. amer. med. Assoc. **66** (1916).

Dungern u. Hirzsfeld: Über Nachweis und Vererbung biochemischer Strukturen. Z. Immun.forsch. Orig. **4** (1910). — Über Vererbung gruppenspezifischer Strukturen des Blutes. Ebenda, Orig. **6** (1910).

Halban u. Landsteiner: Über Unterschiede des fetalen und mütterlichen Serums. Wien. klin. Wschr. **1901**. Münch. med. Wschr. **1902**. — Happ: Appearance of isoagglutinins in infants and children. J. of exper. Med. **21** (1920). — Hecht: Untersuchungen über hämolytische, eigenhemmende und komplementäre Eigenschaften des menschlichen Serums. Wien. klin. Wschr. **1909**.

Jones: Isoagglutinins in the blood of newborn. Amer. J. Dis. Childr. **22** (1921). — The Selection of Blood donors for the transfusion. Practitioner **1921**.

Kimpton: Transfusion; experiences in over 200 cases. Boston med. J. **178** (1918).

Lattes, L.: Die Individualität des Blutes. Berlin: J. Springer 1925.

Moro: Über das Verhalten der hämolytischen Serumstoffe beim gesunden und kranken Kinde. Wiesbaden 1908.

Ottenberg: Hereditary blood qualities; medico legal application of human blood grouping. J. of Immun. **6** (1921). — Medico legal application

of human blood grouping I. J. amer. med. Assoc. **77** (1921); II. **78** (1922); III.. Sources of error in blood group tests and criteria of reliability in investigations of heredity of blood groups **79** (1922).

PEMBERTON: Blood Transfusion. Surg. etc. **28** (1919). — Practical considerations of the dangers associatet with blood transfusion. Mayos Clinic Papers **11** (1919).

TSCHERMAK, A.: Gregor Mendel zum Gedächtnis. Prag: Lotos 1923.

ZAPPERT, J.: Soziologie der Säuglingskrankheiten. Handb. d. soz. Hyg. u. Gesundheitsfürsorge **5**.

Umfassende Abhandlungen.

ABTS Pediatrics. Philadelphia a. London: W. B. Saunders Company.

CORNING, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. München: J. F. Bergmann 1913.

FINKELSTEIN, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin: J. Springer 1921.

KREHL, L.: Pathologische Physiologie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1930.

PFEIFFER, H.: Allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1924.

REUSS, A.: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin: J. Springer 1914.

Sachverzeichnis.

Abschlußlamelle 70.
Acervulus 184.
Achillessehnenreflex 282.
Acne fetalis 198.
Addisonsche Krankheit 175.
Adoleszenz 214f.
Adrenalin 154, 169, 171, 174f., 181.
Agglutinine 399f.
Agglutinogen 399.
Akkomodation 310.
Akromegalie 150, 156, 212.
Albuminurie, lordotische 300.
Anstaltsschaden, Wachstum 22.
— Psychische Inanition 287.
Antikörpergehalt des Serums 323.
Antikörperbildungsvermögen 322, 330.
Annulus tympanicus 312.
Apophysenverknöcherung 73, 76.
Arachnoidea 249.
Areolamamma 226.
Armlänge 54.
Ateleiosis 219.
Atmung u. Nebenniere 171.
— im Schlaf 297.
Auge 302.
Augenbewegungen 280.
Augenhöhlen 82, 303.
Babinskisches Phänomen 233, 277, 282.
Bauchreflexe 282, 293.
Basedowsche Krankheit, thymogene Gruppe 120.
— Altersdisposition 132, 145.
Becken 91, 96.
Beinlänge 7, 9, 24, 54.
Beugereflex doppelseitiger der Beine 277.
Bindegewebsknochen 56.
Bindehaut 303.
Blutbild, morphologisches 333f.
Blutgerinnung 343.
Blutgruppen 396.
Blutliquorschranke 251.
Blutplättchen 342.
Bluttransfusion 400.
Blutzucker u. Schilddrüse 133.
— Verhältnis zu Liquorzucker 254.
Blutzuckerregulation 176.
Brücke 242.
Brudzinskisches Phänomen 275, 281.
Brustdrüse 226.
— der Knaben in Pubertät 221, 227.
— Blutbildungsherde in der Milchdrüse von Neugeborenen 342.
Brustumfang 8, 43, 49, 54, 216.
Brustwarze, d. Knaben in Pubertät 221.
— d. Mädchen in Pubertät 223.

