

BIOLOGISCHE DATEN FÜR DEN KINDERARZT

GRUNDZÜGE EINER BIOLOGIE
DES KINDESALTERS

ERSTER BAND

WACHSTUM (KÖRPERGEWICHT · KÖRPERLÄNGE
PROPORTIONEN · HABITUS) — SKELETSYSTEM
BLUT — KREISLAUF — VERDAUUNG

VON

DR. JOACHIM BROCK

PRIVATDOZENT · OBERARZT DER UNIV.-KINDERKLINIK
MARBURG A. L.

MIT 23 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1932

ISBN-13:978-3-642-89574-6 e-ISBN-13:978-3-642-91430-0
DOI: 10.1007/978-3-642-91430-0

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1932 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1932

HERRN PROFESSOR
ERNST FREUDENBERG
IN DANKBARER VEREHRUNG
GEWIDMET

Vorwort.

Dieses Buch wendet sich an alle Ärzte, welche mit Kindern zu tun haben, sei es in Klinik, Sprechstunde oder sozialer Fürsorge. Mit einer ausführlichen Berücksichtigung des Neugeborenen hofft es, auch dem Geburtshelfer zu dienen. Und schließlich will es auch dem theoretischen Biologen die Kenntnis der Besonderheiten des Kindes auf seinen verschiedenen Entwicklungsstufen vermitteln, welche dieser immer weniger entbehren kann.

Morphologie und Anatomie des Kindes sind in dem seinem Abschluß nahen Handbuch der Anatomie des Kindes (herausgegeben von PETER, WETZEL, HEIDERICH) denkbar ausführlich dargestellt. Hier wird auf Morphologisches und Anatomisches nur so weit eingegangen, als dieses physiologisches und klinisches Interesse hat, also besonders in den beiden ersten Kapiteln. In erster Linie sind die *Funktionen des kindlichen Organismus* dargestellt, wobei die Kenntnis der allgemeinen Physiologie und der Verhältnisse beim Erwachsenen im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt ist. Die Auswahl des Stoffes ist aus den Bedürfnissen des Klinikers heraus erfolgt.

Das Buch verfolgt drei Ziele. Angesichts einer besonders in den letzten 10 Jahren immer mehr angewachsenen Literatur sollen die in zahlreichen zusammenfassenden Arbeiten über die verschiedenen Teilgebiete und in zahllosen Einzelarbeiten verstreuten biologischen Daten über das normale Kind aller Entwicklungsstufen gesammelt und in einem Buche vereinigt zum Nachschlagen dargeboten werden. Zweitens bringt das Buch eine knappe, aber kritische Darstellung der biologischen Zusammenhänge, wobei die Lücken unseres Wissens keineswegs verschwiegen werden; es hofft damit auch der weiteren Forschung zu dienen. Und schließlich ist am Ende jedes Abschnittes so viel Literatur (unter Bevorzugung zusammenfassender Abhandlungen und neuerer Arbeiten) nachgewiesen, daß von ihr aus jede weitere Orientierung möglich ist.

Für den zweiten Band hat Verfasser zwei Mitarbeiter gewonnen, Herrn E. THOMAS-Duisburg für die Kapitel „Urogenitalsystem“ und „Inkretorgane“, Herrn A. PEIPER-Berlin für das Kapitel „Nervensystem (inkl. Sinnesorgane)“. Damit sind diese Abschnitte den sachkundigsten Bearbeitern anvertraut, andererseits ist erreicht, daß der *Schlußband* noch *im Jahre 1933* erscheinen wird.

Marburg, im Juni 1932.

J. BROCK.

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Kapitel:

Wachstum. Körpergewicht und Körperlänge. Proportionen. Habitus.		Seite
A. Fetale Entwicklung. Neugeborener (einschließlich der untermaßigen Früchte)		1
I. Entwicklung der reifen Früchte		2
Entwicklung des Fetus und Schwangerschaftsdauer S. 2. — Häufigkeit der vorkommenden Geburtslängen und -Gewichte S. 4. — Koeffizienten, welche Geburtslänge und -Gewicht beeinflussen (Zahl der vorausgegangenen Geburten S. 5. — Geschlecht S. 5. — Körperbeschaffenheit und Rassenzugehörigkeit der Eltern S. 6. — Ernährung der Mutter während der Gravidität S. 7. — Soziale Verhältnisse der Mutter S. 7).		
II. Die untermaßigen Neugeborenen		10
Allgemeines S. 10. — Reifezeichen S. 10. — Beziehungen zwischen Länge und Gewicht bei unreifen und reifen Neugeborenen S. 11. — Ätiologie der Frühgeburt S. 12. — Häufigkeit S. 12. — Mortalität S. 12. — Wachstumseigentümlichkeiten S. 13		
Literatur		14
B. Postfetales Wachstum		15
I. Dynamik des menschlichen Wachstums		15
Wachstumskoeffizient S. 15. — Wachstumsperioden S. 17. — Geschlechtsunterschiede S. 18.		
II. Besonderheiten der Gewichtsentwicklung im ersten Lebensjahre .		19
Initiale Gewichtsabnahme S. 19. — Weiterer Gewichtsverlauf S. 20.		
III. Körpergewicht und -Länge und ihre gegenseitigen Beziehungen . .		20
Indizes S. 20. — Tabellen (DRESCHER S. 23, PIRQUET-KORNFELD S. 24, WOODBURY S. 26, BALDWIN S. 28, FÜRST S. 32). — KUK-KÖHNLESCHER Wertigkeitsmesser S. 33.		
IV. Koeffizienten, welche das postfetale Wachstum beeinflussen . . .		33
Jahreszeit S. 33. — Ernährung S. 34. — Domestikation S. 34. — Soziale Klasse, Begabung S. 35. — Rasse S. 39.		
V. Proportionen		40
Kurze Definition der anthropometrischen Maße S. 41		
Kopf (Höhe S. 42, Umfang S. 43, Gesichtsschädel S. 45). — Rumpf (Länge S. 46, Schulterbreite S. 47, Beckenbreite S. 48, Hüftbreite S. 49, Nabel S. 49). — Brustkorb (Umfang S. 50, Länge S. 51, Sagittal- und Transversaldurchmesser S. 52, Aperturwinkel S. 54). — Obere Extremität S. 55. — Untere Extremität S. 59.		
VI. Habitus		61
Die Körperbautypen S. 61. — Körperbau und Wachstum S. 62.		
Literatur		65

Zweites Kapitel.

Skeletsystem.

	Seite
I. Biochemisches (Mineraleinlagerung)	67
Zunehmende Mineraleinlagerung im Laufe der Entwicklung S. 67.	
— Physiologische Osteoporosen zu Zeiten besonders intensiven Skeletwachstums S. 68.	
II. Knochenkernentwicklung	70
Im Bereiche von Handgelenk und Hand S. 71. — Im Bereiche der unteren Extremität S. 74. — Koeffizienten, welche (abgesehen vom Lebensalter) die Ossifikation beeinflussen S. 74.	
III. Nähte und Fontanellen der Schädelkapsel	76
IV. Gebiß.	78
Durchbruch des Milchgebisses S. 78. — Zahnwechsel S. 79. — Milchgebiß S. 79. — Bleibendes Gebiß S. 82. — Unterschied zwischen Milch- und Dauerzähnen S. 82.	
Literatur	83

Drittes Kapitel:

Blut.

A. Das Blut in der Neugeborenenperiode	84
I. Das rote Blutbild	84
Zahl und Größe der Erythrocyten. Hämoglobinmenge S. 84. — Chemische Hämoglobinresistenz S. 86. — Die große Blutmenge des Neugeborenen und ihr Abbau S. 86. — Entstehung des Icterus neonatorum S. 88. — Unreife Erythrocyten S. 91. — Osmotische Resistenz der Erythrocyten S. 94.	
II. Diagnostik der Blutungsbereitschaft	95
Blutplättchen S. 95. — Blutgerinnung S. 96. — Retraktion des Blutkuchens S. 97. — Capilläre Blutungszeit S. 97. — Capilläre Resistenz S. 98.	
III. Weißes Blutbild	99
B. Das kindliche Blut jenseits der Neugeborenenperiode	103
I. Das rote Blutbild	103
Erythrocytenzahlen und Hämoglobingehalt. Periode einer physiologischen Anämie S. 103. — Erythrocytengröße. Unreife Rote S. 106. — Osmotische Erythrocytenresistenz S. 106. — Blutmauserung S. 107.	
II. Diagnostik der Blutungsbereitschaft	107
III. Weißes Blutbild	108
C. Hämatologie der Frühgeburten	110
I. Rotes Blutbild	110
II. Weißes Blutbild	112
D. Veränderungen des Blutbildes unter physiologischen Bedingungen.	112
Spontanschwankungen der Leukocythenzahl S. 112. — Schreileukocytose S. 113. — Verdauungsleukocytose S. 114. — Hungerwirkung S. 114.	

	Seite
E. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten	114
I. Allgemeines	114
II. Technisches (Mikromethoden)	115
III. Verhalten im Kindesalter	118
F. Blutgruppen	119
I. Theoretische Grundlagen. Vorkommen. Erbbiologie	119
Erbbiologische Analyse (Frage der Vaterschaft)	120
II. Gruppenspezifität und Alter	121
III. Klinische Anwendung	122
Literatur	123

Viertes Kapitel:

Kreislauf.

A. Fetalen Kreislauf	125
Schilderung S. 125. — Frage der Arterialisierung S. 126. — Umstellung vom fetalen zum bleibenden Kreislauf S. 127	
B. Bleibender Kreislauf	128
I. Die wichtigsten Teilerscheinungen des Kreislaufes	128
1. Das Herz	128
Anatomische Besonderheiten S. 128. — Formverhältnisse und Dimensionen S. 129. — Massenverhältnisse S. 130.	
2. Gefäße	134
Arterien S. 134. — Venen S. 138. — Capillaren S. 139.	
3. Gesamtblutmenge	140
4. Pulsfrequenz	141
5. Blutdruck	142
6. Die Zirkulationsleistung (Umlaufzeit und Minutenvolumen)	145
II. Der kindliche Kreislauf im Zusammenhange betrachtet	148
Problemstellung S. 148. — Ursachen des niedrigen Blutdruckes beim Kinde S. 149. — Funktionelle Bedeutung der Altersunterschiede des relativen Herzgewichts? S. 150.	
III. Klinische Untersuchungsmethoden	152
1. Perkussion und Auskultation	152
2. Röntgenologische Herzgrößenbestimmung	153
Herzsilhouette S. 153. — Methodisches S. 153. — Beziehung der Herzdimensionen auf Alter oder Körperlänge? S. 154. — Der GROEDELSCHE Herzlungenquotient S. 155. — Herzflächenbestimmung (Herzflächenquotienten nach v. BERNUTH sowie HECHT) S. 160.	
3. Sphygmographie	162
4. Elektrokardiogramm	162
Literatur	163

Fünftes Kapitel:

Verdauungsapparat.