Calorische Reaktion 279.
Capillaren 375.
Charakter, kindlicher 285.
Cholesterinstoffwechsel 170, 174, 361.
Cholin 171.
Chondrolyse 65.
Chromosomen 382.
Ciliarkörper 306.
Cisterna cerebello-medullaris 245, 249.
Cremasterreflex 280, 293.
Chromaffines System 171.
Clavicula 90.
Clitoris 206.
Cornealreflex 283, 309.
Cutis marmorata 378.

Dentifikation 83.
Dermographismus, weißer 380.
Desquamation bei Neugeborenen 361.
Diabetes mellitus 176, 182.
Differenzierung (s. auch Entwicklung).

Differenzierung durch Keimdrüsen in Pubertät 210.
— durch Schilddrüse in Pubertät 213.
Dominanz von Erbeigenschaften 389.
Drehungsreflex 280.
Ductus craniopharyngeus 148.
— thyreoglossus 126.
Dystrophia adiposo-genitalis 151, 301.

Eireifung 196.
Eiweißgehalt des Gehirns (Stickstoffgehalt) 236.
— — Liquors 253, 255.
Eiweißstoffwechsel u. Epithelkörperchen 160, 163.
— bei Hyperthyreoidismus 132.
— u. Hypophyse 155.
— u. Knochenverkalkung 61.
Eizelle u. Geschlechtsbestimmung 393.
— Gewicht 5.
— Reifeteilung 382.
Elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde 232.
— — der Muskeln 104.
— — der Nerven 257.
— — des N. vestibularis 279.
Ellbogengelenk 90, 103.
Enthirnungsstarre 263, 264.
Entwicklung (s. auch Differenzierung).
— geistige 284ff.
— u. mütterliche Hormone 107.
— u. Nebenniere 173.
— u. Schilddrüse 135.
Entwicklung, Voraus-eilen der Mädchen 23.
Epididymis 168.
Epiphyse 174, 183.
Epiphysenfuge (s. auch Fugenknorpel).
— bei Athyreose 135.
— bei Hypophysenexstirpation 155.
— Synostosierung 72ff.
Epiphysenkern 67f.
Epiphysenlinie 23.
Epithelkörperchen 111, 156, 177.
Ernährung, Einfluß auf Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen 40.
— — — Lanugobehaarung 365.
— — — Menarche 225.
— — — Ossifikation 75.
— — — Resistenz 329.
— — — Strumenbildung 141, 143.
— — — Wachstum 20, 216.
— — der Mutter auf Weichschädel 86.
Ernährungszustand 14.
Erythema neonatorum 361.
— toxicum neonatorum 323.
Escherichs Mundphänomen 281.
Exantheme 373.
Extrapyramidales Bewegungssystem 267ff.

Facialisphänomen 261, 281.
Faltenbildung, kindliche, der Haut 369.
Farbensinn 310f.
Femur 94f.
Fettgewebe, subkutanes 55, 223, 369ff.
Fettstoffwechsel, Adrenalinwirkung auf das Blutfett 172.
— u. Blutzuckerregulation 178.
— u. Epiphyse 185.
— u. Hypophyse 153.
— u. Nebenniere 170.
— u. Schilddrüse 133, 138.
— u. vegetatives Nervensystem 301.
— Lipoidgehalt des Gehirns 236.
— Fettgehalt des Gehirns u. Myelinisierung 237.
Fissura petrosquamosa 316.
Fixieren 271, 306.
Fontanellen 84, 135.
Fovea centralis 307.
Freßreflex 283.
Fugenknorpel 68.
Funiculus spermaticus 194, 208.
Fußknochen 97.
Fußlänge 54.
Fußwachstum 8, 19.
Fußwölbung 98.

Gähnen 283.
Galants Reflex 281.
Gärtnerscher Gang 208.
Geburtsgewicht 17, 32, 394f.
Gedächtnis 287.
Gehbeginn 271.
Gehirn 230ff.
— Anatomie 230.

Gehirn, Chemische Zusammensetzung 235.
— Furchen 240.
— Gewicht 237.
— Oberfläche 240.
— Volumen im Schlaf 297.
Gehörgang, äußerer 312f.
Gehörknöchelchen 312, 314.
Gehörsinn 284, 317.
Gelenkknorpel 68.
Gelenksbildung 69.
Gelenkskapsel 70.
Genitalblutungen 207.
Genitalödem 207.
Genitaltrakt u. Hypophyse 155.
— männlicher 186.
— weiblicher 194.
Genotypus 388.
Geruchssinn 319.
Geschlechtsbestimmung 392.
Geschlechtsentwicklung 207.
Geschlechtsmerkmale, sekundäre (s. auch Pubertätserscheinungen).
— beim Kind 208.
— Einfluß der Nebennieren 174.
— — — Schilddrüse 137, 213.
Geschmackssinn 317.
Gesichtshöhe (Gesichtsschädel) 82, 212, 241.
Gesichtssinn 307.
Gewichts - Sitzhöhen-Index 13.
Gewichtszunahme (s. auch Körpergewicht) im 1. Lebensjahr 42.
Gewohnheitsneurosen 285.
Gigantismus 75.
Glandulae insulares cervicales 157f.
Glaskörper 306.
Glomus coccygeus 168.
Graafscher Follikel 196.
Greifen 272.
Greif- u. Fluchtreflexe 281.
Grundumsatz (s. auch Kraftwechsel).
— u. Schilddrüse 133, 139.
— u. Thymus 120.
Guanidinvergiftung 162f.

Haarwuchs 364.
— u. Nebenniereneinfluß 214.
— beim Neugeborenen 55, 364.
— — Myxödem 136.
— in der Pubertät 220, 222, 224.
Habituelle Schiefhaltung des Säuglings 27.
Haltungsreflexe 263.
Hämoklasische Krise 337f.
Hand, Druckkraft 102, 105.
— Rechtshändigkeit 273.
— Wachstum 8, 19, 54.
Handflächenreflex nach Furmann 273, 281, 321.
Handgelenksumfang 24, 50.
Handwurzelknochenkerne 78f., 137.
Haut 359ff.
— beim Neugeborenen 55, 198.
— in d. Pubertät 220, 223, 359.
— Reaktionsfähigkeit 329, 359.
Hautfalten 369.
Hautnabel 374.
Hautsensibilität 320.
Haverssches Kanalsystem 64, 67.
Hautreflex, galvanischer 280.
Hermaphroditismus 206f., 212.
Hexenmilch 108, 228.
Hirndruck, Regulation durch Epiphyse 186.
Hirnsand 184.
Hirnhaut, harte 80, 249.
Hirnrinde, Anatomie 231f., 239f.
— Funktion 264, 269, 278.
Hirnstamm 242.
— u. Aufbau der Motorik 263.
— u. räuml. Orient. 278.
Hirnventrikel 249.
Histamin 367, 377.
Hormone 107 (s. auch bei den einzelnen Organen).
Hornhaut 304.
Hornhautrefraktion 310.
Hüftbreite 8, 54.
Hüftgelenk 88, 95.
Hustenlymphozytose 337.
Hymen 201f., 204.
Hypergenitalismus 74f., 79.
Hyperparathyreoidismus 164.

Hyperthyreoidismus 74, 131, 139.
Hypophyse 147.
— u. Basedowsche Krankheit 140.
— u. Blutzuckerregulation 177, 181.
— u. Epiphyse 185.
— u. Knochenwachstum 99.
— u. Präpubertät 215.
— u. Pubertät 211f., 214.
— u. Infantilismus 219.
— Sekret im Liquor 254.
Hypophysis pharyngealis 148.
Hypothyreoidismus 131, 135, 136.
— Knochenwachstum 75, 79.

Immunität 322ff.
— u. Vererbung 397.
Infantilismus 75, 155f., 219.
Inkretdrüsen 107ff.
— Einfluß auf Skeletentwicklung 98.
— — — Wachstum 18.
Inselapparat 175, 215.
Insulin 176, 179, 331.
— u. Adrenalin 172.
— u. Pituitrin 154.
Intelligenzprüfungen 287, 311.
Interrenin 171.
Iris 304.