A. Anatomisches	165
Mundhöhle S. 165 — Oesophagus S. 166. — Magen S. 167. — Darm S. 168. — Leber S. 170. — Pankreas S. 171.	

	Seite
B. Physiologie der Verdauung (im Säuglingsalter)	171
I. Motorische Funktionen	172
• Saugakt S. 172. — Schlucken S. 173. — Speiseröhre S. 173.	
Magen	173
Experimentelle Prüfung der Motorik S. 173. — Peristole und Peristaltik. Magenform und -Größe S. 174. — Entleerungszeit (Verweildauer) S. 175. — Normaler und pathologischer Entleerungsmechanismus S. 176. — Motorik des kindlichen Magens jenseits der Säuglingsperiode S. 177.	
Darm (Experimentelle Motorik S. 178, Passagezeiten S. 178) . . .	178
II. Sekretion (inkl. Aciditätsverhältnisse)	180
Mundspeichel (Mengenverhältnisse S. 180, chemische Zusammensetzung S. 180, Reaktion S. 180)	180
Magensaft	181
Zusammensetzung	181
Sekretionsverhältnisse	183
Methodisches S. 183. — Die Magensaftmengen bei verschiedenen Nahrungen S. 184. — Grundsätzliches über die Bedeutung der angetroffenen Aciditätsverhältnisse und die Methoden zu ihrer Bestimmung S. 184. — Gesamtaciditätswerte S. 185. — Pufferungsvermögen (Säurekapazität) der verschiedenen Nahrungen S. 186. — Mageninhalts- p_H -Werte bei verschiedenen Nahrungen S. 187. — Bedeutung der niederen (flüchtigen) Fettsäuren für Rückschlüsse aus Pufferkapazität und Mageninhalts- p_H auf HCl-Sekretion S. 188. — Einfluß des Lebensalters auf die HCl-Absonderung bei Frauenmilch S. 189. — Die besonderen Verhältnisse bei den Sauermilchen S. 190. — Zeitlicher Ablauf der Salzsäuresekretion S. 191. — Abgesonderte Tagesmengen an Salzsäure bei Frauenmilch und Kuhmilch S. 192. — Was gibt bei Milchernährung in erster Linie den Sekretionsreiz ab? S. 192.	
Sekretion des Darmes und seiner Anhangsdrüsen	193
p_H -Werte im Darm S. 193. — Wie kommt es zur Aciditätsabnahme im Chymus? S. 193.	
III. Verdauung und Resorption	195
1. Fettverdauung	195
Substrat	195
Fermente	196
Prolipase der Frauenmilch S. 196. — Magenlipase S. 196. — Pankreaslipase S. 196. — Lipolytische Kraft des Duodenalsaftes S. 196.	
Fettverdauung im Magen	197
Bei Frauenmilchernährung S. 197. — Bei Kuhmilchernährung S. 197.	
Fettverdauung und Fettresorption in Duodenum und Dünndarm.	198
Fettspaltung S. 198. — Fettresorption S. 199. — Fettausnutzung S. 199. — Fettverteilung im Kot S. 200.	

	Seite
2. Eiweißverdauung	200
Substrat	200
Fermente	200
Moderne Theorie und Systematik der Proteasen S. 200.	
Natürliches Vorkommen der Fermente	201
Magensaft S. 201. — Pankreassaft S. 202. — Proteolytische Kraft des Duodenalsaftes S. 202. — Darm S. 202.	
Eiweißverdauung im Magen	203
Labung und Säuregerinnung des Caseinogens S. 203. — Pepsinverdauung S. 204.	
Eiweißverdauung und -Resorption im Dünndarm	204
Trypsinwirkung auch bei saurerer Reaktion S. 204. — Resorption der Eiweißabbaustufen S. 205. — Unterschiede in der Eiweißverdauung bei natürlicher und künstlicher Ernährung S. 206. — Ausnutzung des Nahrungseiweißes S. 206.	
3. Kohlehydratverdauung	207
Substrate	207
Die Fermente (Carbohydrasen), ihr Vorkommen und ihre Wirkungsweise	208
Diastase (Amylase) und Maltase S. 208. — Saccharase und Lactase S. 208. — Ausnutzung der verschiedenen Kohlehydrate im Darm S. 210.	
IV. Faeces (inkl. Bakteriologie des Magendarmkanals).	212
1. Menge und Zusammensetzung von Meconium und Faeces . . .	212
Meconium S. 212. — Faeces S. 213.	
2. Bakteriologie des Magendarmkanals (sowie bakteriogene Bestandteile der Faeces	215
a) Biologie der im Magendarmkanal des Säuglings vorkommenden Bakterien in vitro	215
Gruppe I (Bruststuhlflora): Bifidus S. 215. — Acidophilus S. 216. — Enterococcus S. 217.	
Gruppe II (Coli-Aerogenes): B. Coli S. 217. — B. lactis aerogenes S. 222.	
Gruppe III (sporenbildende Anaerobier): FRAENKELscher Gasbacillus (B. Welchii) S. 222. — B. amylobacter (B. tertius) S. 223. — B. putrificus verrucosus (B. sporogenes) S. 224. — B. putrificus tenuis (B. bifermentans) S. 225.	
Gruppe IV: Sonstige Darmbakterien: Proteus S. 226. — B. faecalis alkaligenes S. 226.	
b) Bakterienflora des Magendarmtraktes proximal vom Dickdarm	227
Mundflora S. 227. — Flora von Magen und Duodenum S. 227. — Dünndarmflora S. 227. — Ursache der Colifreiheit des Mageninhaltes S. 228. — Weshalb ist das Duodenum normalerweise colifrei? S. 228.	
c) Bakterienflora des Dickdarmes und Stuhlflora	230

Inhaltsverzeichnis.

	XI
	Seite
d) Bakteriogene Bestandteile und Flora der Faeces in ihrem Zustandekommen und ihrer wechselseitigen Abhängigkeit . . .	232
Einfluß der Nahrung auf Pufferung und Aciditätsverhältnisse im Stuhl S. 232. — Stuhl- p_H S. 233. — Gärungssäuren im Stuhl S. 233. — Brustmilch- und Kuhmilchflora in ihrer Abhängigkeit von den Aciditätsverhältnissen S. 234. — Gärung und Fäulnis S. 235. — Fäulnisprodukte im Darm S. 236. — Veränderungen des Gallenfarbstoffes unter der Einwirkung der Darmbakterien S. 239. — Fäulnisstühle und Fäulnisflora S. 240.	
e) Darmflora und Tierversuch	241
Literatur	241
Sachverzeichnis	245

Inhalt des zweiten (abschließenden) Bandes.

Ernährung, Stoffwechsel (inkl. Biochemie der Körpersäfte), Atmung, Haut, Nervensystem (inkl. Sinnesorgane), Urogenitalapparat, Inkretorgane. Von Privatdozent Dr. J. BROCK-Marburg a. L., Professor Dr. E. THOMAS-Duisburg, Professor Dr. A. PEIPER-Berlin.

(Erscheint 1933.)

Berichtigung.

- S. 44: In Tabelle 31, statt WURSINGER lies WURZINGER.
S. 44: 13. Zeile v. u., statt Oberhöhe lies Ohrhöhe.

Erstes Kapitel.

Wachstum: Körpergewicht und Körperlänge. Proportionen. Habitus.

Die im folgenden zu beschreibende Entwicklung von Gewicht, Länge und Proportionen des Kindes umgreift die Vorgänge, welche man im allgemeinen als Wachstum zu bezeichnen pflegt. Dieses zerfällt in einen fetalen und postfetalen Abschnitt. Wir wollen uns zunächst mit ersterem beschäftigen, wobei im wesentlichen nur die Verhältnisse von Länge und Gewicht berücksichtigt werden sollen, während auf die Proportionsverhältnisse des Fetus, soweit sie studiert sind, bei Schilderung der Proportionsentwicklung nach der Geburt im Zusammenhang näher eingegangen wird.

A. Fetale Entwicklung. Neugeborener (einschließlich der untermaßigen Früchte).

Beginn der fetalen Entwicklung. Für Festsetzung derselben ist es wichtig, folgendes auseinanderzuhalten. Man unterscheidet

1. *Ovulation* = Austritt eines reifen Eies aus dem Follikel. Nach modernen Anschauungen (E. FRÄNKEL, R. SCHRÖDER u. a.) erfolgt der Follikelsprung in der Mitte zwischen zwei Menstruationen, also vor der prämenstruellen Phase;

2. *Impragnation* = Befruchtung dieses Eies durch ein Spermatozoon;

3. *Implantation* (Nidation) = Einnistung des befruchteten Eies in die (prägravid) Uterusschleimhaut.

Die fetale Entwicklung beginnt streng genommen mit der Impragnation, die Schwangerschaft mit der Nidation. Da diese Termine aber schwer feststellbar sind, hält man sich praktisch an die Kohabitation, welche Konzeption, d. h. zur Befruchtung führende Aufnahme von Sperma in das weibliche Genitale, bewirkte. Konzeption *kann* nun allerdings zu jedem Zeitpunkte des Menstruationscyclus erfolgen, da nach erfolgter Kohabitation Sperma wahrscheinlich ziemlich lange in der Tube befruchtungsfähig bleibt. Weitaus am häufigsten erfolgt sie jedoch bei Kohabitation in der Mitte des Intermenstruums. Man rechnet deshalb praktisch die Schwangerschaft von diesem Durchschnittstermin an: Schwangerschaftsdauer post conceptionem = durchschnittlich 270 Tage (noch üblicher ist einfach die Rechnung vom ersten Tage der letzten

Regel an: Schwangerschaftsdauer post menstruationem = durchschnittlich 280 Tage = 10 Mondmonate). Die wahre Schwangerschaftsdauer (post impraegnationem) ist bedeutend kürzer, denn die Ovulation beginnt ja erst 14 Tage nach Beginn der letzten Regel. Wenn also auch die Imprägnation der Ovulation wahrscheinlich sehr rasch, in Stunden bis wenigen Tagen, folgt, so kann man mit ZANGEMEISTER doch annehmen, daß die *Schwangerschaftsdauer post impraegnationem* etwa 265 Tage beträgt. Das befruchtende Sperma befindet sich also im Moment der Imprägnation durchschnittlich schon seit etwa 5 Tagen im weiblichen Genitalkanal! Bis zur Nidation dürfte etwa noch eine weitere Woche vergehen, welche das befruchtete Ei zu seinem Transport durch die Tube in den Uterus braucht. Schwangerschaftsdauer post nidationem also etwa 258 Tage. Näheres über diese noch der Diskussion unterliegenden Verhältnisse siehe bei NÜRNBERGER.