Jahreszeitliche Schwankungen des Knabenüberschusses 394.
— — des Wachstums 15.
Jahreszeitliche Schwankungen der Weichschädelhäufigkeit 86.
Jodgehalt der Schilddrüse 130.
— des Thyroxins 129.
Jodmangel 145f.
— u. Struma 143.
Juxtathymische Körperchen 157.

Kalkgehalt des Gehirns 236.
Kalkstoffwechsel (s. auch Verkalkung).
— u. Blutgerinnung 344.
— u. Epithelkörperchen 160, 162ff.
— u. Parathormon161.
— u. Thymus 118.
Kehlkopf 221, 226.
Keimdrüsen (s. auch Testikel).
— u. Epiphyse 174.
— u. Geschlechtsentwicklung 207.
— u. Hypophyse 150.
— u. Knochenwachstum 74.
— u. Myxödem 137.
— u. Nebennieren 214, 174.
— u. Phagocytose 331.
— u. Präpubertät 215.
— u. Pubertät 210, 213f.
— u. Struma 141.
— u. Thymus 120, 123.
— u. Tuberkulose 332.
Keimepithel 186, 196.
Kiefergelenk 69, 83.
Kieferreflex 283.
Kindheitsdauer 218.
Kitzelreflex 280.
Kleinhirn 243.
Kleinhirn, Funktion 264, 267, 279.
Knabenüberschuß 394.
Knabenübersterblichkeit 187.
Kniegelenk 95.
Knochensystem 56ff.
Knochenkernentwicklung 23, 55, 76ff., 135.
Knochenmark 65, 67, 171, 338.
Kohlehydratstoffwechsel u. Adrenalin 154, 172.
— u. Epithelkörperchen 161.
— u. Insulin 154.
— u. Pituitrin 154.
— u. Schilddrüse 133.
Kopfform 24, 28.
Kopfgelenk 81.
Kopfumfang 8f., 43, 49, 54, 82, 241.
Körperaufrichtung 28.
— u. Kniegelenk 97.
— u. Wirbelsäule 88.
Körpergewicht 1 (s. auch Körperindices u. Wachstum).
— Beziehung zur Körpergröße 52.
— jahreszeitliche Schwankungen 16.
— Tabellen 43ff.
Körpergewichtsabnahme, physiologische des Neugeborenen 37.
Körperhaltung 26ff., 89, 263.
Körperindices 11ff.
Körperlänge (s. auch Längenwachstum) 36, 41, 44.
— Vererbung 383f.
Körperproportionen 6ff., 54.

Körperstellreflex auf den Kopf 276.
Körperstreckung 4ff., 12.
Kraftwechsel (s. auch Grundumsatz).
— u. Hypophyse 151, 155f.
— bei Pubertätsstruma 145.
— u. Schilddrüse 138, 151.
Kretinismus 143, 146.
Kreuzbein 91.
Kriechreflex 277.

Labien 55, 206.
Labyrinth 315.
Labyrinthreflexe 274, 278.
Labyrinthstellreflex auf auf den Kopf 275.
Lachen 283f.
Lage- u. Bewegungssinn 274.
LANDAUs Reflex 281.
Längenwachstum 1ff. (s. auch Körperlänge u. Wachstum).
— Beeinflussung durch Fieber 22.
— — — Hunger 20.
— der Knochen 68, 70.
— u. Knochenwachstum 73.
— in der Pubertät 24f., 210.
— u. Schilddrüse 140.
— Tabellen 44ff., 51.
Lebensfähigkeit der Frucht 55, 109.
Leber u. Blutzuckerregulation 177.
— u. rotes Markgewebe 342.
— u. Reticuloendothel 344.
Leibesübungen (s. Turnen).
Leukocyten 332ff.
LEYDIGsche Zellen 189.
Lidschlußreflex 281, 308.
Lidspalte 303.
Limbuscapillaren 379.
Linse 304, 306, 310.
Liquor cerebrospinalis 186, 248ff.
LIVIscher Index ponderalis 12.
Lumbalpunktion 250, 252.
LUSCHKAsche Drüse 168.
Lymphatisches System, Aufgaben des 345.
Lymphdrüsen 345.
— der Lunge 354f.
— Regionäre 351ff.
Schwellung tuberkulöser Lymphdrüsen 356.
Lymphgefäße 345, 355.
Lymphocyten, Entstehung 346.
— Haushalt 122.
— Menge 333.
— bei Strumen 141.