Wachstumsintensität. Diese wird gemessen am *prozentualen* Zuwachs in der Zeiteinheit. Sie ist in der Fetalperiode anfangs enorm und sinkt im Laufe der Gravidität beständig. Aus praktischen Gründen wird sie im Zusammenhang mit der Wachstumsintensität nach der Geburt beim postfetalen Wachstum abgehandelt.

I. Entwicklung der reifen Früchte.

Wachstum von Länge und Gewicht des Fetus und dessen Beziehungen zur Schwangerschaftsdauer. Durchschnittlich erreicht der menschliche Fetus in 280 Tagen p. m. eine Länge von 50 cm und ein Gewicht von 3200 g. Und untersucht man die Schwangerschaftsdauer kleinerer und größerer Neugeborener, so findet man, daß diese durchschnittlich (also den Mittelwerten nach) tatsächlich weniger bzw. mehr als 280 Tage beträgt, wie folgende Tabelle nach ZANGEMEISTER zeigt.

Tabelle 1.

Länge des Neugeborenen cm	Durchschnittliche Schwangerschaftsdauer p. m.	Länge des Neugeborenen cm	Durchschnittliche Schwangerschaftsdauer p. m.
46	262,3	52	281,3
47	267,5	53	285,3
48	273,1	54	287,0
49	278,0	55	288,7
50	278,5	56	286,0
51	282,5	57	290,5

Wie man sieht, sind die Unterschiede in der durchschnittlichen Schwangerschaftsdauer aber viel geringer, als es den Längenunterschieden der Neugeborenen entsprechen würde. Man muß deshalb annehmen, daß kleinere Früchte durchschnittlich langsamer, größere durchschnittlich schneller gewachsen sind. Diese Unterschiede sind im Durchschnitt

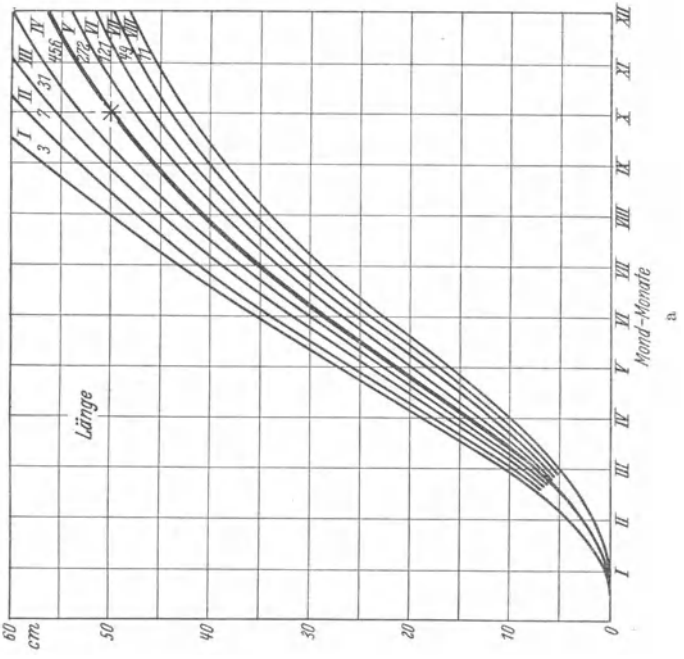
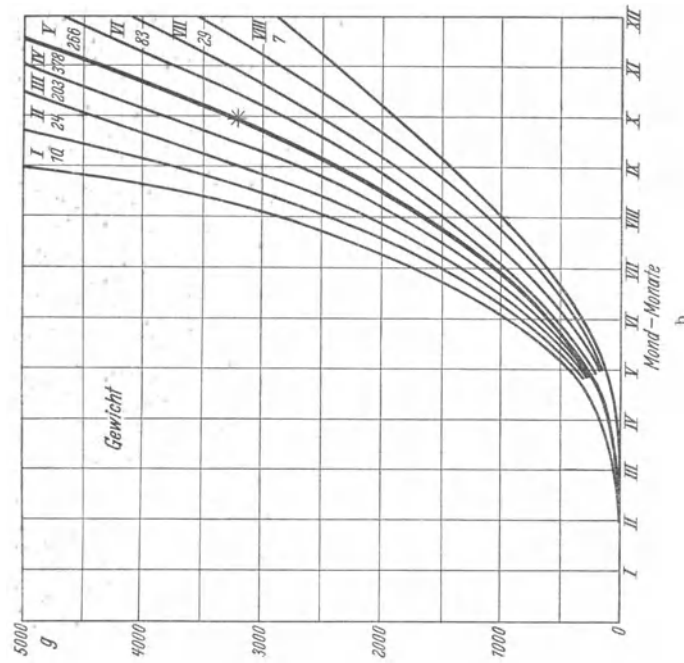


Abb. 1a und b. Fetale Entwicklung und Schwangerschaftsdauer (post menstruationem) nach ZANGEMEISTER sowie RUBESKA. Die stark ausgezogenen Kurven in der Mitte bezeichnen die Normalwerte (arithmetisches Mittel), die feingezichneten Kurven die Varianten. Die Zahlen in den Feldern I—VIII geben an, wie oft die betr. Variante unter 1000 Schwangerschaften vorkommt.

1*

natürlich nicht groß. Tatsächlich ist jedoch die Variabilität der Wachstumsgeschwindigkeit eine außerordentlich große, wie aus den Diagrammen in Abb. 1, nach ZANGEMEISTER u. RUBESKA gezeichnet, hervorgeht. Die stark ausgezogenen Kurven in der Mitte bezeichnen in beiden Figuren das durchschnittliche Verhalten von Längen- und Gewichtswachstum des Fetus. Die Felder darunter und darüber zeigen die tatsächlich vorkommenden Variationen, deren Häufigkeit, auf 1000 Geburten berechnet, mit den entsprechenden Zahlen eingetragen ist. Wie man sieht, können schon nach 255 Tagen Früchte mit normalen Maßen geboren werden, andererseits nach der normalen Schwangerschaftszeit solche, welche bedeutend untermäßig sind (44 cm und 1800 g!). Es ist deshalb klar, daß eine exakte Altersbestimmung von Feten ebenso unmöglich ist wie — beim Fehlen genauer anamnestischer Angaben — eine genaue Beurteilung der Schwangerschaftsdauer aus Länge und Gewicht des Neugeborenen. Darüber, daß die vom Bürgerlichen Gesetzbuch für das Deutsche Reich für ein lebensfähiges Kind gezogenen Grenzen — nach § 1717 desselben gilt als Empfängniszeit die Zeit vom 181. bis 302. Tage von der Geburt des Kindes rückwärts gerechnet — nach oben zu eng sind, besteht, besonders auf Grund der Urlaubskonzeptionen des Weltkrieges, allgemeine Übereinstimmung.

Häufigkeit der vorkommenden Geburtslängen und -gewichte bei Ausschluß der unreifen Kinder (< 48 cm).

Tabelle 2. 8848 reife Neugeborene (nach WEHEFRITZ).

Körperlänge cm	Häufigkeit %	Körperlänge cm	Häufigkeit %
48	3,7	55	1,9
49	13,6	56	0,26
50	31,3	57	0,19
51	20,1	58	0,04
52	16,7	59	0,03
53	8,0	60	0,00012
54	3,5		

Tabelle 3. 2813 reife Neugeborene (von 48 cm Länge und darüber) nach ZANGEMEISTER.

Körpergewicht g	Häufigkeit %	Körpergewicht g	Häufigkeit %
<2250	0,47	3500—3749	16,9
2250—2499	1,8	3750—3999	8,0
2500—2749	6,8	4000—4249	3,60
2750—2999	15,8	4250—4499	1,17
3000—3249	23,6	4500—4749	0,43
3250—3499	21,3	4750—4999	0,06

Verhältnis von Länge zu Gewicht bei reifen Neugeborenen.

Diesbezüglich errechnete WEHEFRITZ auf Grund variationsstatistischer Untersuchungen folgende Werte.

Tabelle 4 (nach WEHEFRITZ).

Körperlänge cm	Unterer	Oberer	Körperlänge cm	Unterer	Oberer
	Grenzwert des normalen Körpergewichts			Grenzwert des normalen Körpergewichts	
48	2683	3073	53	3454	3921
49	2765	3181	54	3636	4160
50	2972	3438	55	3848	4426
51	3112	3572	56—59	4181	4665
52	3298	3776			

Die Körperfülleindices (nach ROHRER sowie KAUP), welche den verschiedenen Geburtslängen durchschnittlich zukommen, sind in den Tabellen 13 und 14 (S. 9 u. 11) wiedergegeben.

Koeffizienten, welche Geburtsgewicht und -länge des Neugeborenen beeinflussen.

1. *Zahl der vorausgegangenen Geburten.* Im Durchschnitt werden die Kinder mit jeder Geburt länger und besonders schwerer, wie folgende Tabelle nach v. GUTFELD zeigt:

Tabelle 5.

Geburtensnummer	cm	g
I	49,74	3223,4
II	50,10	3375,2
III—IV	50,16	3405,9
V—VIII	50,16	3443,9
IX—XX	50,55	3546,3

2. *Geschlecht.* Im Durchschnitt sind Knaben etwas schwerer und länger als Mädchen. Vergleiche z. B. folgende Zusammenstellung nach v. GUTFELD:

Tabelle 6.