Makrogenitosomia praecox 185, 214.
Mamma areolata 226f.
Mamillarlinie 227.
Markraum 64f., 71.
Mastitis adolescentium 226.
Maturität 215.
Medulla oblongata 242f.
Menarche 222, 224, 227.
MENDELsche Vererbungsgesetze 385.
Meniskenbildung 69.
Mesencephalon 243, 248.
Metaphyse 71.
Mienenspiel 283.
Milz 119, 342, 344, 350.
Miniaturpubertät 198.
Mittelhirn u. Aufbau der Motorik 263f., 293.
Mongolenflecke 368.
Mongolismus 79.
Motorik, Aufbau der 263.
— Erlernen der motor. Fähigkeiten 268.
Muskelarbeit u. Nebennierenfunktion 170.
Muskelkraft 104, 273.
Muskeltonus 103, 119, 263, 273.
Muskulatur 100ff.
— u. Epithelkörperchenwirkung 160.
— u. Gelenksbildung 70.
— glatte u. Hypophyse 152.
— u. Knochenbildung 60.
— u. Pubertät 216, 222.
— u. Zuckerstoffwechsel 178.
Musculus cremaster 194.
Mutation 390.
Myelinisierung der Nervenbahnen 232.
— u. Fettgehalt 237.
— im Großhirn 234.
— — Kleinhirn 244.
— der peripheren Nerven 256.
— des Rückenmarks 248.
Myxödem 136 (s. auch Hypothyreoidismus).

Nabel 374.
Nägel 55, 136, 363.

Nahpunkt des Auges 310.
Nase 81.
Nausea 300 (s. auch Seekrankheit).
Nebenhoden 188, 208.
Nebennieren 165ff.
— u. Blutzuckerregulation 177.
— u. Thymus 123.
— u. Pubertät 214.
— u. Phagocytose 331.
— u. Strumen 141.
Nerven periphere 106, 255ff.
Nervensystem 229ff.
Nervenwurzeln 245f.
Netzhaut 306.
Niesen 283.
Nystagmus, rotatorischer 279.

Oberarmumfang - Tabelle 50.
Ödembereitschaft der jungen Säuglinge 326.
Ohr 311.
Ohrmuschel 311.
Orientierungsvermögen, räumliches 277.
Ossifikationslinie 65.
Ossifikationspunkt 65 (s. auch Verkalkungspunkt).
Osteoblasten 61ff., 66, 70.
Osteoporose, physiologische 72.
Osteoklasten 63, 66.
Ovarium 167, 194.
Ovulation 197.

Pacchionische Granulationen 249.
Pallidum 235, 268f., 270.
Papillarlinien 362.
Paradidymis 208.
Paraganglien 168.
Parahypophyse 148.
Parathormon 161.
Parathyrin 161.
Paroophoron 208.
Patellarsehnenreflex 277, 282, 293.
Paukenhöhle 313f.
Peipers Augenreflex 281.
Pelidisi 13f.
Penis 190.
Periost 59, 69.
Periostreflexe 282.
Pflügersche Schläuche 196.
Phänotypus 386, 388.
Phosphorgehalt des Gehirns 236.
Phosphorstoffwechsel u. Epithelkörperchen 161, 163.
— u. Thymus 118.
Pigment der Haare 220.
— der Haut 360, 367, 369, 378, 384.
— in den Hirnzellen 235.
— im Mesencephalon 243.
— u. Pubertät 223f.
— im Rückenmark 248.
Pirquetscher Index 14, 22.
Pituitrin 151.
Plexus chorioidei 250.
Pollutionen 220.
Polykariocyten 63.
Präpubertät 2, 214f.
Praeputium 193.
Primärfollikeln 196.
Primordialeier 196.
Promyelocytenmark 341.
Proportionen (s. Körperproportionen).
Prostata 189, 190.
Processus vaginalis 190.
Pubertas praecox 179, 185, 213.
Pubertät 210ff.
— u. Epiphyse 185.
— u. Epiphysenfugenschluß 75.
— Längenwachstum 2, 4, 24.
— u. Leistungszuwachs 105.
— Motorik in der 269.
— beim Myxödem 137.
— u. Nebenniere 173.
— u. Thymus 113.
— u. Tuberkulose 332.
— Zeitpunkt des Eintrittes 26.
Pubertäts - Basedowoid 145.
Pubertätsdrüse 211.
Pubertätserscheinungen bei Knaben 219.
— bei Mädchen 222.
Pubertätsstruma 144.
Pupillenreflex 280, 293, 305, 309.
Pupillenweite 304.
Pyramidenbahn 232f., 266, 268.