Geburtensnummer	cm		g	
	♂	♀	♂	♀
I	49,99	49,56	3274,4	3165,5
II	50,32	49,85	3436,6	3300,6
III—IV	50,37	49,92	3458,5	3343,4

Demgegenüber ist bemerkenswert, daß nach ZANGEMEISTER die Schwangerschaftsdauer beim Mädchen durchschnittlich etwas länger ist als bei Knaben: bei 2300 reifen Neugeborenen von 48—52 cm Länge betrug sie für die Knaben durchschnittlich 278,5, für die Mädchen

280,5 Tage. Dies würde also für eine schnellere Entwicklung der Knaben sprechen.

3. *Individuelle Körperbeschaffenheit (Wuchs)* und 4. *Rassenzugehörigkeit* der Eltern. Beide Punkte werden zweckmäßig gemeinsam besprochen. Bezüglich des elterlichen Wuchses liegen, wohl aus äußeren Gründen, im wesentlichen nur Untersuchungen über den mütterlichen Einfluß vor, wie z. B. solche v. GUTFELDS. Dieser Autor teilte sein Material in 2 Gruppen:

Tabelle 7.

	Durchschnittslänge der Mutter cm	Neugeborenenmaße	
		cm	g
I	154,2	49,89	3281,9
II	164,7	50,23	3372,5

Wie man sieht, sind *die Unterschiede bei den Neugeborenen lange nicht so groß wie bei den Müttern*. Bei den Müttern der Gruppe II betragen sowohl Länge als auch Gewicht 6,8% mehr als bei denen der Gruppe I, ihre Neugeborenen dagegen sind nur 2,7% schwerer und gar nur 0,7% länger!

Ähnlich verhält es sich bei Rassen verschiedener Körpergröße, wie folgende Tabelle von MARTIN (nach verschiedenen Autoren) zeigt.

Tabelle 8. Durchschnittliche Länge männlicher Neugeborener verschiedener Rassen.

	cm
Japaner	49,3
Russen	49,5
Engländer	49,6
Franzosen	49,9
Deutsche	50,2
Südrussische Juden	50,8
Norweger	50,87

Tabelle 9. Durchschnittliches Neugeborenen-gewicht bei verschiedenen Rassen.

	g
Japaner	3013
Russen	3050
Franzosen	3125
Deutsche	3318
Norweger	3484

Dieses Material mag hinsichtlich der Einwirkung anderer als rassemäßiger Faktoren nicht absolut vergleichbar sein, es geht jedenfalls aus dieser Zusammenstellung hervor, daß die späteren Wuchsunterschiede der Rassen in der Körperlänge der Neugeborenen nur in sehr geringem Maße, teilweise sogar gar nicht zum Ausdruck kommen. Auch hier sind jedoch die Gewichtsunterschiede anscheinend wieder größer, wie aus nebenstehender, von DIETRICH (nach verschiedenen Autoren) zusammengestellter Tabelle hervorgeht.

Es wäre sehr verdienstvoll, wenn etwa von der Hygienesektion des Völkerbundes eine moderne Zusammenstellung der Durchschnittsmaße (Länge und Gewicht) der Neugeborenen in den verschiedenen Ländern veranlaßt würde unter Vergleich mit den Durchschnittsmaßen der erwachsenen Bevölkerung (natürlich jeweils innerhalb gleicher völkischer und sozialer Gruppen).

5. *Ernährung der Mutter während der Gravidität.* Über den Einfluß von Unterernährung und Hunger auf die Fruchtentwicklung liegen die ausgedehnten Erfahrungen des Weltkrieges 1914—18 mit seiner Blockade der „Mittelmächte“ vor. Es hat sich gezeigt, daß die quantitative und qualitative Unterernährung der Mütter Länge und Gewicht der Früchte nicht in nennenswerter Weise beeinflußt hat (daß also der Fetus, wenn man so will, sich wie ein Parasit verhält). Eine mäßige Abnahme von Gewicht und Länge konstatieren — infolge besonders ungünstiger Ernährungsverhältnisse? — allerdings österreichische und ungarische Autoren. In einer sehr sorgfältigen Studie kommen PELLER und BASS zu folgenden Ergebnissen:

Wie man sieht, sind Gewicht und Länge in der letzten Kriegs- und ersten Nachkriegszeit hier doch etwas reduziert, und zwar ungefähr in gleichem Maße. Eine noch stärkere biologische Beeinflussung der Fruchtentwicklung durch den Hunger zeigt sich, wenn man bei Friedens- und Kriegskindern die Schwangerschaftsdauer bei gleichen Körpermaßen bzw. Länge und Gewicht bei gleicher Schwangerschaftsdauer vergleicht. Nach PELLER und BASS dauerte die Schwangerschaft bei den Kriegskindern durchschnittlich 2—6 Tage (nach ZANGEMEISTER 3—4 Tage) länger als bei den Vorkriegskindern gleicher Geburtslänge. Und umgekehrt waren bei gleicher Schwangerschaftsdauer die Kriegskinder 0,9—3,1 cm kürzer und 285 g leichter als die Vorkriegskinder. *Es spricht dies in dem Sinne, daß bei hochgradiger Unterernährung der Mutter die fetale Entwicklung verlangsamt ist, was durch eine etwas längere Schwangerschaftsdauer nur zum Teil ausgeglichen wird.*

Kurz erwähnt seien noch eigentümliche jahreszeitliche Schwankungen des durchschnittlichen Geburtsgewichts. Differenzen von etwa 250 g zwischen einem Maximum im Hochsommer und einem Minimum am Jahresausgang. Diese wurden nur in den Hungerjahren 1919—21 beobachtet, und werden von H. ABELS auf Schwankungen des damals an und für sich schon sehr niedrigen Vitamin A-Gehalts der Nahrung zurückgeführt.

6. *Soziale Verhältnisse der Mutter.* Daß bei gehobener sozialer Lage der Eltern Geburtsgewicht und die übrigen Maße des Kindes durchschnittlich höher sind als in den ärmeren Bevölkerungsschichten, wird von allen Untersuchern übereinstimmend gefunden. Daß dieses die Folge verschiedener Ernährung ist, ist nach dem im vorigen Abschnitt Ausgeführten nicht sehr wahrscheinlich. Dagegen sprechen Untersuchungen dafür, daß körperliche Überanstrengung während der Schwangerschaft auf der einen Seite, körperliche und seelische Schonung auf

Tabelle 10.
Erstgeborene von ledigen
Nichtausschwangeren
(Durchschnittswerte).

	1912/13	1917/19	1920/22
g . .	3343	3235	3195
cm .	49,2	48,7	48,3

der anderen Seite hierbei eine Rolle spielen. Vergleiche z. B. folgende Tabelle nach PELLER, deren Zahlen für sich selber sprechen:

Tabelle 11.
Neugeborenenmaße und Verhalten während der Schwangerschaft.

	cm		g	
	♂	♀	♂	♀
<i>Kliniksgeburten:</i>				
Unverheiratete Nichthausschwangere	49,9	49,3	3216	3108
Verheiratete Schwangere.	50,5	49,7	3307	3141
Unverheiratete Hausschwangere . .	50,4	49,9	3343	3234
Durchschnitt	50,1	49,5	3255	3145
<i>Sanatoriumsgeburten:</i>	51,2	50,65	3377	3237

Auch BERNSON fand bei Landarbeiterinnen die kindlichen Maße um so günstiger, je leichter die Arbeit war, und ebenso fand MARTINOTTI bei kürzerer oder längerer körperlicher Ruhe vor der Entbindung eine entsprechende Erhöhung der Kindesgewichte. Auch hier ist wieder die Beziehung zur Schwangerschaftsdauer von Interesse. Bei angestrebter körperlicher Tätigkeit ist sie nach ZANGEMEISTER durchschnittlich um 3—4 Tage verkürzt, wie übrigens auch im Durchschnitt bei Unehelichen. Schwangerschaftsdauer 278,2 Tage, gegenüber 282,4 Tagen bei Ehelichen. (Der Unterschied zwischen diesen beiden Kategorien von Kindern wird nicht getrennt besprochen, weil er durchschnittlich wohl in dem verschiedenen sozialer Klasse der Mutter aufgeht.) Da nun der Fetus im letzten Monat täglich durchschnittlich 0,14 cm wächst, so würde ein Unterschied in der Schwangerschaftsdauer von 4 Tagen tatsächlich die durchschnittlichen Längenunterschiede zwischen den 3 Kategorien von Klinikkindern der Tabelle von PELLER erklären. PELLER und BASS fanden jedoch die Unterschiede in den Maßen der Neugeborenen auch dann, wenn sie diese nach gleicher Schwangerschaftsdauer ordneten:

Tabelle 12. Neugeborenenmaße bei gleicher Schwangerschaftsdauer.

Schwangerschaftsdauer in Tagen	Ledige Mütter			
	a) Nichthausschwangere		b) Hausschwangere	
	cm	g	cm	g
260—269. . . .	49,1	3028	49,3	3115
270—279. . . .	49,5	3167	49,9	3258
280—289. . . .	50,1	3268	50,7	3347
290—299. . . .	50,6	3326	51,5	3548

Man muß also annehmen, daß die Unmöglichkeit körperlicher Schonung während der Gravidität die Wachstumsgeschwindigkeit des Fetus in etwas beeinträchtigt. Es werden unter diesen Umständen relativ mehr kleine

und kleinste und weniger mittelgroße und große Früchte geboren, was die Durchschnittszahlen in der angegebenen Weise beeinflusst.

Ein Längenunterschied zwischen den Kindern aus proletarischen und sozial gehobenen Schichten bleibt aber auch dann bestehen, wenn die Mütter der ersteren sich während der Gravidität schonen können. Dies zeigt der Vorsprung, den die Sanatoriumskinder auch vor den günstig gestellten Klinikskindern aufweisen und welcher gegenüber deren Durchschnitt 1,20—1,35 cm beträgt. Es liegt nahe, hierbei an die Tatsache zu denken, auf welche bei Besprechung der postfetalen Entwicklung näher eingegangen werden wird, daß in allen Kulturländern die Kinder der sozial gehobenen Stände schon vom Kleinkindesalter an die der ärmeren Bevölkerungsklassen im Durchschnitt nicht unbeträchtlich überragen. Es muß sich hierbei entweder um die Einwirkung peristatischer, exogener Faktoren oder um vererbte, endogene Konstitutionsunterschiede handeln. Zur Entscheidung dieser hochinteressanten Frage wäre es natürlich sehr wichtig, wenn die schon beim Neugeborenen beobachteten Unterschiede mit Sicherheit in der einen oder anderen Richtung erklärbar wären. Dies ist leider nicht möglich. Eine viel zitierte Arbeit von GOLDFELD über die Beziehungen zwischen Neugeborenenlänge und Beruf des Vaters führt, wie eine genaue Durchsicht seiner Tabellen lehrt, nicht weiter, da die bearbeiteten Zahlen viel zu klein und die Werte ganz regellos sind, so daß sie weder für noch gegen den Zusammenhang zwischen väterlicher Begabung und Geburtslänge der Kinder verwertet werden können. Dagegen möchten wir in diesem Zusammenhange noch eine Feststellung anführen, welche PELLER u. BASS an ihrem Material machten und deren Nachprüfung erwünscht ist, da sie für einen tiefergreifenden biologischen Unterschied zwischen den Kindern der sozial gehobenen und denen der ärmeren Bevölkerungsklassen sprechen würde:

Tabelle 13. ROHRERScher Index der Körperfülle bei Neugeborenen.

Körperlänge cm	Normalgewichtige Neugeborene der betr. Körperlängen (berech- net nach den Zahlen von WEHFRITZ)	Erstgeborene der Jahrgänge 1912/13 (nach PELLER und BASS)	
		Klinikskinder	Sanatoriumskinder
47—47,5	—	2,63	1,99
48—48,5	2,62	2,63	2,09
49—49,5	2,53	2,60	2,45
50—50,5	2,56	2,59	2,53
51—51,5	2,51	2,54	2,53
52—52,5	2,53	2,53	2,51
53—53,5	2,48	2,49	2,43
54—54,4	2,48	2,49	2,35

PELLER und BASS schließen aus diesen Zahlen (und die von mir danebengesetzten von WEHFRITZ würden, da sie ja auch Kliniksmaterial

betreffen, ihre Schlußfolgerungen von dieser Richtung her stützen), daß die unter dem Längendurchschnitt liegenden Klinikskinder — da das Fettpolster ja erst gegen Ende der Gravidität angelegt würde — ausweislich ihres Körperfülleindex doch schon reif seien, daß dagegen die Sanatoriumskinder erst bei einer Länge von 50 cm und darüber als voll ausgetragen gelten könnten.

II. Die untermaßigen Neugeborenen.

Allgemeines. Die untermaßigen Neugeborenen müssen wegen ihrer Häufigkeit, und weil die Grenzen zwischen „normal“ und „untermaßig“ fließende und in ihrer Festsetzung konventionelle sind, hier auch besprochen werden. Nach dem auf S. 4 ausgeführten bedarf es keines weiteren Beweises dafür, daß die Bezeichnung Frühgeburt (*Partus praematurus*), jedenfalls in ihrem ursprünglichen Wortsinne, am besten aufzugeben wäre, denn es gibt — an der normalen Schwangerschaftsdauer gemessen — sicher ausgetragene Kinder, welche unreif sind, und zu früh geborene, welche jede Unreife vermissen lassen. Da die Bezeichnung „Frühgeburt“ aber aus dem klinischen Sprachschatz kaum mehr auszumerzen sein wird, mag man sie hier gelten lassen in dem Sinne: in Ansehung ihres Entwicklungsgrades zu früh Geborene, was ja nichts anderes als „Unreife“ bedeutet.

Unreife ist ein morphologischer Begriff, Lebensschwäche (*Debilitas vitae congenita*) dagegen ein klinisch-funktioneller, mit dem wir uns hier nicht zu beschäftigen haben. Es sei nur darauf hingewiesen, daß funktionell vollwertige unreife Kinder vorkommen, ebenso wie anatomisch reife Kinder klinisch sich als angeboren lebensschwach erweisen können (Geburtstrauma!).

Reifezeichen. Zur Charakterisierung eines Neugeborenen als unreif dient das Fehlen der sogen. Reifezeichen. In der Literatur findet man u. a. folgende aufgeführt: Körperlänge mindestens 48 cm, Körpergewicht mindestens 2500 g, Proportionen: Schulterumfang größer als Kopfumfang (FRANK), relative Kopfhöhe 25 (STRATZ), relativer Brustumfang 65—70 (v. JASCHKE). Subcutanes Fettpolster prall, Haut glatt gespannt (nicht runzelig), hellrot (nicht hochrot!), Comedonen- und Milienbildung auf die Nase beschränkt. Kopfhaare wenigstens 2 cm lang, nur noch Reste von Lanugobehaarung an Schultern, Oberarmen und oberem Rücken. Nägel decken oder überragen die Fingerkuppen. Die großen Labien verdecken die kleinen. Hoden im Skrotum. Nasen- und Ohrknorpel hart. Diese und andere Reifezeichen sollten in erster Linie ja zur Altersbestimmung der Frucht dienen, an welcher ein erhebliches forensisches Interesse besteht. Einer solchen steht aber, wie wir oben sahen, die große Variationsbreite entgegen, welche die Entwick-

lungsgeschwindigkeit der Frucht zeigt. Aber wenn man die Frage der Schwangerschaftsdauer einmal ganz beiseite läßt, so hätten die verschiedenen Reifezeichen doch ein hohes biologisches Interesse. Es erhebt sich besonders die Frage nach ihren Beziehungen zu Länge und Gewicht der Frucht: ob z. B. Früchte unterhalb 48 cm und 2500 g *immer* sonstige Zeichen der Unreife darbieten und solche oberhalb dieser Grenzen sie vermissen lassen? Dies ist bestimmt nicht der Fall. Es wird vielmehr von allen Autoren auf das schwankende Verhalten vieler sog. Reifezeichen hingewiesen. Um so erwünschter wäre es, durch systematische Untersuchungen über das körperliche Verhalten der untermaßigen Kinder exaktere Grundlagen für die Feststellung einer Unreife im Einzelfalle zu schaffen, und damit eine größere Sicherheit in der Unterscheidung zwischen (bloß) untermäßig und unreif zu bieten. Diese Untersuchungen müßten sich auf eine größere Anzahl exakt feststellbarer Zeichen der Reife bzw. Unreife erstrecken unter Heranziehung des Röntgenverfahrens (zur Feststellung der Knochenkernentwicklung) und Anwendung genauer anthropometrischer Meßverfahren, wie sie SCHREIBER für den Neugeborenen ausgearbeitet hat. Die verschiedenen Häufigkeitsbeziehungen wären einer variationsstatistischen Analyse zu unterwerfen. Besonders wichtig wäre natürlich die Auswertung des Längengewichtsquotienten.

Durchschnittliche Beziehungen zwischen Länge und Gewicht bei unreifen und reifen Neugeborenen. Sie gehen aus folgender Tabelle hervor:

Tabelle 14.

Länge cm	Gewicht g	ROHRERScher	KAUPScher		
		Körperfülle-Index			
38	1148	2,09	0,795	} Längengewichts- verhältnis un- reifer Kinder nach Durch- schnittszahlen von YLFPÖ	
39	1325	2,22	0,871		
40	1400	2,18	0,875		
41	1570	2,28	0,933		
42	1593	2,15	0,903		
43	1678	2,11	0,907		
44	1833	2,15	0,946		
45	1927	2,11	0,952		
46	2250	2,31	1,06		
47	2500	2,40	1,15		
48	2750	2,48	1,19		
49	2900	2,46	1,20		
50	3100	2,48	1,24		} Längengewichts- verhältnis reifer Kinder nach PIRQUET- KORNFELD
51	3300	2,48	1,26		
52	3500	2,48	1,29		
53	3750	2,52	1,33		
54	4000	2,54	1,37		
55	4250	2,54	1,40		

Ätiologie der „Frühgeburt“. Hierüber gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Tabelle 15. Ätiologie der „Frühgeburt“ nach YLPPö.

	%
Allgemeinerkrankungen der Mutter (Lues allein 3,9%) .	12,2
Lokale Krankheiten oder Anomalien der Geburtswege .	4,5
Trauma	4,5
Habituelle familiäre Frühgeburt	0,6
Mehrlingsschwangerschaft	20,9
Unbekannte Ursachen	55,2

Von den Ursachen der Untermaßigkeit gehen wir hier nur auf die *Mehrlingsschwangerschaft* näher ein. Ihre Häufigkeit berechnet sich nach der HELLINSchen Formel annähernd folgendermaßen:

Zwillinge kommen einmal vor auf 80	}	Geburten.
Drillinge „ „ „ „ 80 ² = 6400		
Vierlinge „ „ „ „ 80 ³ = 512000		
Fünflinge „ „ „ „ 80 ⁴ = 49960000		
usw.		

Eine Disposition für Mehrlingsschwangerschaften ist bis zu einem gewissen Grade erblich, übrigens auch durch den Vater! Handelt es sich um *zweieiige Zwillinge*, so kann vorliegen 1. Ovulatio biovarialis, 2. Ovulatio uniovarialis, 3. Ovulatio unifollicularis (mehreiiger Follikel); letzteres am häufigsten. Sind die Kinder verschiedenen Geschlechtes, so sind sie immer zweieiig. Bei gleichem Geschlecht entscheidet das Verhalten der Nachgeburtsteile. Ob beim Menschen die beiden (derselben Ovulationsperiode entstammenden) Zwillingseier durch Sperma befruchtet werden können, welches von verschiedenen Kohabitationen und unter Umständen auch von verschiedenen Männern herrührt (Überschwängerung, Superfecundatio), ist noch nicht entschieden. Die Möglichkeit ist zuzugeben. Ebenso unbewiesen wie unwahrscheinlich ist dagegen eine Überfruchtung (Superfoetatio): Befruchtung eines Eies aus einer späteren Ovulationsperiode bei schon in Gang befindlicher Gravidität. *Eineiige Zwillinge*, die also immer gleichen Geschlechtes sind, entstehen durch doppelte Embryonalanlage auf einfacher Keimanlage oder durch Spaltung der ursprünglich einheitlichen Embryonalanlage.

Häufigkeit. Die Häufigkeit der „Frühgeburt“ erreicht nach verschiedenen Statistiken annähernd 10% der Lebendgeburten! Sie verteilt sich etwa folgendermaßen: Gewicht < 1000 g 0,7%, 1000—1500 g 1,1%, 1500—2000 g 2,1%, 2000—2500 g 5,8%.