Quaddelbildung 377, 380.

Rachendachhypophyse 148.
Rachitis u. Epithelkörperchen 159, 165.
— u. Inkretdrüsen 99, 117.
— u. Knochenverkalkung 61.
— u. Knochenwachstum 58f.
— u. Lymphdrüsen 347.
— u. Muskulatur 104, 117.

RATHKEsche Tasche 148.
Rassenindex, biochemischer 397.
Reaktionszeit bei Kindern 230.
Reflexe 274ff. (s. auch die einzelnen Reflexe).
— bedingte 285.
— gekreuzte 277.
— koordinierte 283.
— des Neugeborenen 280ff.
— vegetative 299.
Refraktion, Entwicklung der Myopie 310.
— Hypermetropie des Neugeborenen 304, 309f.
Regio olfactoria der Nase 320.
Reife des Neugeborenen 55.
Reizschwelle 229, 292.
Resistenz 326.
Retikuloendothelialsystem 171, 224, 344.
Rezessivität von Erbeigenschaften 389.
Riesenwuchs 150, 156.
ROHRERscher Index 12.
Rückenmark 245.
— u. Aufbau der Motorik 263.
ROSSOLIMOS Reflexe 282.
Rumpflänge 8, 54, 225.

Sacratama-Untersuchung 14.
Samenblasen 189, 192.
Samenkanälchen 186, 188.
Samenzellen u. Geschlechtsbestimmung 393f.
Samenzellen, Reifeteilung 382.
Saugreflex 282f., 317.
Schädelasymetrie 27, 86.
Schädelkapazität 82.
— u. Hirnvolumen 242.
Schädelkapsel 240f. (s. auch Schädelknochen u. Kopfumfang).
Schädelknochen 62, 79ff.
Schädelumfang (s. Kopfumfang).
SCHÄFERS Reflex 282.
Schambehaarung bei Knaben 220.
— bei Mädchen 223.
Schielen 308.
Schienbein 97.
Schilddrüse 125.
— u. Abwehrkräfte des Organismus 331.
— Blutzuckerregulation 177, 181.
— u. Epithelkörperchen 157.
— u. Hypophyse 149.
— Nebennieren-Schilddrüsenkoeffizient 167.
— u. Pubertätsentwicklung 211, 213f., 215.
— u. Synostosierung 74.
— u. Thymus 123.
Schlaf 292, 337.
Schläfenbein 312, 316.
Schleimbeutel 106.
Schluckbewegungen 283.
Schlundreflex 283.
Schmerzreflex 284 (s. auch Schmerzschwelle).
Schmerzschwelle 230, 321.
Schreckreaktion 288, 317.
Schreien 284.
Schreilymphocytose 337.
Schreitreflex 277.
Schulterblatt 90.
Schulterbreite 8, 54.
Schwangerschaftsreaktionen des Neugeborenen 108, 142, 323.
Schwangerschaftssymbiose 198, 207.
Schwängerung von Kindern 224.
Schwebereflex 276.
Schweißdrüsen 366.
Seekrankheit 274.
Sehnenreflexe 282.
Sehnenscheiden 106.
Sehnerv 256, 307.
Sensibilität 320.
Sehschärfe des Neugeborenen 309f.
Sesambeine - Verknöcherung 73, 91.
Sinnesorgane 230, 302f.
Sitzen, Beginn 271f.
Sitzhöhe 7, 9, 43, 48f., 54, 216.
Sitzkyphose 27.
Sklera 303.
Skoliose, normal-statische 89.
Skrotum 194.
Spermatogenese 186, 189, 219.
Spasmophilie 261.
Spinalganglien 257.
Spitzenpigment 369.
Sprachentwicklung 272, 289.
Sprunggelenk 97.
Statische Reflexe 279.
Status thymicolymphaticus 121, 174.
Stehen, Beginn 271f.

Stellreflexe 263f., 275, 278.
Stimmbruch 221.
Stirnbein 80.
Storchenbiß 362.
Streckengewicht (QUÉTELET) 11.
Striatum, Eisenreaktion 235.
— u. Mienenspiel 283.
— Motorik 265, 268f., 270, 272.
Strumen 134, 141ff., 397.
Subarachnoidealraum 249.
Sympathisches Nervensystem 299.
— — u. Adrenalin u. Pituitrin 152.
— — u. Epithelkörperchen 160.
— — bei Hyperthyreoidismus 140.
Synchondrosen 69.
Syndesmosen 69.
Synkainogenetische Vorgänge 198.
Synostosierung 72.
Synovialis 69.
Spongiosa, primäre 71.

Tagesschwankungen der Körpermaße 31.
Talgdrüsen 224, 366.
Terrain foetal 325.
Testikel 55, 186, 208.
Tetanie 118, 159f., 259.
Thalamus 265, 270.
Thymus 110.
— bei Hyperthyreoidismus 140.
— bei Hypophysenexstirpation 155.
— bei Hypothyreoidismus 136, 139.
Thymus u. Phagocytose 331.
— u. Pubertät 213.
Thyroxin 129, 132.
Tonische Halsreflexe auf die Glieder 275.
Tränennasenkanal 307.
Tränensekretion 307.
Trommelfell 312f.
Tuba Eustachii 314.
Turnen 19, 29, 60, 103.

Umfallversuch 27.
Umklammerungsreflex 275, 281.
Unterschenkelumfang (Tabelle) 50.
Ureier 196.
Urniere 208.
Urethra 190, 205.
Urticarielle Reaktion 377.
Uterus 198, 208.
Utriculus masculinus 208.

Vagina 201, 208.
Vaginalsekret 203.
Vagotonie 120, 298.
Vaguskern 243.
Vegetativer Tonus 298.
Vegetatives Nervensystem 298ff.
— u. Blutzuckerregulation 177, 179.
— u. Hautreizung 367.
— u. Leukocytenverteilung 337.
— u. Thymushormon 120.
Vererbung 381ff.
— der Blutgruppen 397.
— geschlechtsgebundene 395.
— von Immunität 327.
Verkalkungspunkt 65, 67.
Verkalkungszone, präparatorische 71.
Vernix caseosa 361.
Vestibularapparat 279.
Vitamine, Einfluß auf Geburtsgewicht 34.
— — — Lymphdrüsen 347.
— — — — Nebennieren 174.
— — — Wachstum 17, 20.
— — — Weichschädel 86.
— Speicherung in der Thymus 120.
Vitasterine 367.
Vulvovaginitis des Neugeborenen 204.

Wachstum 1ff. (s. auch Längenwachstum u. Körpergewicht).
— u. Epiphyse 185.
— u. Hypophyse 150f.
— u. Hyperthyreoidismus 131.
— u. Insulin 182.
— u. Keimdrüsen 210, 214.
— u. Nebennieren 173.
— Rückstand bei Rachitis 59.
— u. Thymus 116.
— u. vegetatives System 300.
Wachstumslymphocytose 346.
Wachstumstrieb 18.
Wärmeregulierung u. Hypophyse 153.
— u. Nebennieren 172.
— u. Schilddrüse 134.
— u. Schlaftiefe 296.
Warzenfortsatz 315f.

Wassergehalt des Gehirns 236.
Wasserstoffwechsel u. Pituitrin 153.
— u. Schilddrüse 131.
— u. Thymus 119.
Weichschädel 86.
Weinen 284, 307.
Willkürbewegungen 266.
Wirbelsäule 6, 26, 87ff.
Woodsches Gesetz 22.
Zähne, Dentifikation 83.
— bei Hypophysenexstirpation 155.
— bei Myxödem 136.
— bei Parathyreoidektomie 160.
Zellwachstum 19.
Zentimetergewicht nach Quételet 11.
Zirbeldrüse 183, 214 (s. auch Epiphyse).
Zuckerstoffwechsel u. Adrenalin 171 (s. auch Blutzucker).
— u. Inselapparat (Glykoseäquivalent) 176.
— Zuckergehalt des Liquors 254f.
— bei Myxödem 137.
Zwillinge, Geburtsgewicht 36.
— Papillarlinien 362.