Mortalität. Natürlich ist die Lebenserwartung der niederen Gewichtsklassen eine geringe, wie folgende Tabelle nach YLPPö zeigt. Dieselbe kann natürlich nur einen gewissen Anhaltspunkt liefern, da die *Mortalität* der „Frühgeburten“ bei der Schwierigkeit ihrer Aufzucht weitgehend durch äußere und damit variable Faktoren bestimmt wird.

Tabelle 16. Mortalität der Frühgeburten nach YLPPÖ.

Gewicht g	Bis zu:			
	5 Tagen %	1 Monat %	6 Monaten %	1 Jahr %
600—1000	72,9	83,8	89,0	94,4
1001—1500	31,1	48,1	60,6	65,1
1501—2000	10,8	23,3	34,5	44,9
2001—2500	4,8	14,9	23,1	33,5

Wachstumseigentümlichkeiten. Auf die Wachstumseigentümlichkeiten der „Frühgeburten“ soll des Zusammenhanges wegen gleich hier eingegangen werden. Da die Wachstumsintensität im Laufe der Entwicklung ständig sinkt, so ist es ganz natürlich, daß die Frühgeburten im Gegensatze zu den „ausgetragenen“ Kindern anfangs ein *erhöhtes Wachstumspotential* aufweisen, worauf besonders PFAUNDLER hingewiesen hat. Die praktische klinische Erfahrung zeigt ja immer wieder, daß „Frühgeburten“ ihr Geburtsgewicht im ersten Lebensjahr nicht nur verdreifachen wie normal Geborene, sondern oft mehr als vervierfachen. Ein biologischer Vergleich zwischen beiden Kategorien ist aber nur möglich, wenn man für beide dieselbe Basis, nämlich das Konzeptionsalter, zugrunde legt. Frühgeburten von 1600 g, durchschnittlich Achtmonatskinder, haben mit 1 Jahr also ein Konzeptionsalter von etwa $19\frac{1}{2}$ Kalendermonaten. Ausgetragene Kinder wiegen zu diesem Zeitpunkt — der bei ihnen ein Geburtsalter von annähernd $10\frac{1}{2}$ Monaten entspricht — etwa 9,3 kg, Achtmonatskinder im allgemeinen aber nicht mehr als 6500—7500 g. Es beweist dies, daß *andererseits durch die vorzeitige Ausstoßung in der Regel doch auch die Wachstumsintensität als solche eine Zeitlang beeinträchtigt ist*. YLPPÖ hat an einem großen Material das weitere Wachstum frühgeborener Kinder bis zum Schulalter verfolgt. Er fand bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g die Schädigung des Längenwachstums im allgemeinen erst mit etwa 6 Jahren ausgeglichen, bei einem Geburtsgewicht über 2000 g etwa mit 3—4 Jahren (sogar unter Zugrundelegung des Konzeptionsalters, was ja aber mit zunehmendem Lebensalter gegenüber der gewöhnlichen Rechnung immer weniger eine Rolle spielt). Das Massenwachstum zeigt im großen und ganzen ein gleichsinniges Verhalten wie das Längenwachstum. Diese Feststellungen sind durch spätere Nachuntersuchungen am gleichen Material von MARIA COMBERG — wenn man statt der FRIEDENTHALSchen die zutreffenderen PIRQUETSchen Alterslängenwerte einsetzt — erneut bestätigt worden.

Daß Frühgeburten in der ersten Lebenszeit einen relativ großen Kopf zu haben pflegen, ist bekannt. Es stimmt damit überein, daß nach YLPPÖ bei den Frühgeburten die Werte für den Kopfumfang — im Gegensatz zu den Körperlängenwerten — kaum hinter denen aus-

getragener Kinder von gleichem Konzeptionsalter zurückzubleiben pflegen. Der *Megacephalus* der Frühgeburten wird nach YLFFÖS Untersuchungen dadurch bedingt, daß ihr Gehirnwachstum sich ungestört konzeptionsaltergemäß vollzieht, so daß ihr Gehirn im Verhältnis zur Körpermasse noch größer ist, als es schon normalerweise beim Säugling der Fall ist. Allerdings kann es dabei zu einer Disproportion zwischen Schädel- und Hirnwachstum kommen: Vergrößerung und Vorwölbung der (anfängs kleinen) Stirnfontanelle, Sprengung von Nähten und Kopfvenenstauung, wobei die Obduktion in solchen Fällen aber nie Hydrocephalus, sondern nur ein großes Gehirn zeigt. ROSENSTERN schließt aus diesem Verhalten und einigen anderen Frühgeburtenstigmata, daß den Frühgeburten, wenigstens in der ersten Lebenszeit, die Fähigkeit zu einem harmonischen Wachstum nicht in demselben Maße zukäme wie den reifen Kindern (wobei er an das Zusammenspiel der Inkretdrüsen denkt). Auch mit Rachitis hat der Megacephalus der Frühgeburten nichts zu tun. Dagegen ist es durchaus wahrscheinlich, daß die Hemmung des Längenwachstums teilweise auf Rachitis beruht, an der ohne besondere Maßnahmen Frühgeburten ja stets mehr oder weniger schwer erkranken. Um so wichtiger erscheinen neue Untersuchungen über das Wachstum unter sorgfältiger moderner Rachitisprophylaxe aufgezogener Frühgeburten!

Literatur.

(Zum Abschnitt: Fetale Entwicklung. Neugeborener, einschließlich der untermäßigten Früchte.)

I. Monographien und Übersichtsarbeiten.

- CZERNY-KELLER: *Debile Kinder* in Handb. 2. Aufl. **1**, 991 (1925).
 DIETRICH, H. A.: *Anatomie und Physiologie des Fetus und Biologie der Placenta*. Handb. Halban-Seitz **6 I** (1925).
 ENGELHORN: *Mehrfache Schwangerschaft und Geburt*. Handb. Halban-Seitz **7 I** (1925).
 v. JASCHKE: *Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen*. 2. Aufl. Dtsch. Frauenheilkde **3** (1927).
 KEIBEL: *Überblick über die Gesamtentwicklung des Menschen und die Herausbildung seiner äußeren Körperform*. Handb. Keibel-Mall, 205 (1910).
 NÜRNBERGER: *Abnorme Schwangerschaftsdauer*. Handb. Halban-Seitz **7 I** (1926).
 v. PAUNDLER: *Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen einschließlich des Lebensschwachen*. 2. Aufl. 1924 (Sonderausgabe aus Döderleins Handb. der Geburtshilfe **1**).
 PFUHL: *Wachstum und Proportionen*. Handb. der Anatomie des Kindes **1**, 191 (1928).

2. Einzelarbeiten.

- ABELS, H.: *Med. Klin.* **1925 II**, Nr 7.
 BERNSON: *Rev. prat. d'obstetr. et de paed.* **1903**.
 COMBERG, MARIA: *Z. Kinderheilk.* **43**, 462 (1927).
 GOLDFELD: *Z. Geburtsh.* **72** (1912).
 v. GUTFELD: *Z. Geburtsh.* **73**, 266 (1913).

- KJÖLSETH, M.: Mschr. Geburtsh. **38**, 216 (1913) (Reifezeichen).
 MARTINOTTI: Münch. med. Wschr. **1907 I**, 232.
 PELLER: Dtsch. med. Wschr. **1917 I**, 6 — Z. Konstit.lehre **10**, 307 (1925).
 PELLER u. BASS: Arch. Gynäk. **122**, 208 (1924).
 ROSENSTERN: Z. Kinderheilk. **32**, 129, 298 (1922).
 RUBEŠKA: Zbl. Gynäk. **1925 II**, 2671.
 SCHREIBER: Z. Konstit.lehre **13**, 675 (1928).
 WEHEFRITZ: Arch. Gynäk. **129**, 227 (1927).
 YLPPÖ: Z. Kinderheilk. **20**, 212; **24**, 1, 111 (1919). Ferner in Handb. Pfaundler-Schloßmann 3. Aufl. **1**, 549 (1923).
 ZANGEMEISTER: Z. Geburtsh. **69**, 127 (1911) (Altersbestimmung) — Arch. Gynäk. **107**, 448 (1917) (Schwangerschaftsdauer).

B. Postfetales Wachstum.

Die Wachstumsvorgänge haben sowohl ein theoretisches als auch ein praktisches Interesse. Vom theoretischen Standpunkt aus interessiert in erster Linie die Dynamik des Vorganges selber, dessen Gesetzmäßigkeiten es zu erkennen gilt. Der Kinderarzt dagegen hat mehr Interesse an den einzelnen Wachstumsstadien, hat er es doch täglich mit solchen zu tun, und kann er krankhafte Abweichungen nur beurteilen, wenn er weiß, was in dem betreffenden Altersabschnitt normal ist. Zunächst beschäftigen wir uns mit der Dynamik des menschlichen Wachstums, wobei Zusammenhang wegen auch das fetale Wachstum mit berücksichtigt wird.

I. Dynamik des menschlichen Wachstums.

Wachstumskoeffizient. Für die Dynamik des Wachstums handelt es sich um *die Wachstumsintensität*. Diese kommt zum Ausdruck in dem sog. relativen Wachstum oder *Wachstumskoeffizienten*, welcher angibt, *um wieviel Körpermaße und -länge in gleichen Zeitabschnitten der Entwicklung prozentual zunehmen*. Dieser Wachstumskoeffizient ist zu Beginn der embryonalen Entwicklung enorm hoch, sinkt im Laufe der fetalen Entwicklung beträchtlich, und bei der Geburt des Menschen ist die Wachstumsintensität nur noch sehr gering. Es ist ja aber auch die *Wachstumsleistung* bei der Geburt des Menschen zum wesentlichen getan. Denn FRIEDENTHAL berechnet — unter der vereinfachenden Annahme, daß jede Zellteilung zu einer Gewichtsverdoppelung führt, sowie daß auch der erwachsene Mensch nur aus Zellen bestünde —, daß die vierzehntausendmillionenfache Gewichtsvermehrung vom menschlichen Ei bis zum Gewicht des Erwachsenen 34 Zellgenerationen beansprucht: von diesen liegen aber nur rund $5\frac{1}{2}$ nach der Geburt! Beides hängt mit der Tragweite des Menschen zusammen. Sie ist bei Säugtieren im allgemeinen ihrer Größe proportional, beim Menschen im Vergleich zu seiner Körpergröße jedoch unverhältnismäßig lang. Oder

anders ausgedrückt: *der Mensch hat bei seiner Geburt schon ein relativ hohes Konzeptionsalter*. Und wachstumsbiologisch kommt es in erster Linie auf dieses an, während die Geburt als solche keinen Einschnitt bedeutet.

Die Wachstumsintensität beschreibt in ihrem stetigen Abfall eine Parabel. Deren graphische Darstellung in einem üblichen Maßstabe ist jedoch praktisch kaum möglich. In der folgenden Tabelle 17 ist des-

Tabelle 17. Wachstumsintensität des Menschen von der Befruchtung bis zu vollendeter Reife. (Prozentuales Wachstum oder Wachstums-koeffizient¹.)

Erreichtes Lebens- alter	Körper- länge cm	Vermehrung um		Körpergewicht g	Vermehrung um		
		cm	%		g	%	
Fetalperiode { Konzeption I. Quartal II. „ III. „ Geburt 1. Quartal 2. „ 3. „ 4. „	0,02	—	—	0,000004	—	—	
	10	9,98	49 900	45	44,999	999 999 000	
	38	28	280	2250	2205	490	
	50	12	30	3300	1050	40	
	60	10	20	5300	2000	60	
	66	6	10	7200	1900	40	
	71	5	8	8800	1600	20	
	75	4	5	10000	1200	15	
	1. Lebensjahr	75	25	50	10000	6600	200
	2. „	84	9	12	12800	2800	28
3. „	91	7	8	15800	3000	23	
4. „	98	7	7	17000	1200	6	
5. „	104	6	6	18700	1700	10	
6. „	109	5	5	20200	1500	8	
7. „	116	7	6	22100	1900	9	
8. „	121	5	4	24700	2600	12	
9. „	126	5	4	27200	2500	10	
10. „	130	4	3	30200	3000	11	
11. „	135	5	4	32500	2300	8	
12. „	139	4	3	37500	5000	15	
13. „	148	9	6	42000	4500	12	
14. „	153	5	3	51700	9000	21	
15. „	165	12	8	53900	1900	4	
16. „	167	2	1	59500	5600	10	
17. „	169	1	1	62300	2800	5	
18. „	170	1	1	62900	600	1	
19. „	170	—	—	64500	1600	3	
20. „	170	—	—	6500	500	1	

¹ Es ist jeweils angegeben, um wieviel Prozent sich Länge bzw. Gewicht gegenüber dem vorigen Alterszeitpunkt (der anfangs 1 Quartal, später immer 1 Jahr zurückliegt) vermehrt haben. Für die Zahlen über die fetale Entwicklung sind Angaben von FRIEDENTHAL benutzt. Der postfetalen Entwicklung sind einige sehr ähnliche (Geschwister-) Individualkurven männlichen Geschlechtes von GUTTMANN (1) zugrunde gelegt.

halb der prozentuale Zuwachs von der Befruchtung bis zur Reife tabellarisch dargestellt. Wenn wir oben sagten, daß das Wachstumspotential im Laufe der Entwicklung ständig abnimmt, so ist dies übrigens nur mit einer Einschränkung richtig. Die Tabelle 17 zeigt uns nämlich ein Wesensmerkmal des menschlichen Wachstums, welches dieses von der Entwicklung aller übrigen Säugetiere (inkl. der Anthropoiden) unterscheidet: das ist der *Pubertätsschuß des Wachstums*. Während dieses bei allen übrigen Säugern ohne Unterbrechung allmählich bis zum Nullpunkt absinkt, kommt es beim Menschen zur Zeit der Pubertät noch einmal zu einer gesetzmäßigen Steigerung der Wachstumsintensität. Nicht nur der absolute, sondern auch der prozentuale Zuwachs erfährt einen nicht unerheblichen Auftrieb, und dann erst kommt das Wachstum mehr oder weniger rasch zum Stillstand. Dieser Einfluß der sexuellen Reifung auf das Wachstum ist von allergrößter Bedeutung. Er bestimmt letzten Endes ebenso die Unterschiede im Wachstum der beiden Geschlechter, wie er weitgehend die verschiedenen Wuchsformen der Rassen bedingt (s. unten).

Wachstumsperioden. Man hat darüber hinaus das Wachstum des Menschen noch in verschiedene Perioden zerlegen wollen, indem man Längen- und Massenwachstum gesondert betrachtete und zueinander in Beziehung setzte. Solche Perioden lassen sich weniger aus Durchschnittswerten von Massenuntersuchungen aufstellen als aus Individualkurven: weil sie eben nicht gesetzmäßig sind und die verschiedenen Individualverläufe sich im Durchschnittswert ausgleichen. Am bekanntesten ist die Einteilung von STRATZ mit folgenden Perioden: Erste Fülle 1. bis 4. Jahr, erste Streckung 5.—7. Jahr, zweite Fülle 8.—10. Jahr, zweite Streckung 11.—15. Jahr, dritte Fülle (oder Reifung) 15.—20. Jahr. Unsere Tabelle 17, welche aus einander recht ähnlichen (Geschwister-) Individualkurven von GUTTMANN kombiniert ist, ist zufällig ein recht gutes Beispiel für die drei ersten STRATZschen Perioden. In den ersten 3 Jahren überwiegt deutlich das Massenwachstum über das Längenwachstum (erste Fülle), vom 4.—7. Jahr ist der Gewichtszuwachs mit rund 1,5 kg jährlicher Zunahme im Verhältnis zur Größenzunahme ($6\frac{1}{4}$ cm jährlich) dann recht gering: erste Streckung. In den folgenden Jahren ist das Verhältnis umgekehrt. Der Längenzuwachs ist auf durchschnittlich $4\frac{3}{4}$ cm jährlich gesunken, während das Gewicht einen Jahreszuwachs von 2,6 kg aufweist (zweite Fülle, vom 8.—11. Jahre). Dann kommt der Pubertätsschuß des Längenwachstums. Hält nun, wie häufig, das Massenwachstum nicht gleichen Schritt, so bewirkt dieser Auftrieb des Längenwachstums die zweite Streckung, und erst hinterher wird durch Aufholen des Massenwachstums die dritte Fülle erreicht. In unserem Beispiel kommen letztere beiden Perioden nicht zum Ausdruck, da in der Pubertät Längen- und Massenwachstum eine gleichsinnige

erhebliche Steigerung erfahren. In vielen Fällen heben sich dagegen — anders wie in unserem Beispiel — erste Streckung und zweite Fülle nicht voneinander ab. Es handelt sich eben bei den STRATZschen Perioden um nicht ganz seltene Spielformen der Entwicklung, aber keinesfalls um biologische Gesetzmäßigkeiten.

Geschlechtsunterschiede. Bisher wurden Gesetzmäßigkeiten des Wachstums besprochen, wie sie für beide Geschlechter in gleicher Weise typisch sind. In ihrem Rahmen bestehen nun aber wieder gesetzmäßige Unterschiede im Wachstum von Knaben und Mädchen. Bei Berechnung von Durchschnittswerten aus großen Zahlen liegen von

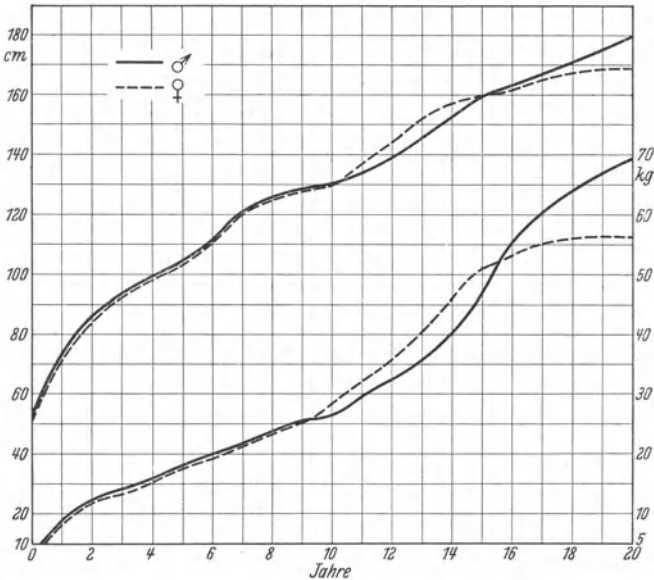


Abb. 2. Wachstumskurve beider Geschlechter von der Geburt bis zur Reife (nach STRATZ).

Anfang an die Werte für Länge und Gewicht bei den Mädchen ein wenig niedriger als bei den Knaben. Durchschnittlich im 11. Lebensjahre beginnt sich aber der frühere Eintritt der Pubertät bei den Mädchen bemerkbar zu machen. Der Pubertätsschuß des Wachstums bewirkt, daß sie den Knaben nun für einige Jahre vorausseilen, so daß sie vom 11.—15. bzw. 16. Lebensjahr größer und schwerer sind als die Knaben. Dann hat sich der Pubertätsantrieb bei den Mädchen erschöpft, während er jetzt bei den Knaben voll wirksam ist. Die Wachstumskurven der beiden Geschlechter schneiden sich wieder, und die männliche überhört die weibliche nun um ein bedeutendes, so daß der Jüngling nach erreichter Reife durchschnittlich 10 cm größer und 10 kg schwerer ist als das Mädchen. In Abb. 2 ist dieser verschiedene Wachstumsablauf

beider Geschlechter in Anlehnung an STRATZ kurvenmäßig dargestellt. Vom theoretischen Standpunkte aus muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß, wenn man den jeweiligen Entwicklungsgrad in Prozenten der definitiven Masse ausdrückt, die Mädchen stets den Knaben im Wachstum vorausziehen (SCHLESINGER). Das gilt ebenso für Körpergewicht wie für Körperlänge. So beträgt beispielsweise das durchschnittliche Geburtsgewicht bei den Mädchen — 3100 g — 5,2% des definitiven Gewichts, das der Knaben mit 3300 g nur 4,7%. Knaben erreichen durchschnittlich mit 2 Jahren 50% ihrer definitiven Länge, die Mädchen haben zu diesem Zeitpunkt schon 52,5% derselben erreicht usw. Die Frage, ob dies nur eine rechnerische oder vielmehr eine tiefere biologische Bedeutung hat, soll hier nicht erörtert werden.

II. Besonderheiten der Gewichtsentwicklung im ersten Lebensjahre.

Die initiale Gewichtsabnahme. Nach der Geburt kommt es so regelmäßig zu einer Senkung des Geburtsgewichtes, daß man von der physiologischen (initialen) Gewichtsabnahme zu sprechen pflegt. Folgendes ist für sie charakteristisch: 1. Sie erfolgt im Verhältnis zum Geburtsgewicht und pflegt 7—8% desselben auszumachen. Daraus folgt, daß leichte Kinder weniger, schwere Kinder mehr an Gewicht abnehmen. Für die Geburtsgewichtsklasse $2\frac{1}{2}$ —3 kg, 3— $3\frac{1}{2}$ kg und $3\frac{1}{2}$ —4 kg ergeben sich danach initiale Abnahmen von etwa 190, 240 und 300 g. 2. Das Gewicht pflegt während der ersten 3—5 Tage abzunehmen, verharret dann häufig einige Tage auf dem tiefsten Punkte und nimmt dann weniger schnell zu, als es abgenommen hat. Nach 10—14 Tagen soll das Geburtsgewicht erreicht sein. Ausnahmen von dem unter 1. und 2. geschilderten Verhalten kommen in beiden Richtungen vor. Die Gewichtsabnahme kann also weniger, aber auch mehr betragen, sie kann rascher, aber auch langsamer wieder ausgeglichen werden. Die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß dies verschiedene Verhalten weitgehend von der Menge der in den ersten Lebenstagen getrunkenen Nahrung bzw. Flüssigkeit abhängt, wie denn überhaupt die physiologische Gewichtsabnahme auf einem Mißverhältnis zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Flüssigkeitsabgabe durch Atmung, Perspiratio, Nieren und Darm (Meconium) in den ersten Lebenstagen beruht, bedingt durch das erst allmähliche Ingangkommen der mütterlichen Brust. Es gelingt nämlich unter Umständen durch reichliches Angebot von Colostrum, Milch, Zuckerlösung oder Tee in den ersten Lebenstagen die initiale Gewichtsabnahme nahezu oder sogar ganz zu vermeiden. Die klinische Erfahrung spricht allerdings dafür, daß ein solches forciertes Vorgehen für das Kind kaum günstig ist, ebensowenig wie umgekehrt ein zu langes Zuwarten, wenn bei unzureichenden Milchmengen der Mutter zu starke Gewichtsabnahmen mit der Gefahr stärkerer

Exsiccose drohen. Näheres über die physiologische Gewichtsabnahme, insbesondere einen ausführlichen Literaturnachweis, findet man bei CZERNY-KELLER, 2. Aufl., I, S. 199.¹

Weiterer Gewichtsverlauf. Die weitere Gewichtszunahme des Säuglings erfolgt in folgender Weise:

Alter	Gewichtszunahme in dem betr. Quartal (g):		
	täglich	wöchentlich	monatlich
I. Quartal	28	195	850
II. Quartal	20	140	600
III. Quartal	15	105	450
IV. Quartal	12	85	360

Dies sind natürlich nur Durchschnittszahlen. *Im allgemeinen wird das Geburtsgewicht in den ersten 5¹/₂ Monaten verdoppelt, bis zum Ende des ersten Lebensjahres verdreifacht.* Danach würde die absolute Gewichtszunahme im Laufe des ersten Lebensjahres nur vom Geburtsgewicht abhängen. Die klinische Erfahrung scheint aber dafür zu sprechen, daß dies nicht uneingeschränkt gilt, daß vielmehr im Laufe des ersten Lebensjahres ein gewisser Ausgleich stattfindet, so daß sich die Kinder am Ende desselben in ihrem Gewicht verhältnismäßig weniger voneinander unterscheiden als zur Zeit der Geburt. Systematische neue Untersuchungen über diese interessante Frage erscheinen erwünscht.

Die Wachstumseigentümlichkeiten der Frühgeburten sind des Zusammenhangs wegen schon in dem Abschnitt über den Neugeborenen abgehandelt (S. 13).

III. Körpergewicht und -länge und ihre gegenseitigen Beziehungen.

Indices. Wie eingangs erwähnt wurde, ist für die praktisch-ärztliche Beurteilung von Kindern die Festsetzung von Normen in bezug auf Größe und Gewicht der verschiedenen Altersklassen von großer Wichtigkeit. Am meisten hat immer das Körpergewicht als Gradmesser des Ernährungszustandes ärztliche Beachtung gefunden. Dieser kommt bei Betrachtung eines Individuums in dem zum Ausdruck, was man als Körperfülle bezeichnet. Diese ist nun aber, wie jeder Laie weiß, in den verschiedenen Lebensabschnitten verschieden. Es erwuchs so die Aufgabe, die normale Fülle für jedes Lebensalter festzulegen, um so eine Norm des Ernährungszustandes für alle Altersklassen zu haben. Daß, was man als *Körperfülle* bezeichnet, wird ja irgendwie *durch das Verhältnis von Körperlänge zur Körpermasse bestimmt*. Es ist nun viel Scharfsinn darauf verwendet worden, auf Grund der jeweiligen Werte für Körperlänge und -gewicht, die Körperfülle nach einer Formel zu berechnen, um sie so in einer einzigen Indexzahl ausdrücken zu können. Nennt man das Gewicht *P* (Pondus), die Länge *L*, so sind u. a. folgende

Formeln bisher aufgestellt: $\frac{P}{L}$, $\frac{P}{L^2}$, $\left(\frac{P^2}{L^5} = \right) \frac{P}{L^{2\frac{1}{2}}}$ (diese ersten drei Formeln schon von QUETELET aufgestellt, in neuerer Zeit besonders die zweite von KAUP propagiert), $\frac{P}{L^3} \cdot 100$ (ROHRER) oder die dieser analoge, schon früher von LIVI aufgestellte Formel $100 \cdot \frac{\sqrt[3]{P}}{L}$, endlich der BORNHARDTSche Index: $\frac{\text{Gewicht} - \text{Brustumfang} \times \text{Körpergröße}}{240}$. *Arithmetisch einwandfrei*

in dem Sinne, daß nur Größen gleicher Dimension in Beziehung miteinander gesetzt werden, sind *nur die Indices von ROHRER und LIVI*. Aber gerade sie haben sich als außerstande erwiesen, einen Maßstab zur „objektiven“ Beurteilung von Körperbeschaffenheit und Ernährungszustand zu bieten, und die „subjektive Schätzung dieser Qualitäten irgendwie zu ersetzen“. Dies wies PFAUNDLER schon vor dem Krieg für den LIVI-Index nach, und die Massenuntersuchungen anlässlich der durch die Quäker organisierten Speisungen deutscher und österreichischer Schulkinder nach Beendigung des Weltkrieges zeigten dann dasselbe für die ROHRERSche Formel, deren Werte für die verschiedenen Altersklassen Tabelle 18 bringt.

Tabelle 18. Übersicht über die durchschnittlichen ROHRER-Werte während des Wachstums (Knaben nach PIRQUET-KORNFELD).

Alter in Jahren	Index	Alter in Jahren	Index
Neugeborener	2,48	11	1,19
$\frac{1}{2}$	2,53	12	1,18
1	2,37	13	1,17
2	2,34	14	1,16
3	1,84	15	1,18
4	1,60	16	1,20
5	1,55	17	1,21
6	1,36	18	1,23
7	1,31	19	1,23
8	1,27	20	1,24
9	1,23		
10	1,22		

Die Indexwerte lagen bei einem so hohen Prozentsatz der Untersuchten höher oder niedriger als nach der ärztlichen Würdigung des Ernährungszustandes erwartet werden mußte, daß die Indexmethode bei den Schulärzten ziemlich allgemein Ablehnung fand. Dieser Mangel an Kongruenz ist darin begründet, daß der ROHRERSche Index, wie besonders PFAUNDLER gezeigt hat, ein reiner Staturindex ist. Seinem bis zum 6. Jahr steilen, dann bis zum 12. Jahre flacheren Abfall, dem dann ein langsamer Wiederanstieg folgt, entsprechen folgende Staturveränderungen: die sein Volumen bestimmenden relativen Breitendimensionen des Brust-

korbes nehmen in den ersten Jahren erheblich, später nur noch etwas ab, erreichen etwa ums 12. Jahr den tiefsten Punkt und nehmen dann langsam wieder zu. Außerdem vollzieht sich anfangs rasch, später langsamer eine Entwicklung in dem Sinne, daß der Anteil des Kopfes an der Körperhöhe immer mehr abnimmt, der Anteil der Beine immer mehr zunimmt. Der Kopf besitzt aber im Verhältnis zu seiner Höhe eine relativ große Masse, bei den Beinen ist es naturgemäß umgekehrt. Abweichungen von den Sollwerten des Index treten daher sofort ein, wenn die Statur nicht dem Alter entspricht. Das ist aber bei Kindern, welche größer oder kleiner sind als ihr Altersdurchschnitt, geradezu die Regel. Man muß dann den Index auf *das* Alter beziehen, welches der Istlänge normalerweise entsprechen würde. Um vergleichbare Werte zu erhalten, ist es deshalb richtiger, den ROHRERSchen Index überhaupt allgemein auf die Körperlänge zu beziehen statt aufs Alter, wie vom Autor ursprünglich angegeben. Aber auch dann werden Unstimmigkeiten nicht vermieden: wenn nämlich der im Längenwachstum Zurückgebliebene in den Breitendimensionen entwickelter, also gedrungener ist als ein normales Kind dieser Körpergröße oder umgekehrt: wenn ein im Längenwachstum vorangeeiltes Kind disproportioniert aufgeschossen ist, also eine geringere Breitenentwicklung hat als Kinder, welche diese Länge erst in einem späteren Alter erreichen. Im ersteren Falle wird auch bei einem ungenügenden Fettpolster der Index normal, im letzteren trotz eines ausreichenden Ernährungszustandes zu niedrig sein. SCHLESINGER glaubt mit anderen Autoren, daß diese Unstimmigkeiten bei Anwendung des ROHRER-Index darauf zurückzuführen seien, daß bei diesem die Länge infolge ihrer Potenzierung mit dem Exponenten 3 gegenüber dem Gewicht übermäßig zum Ausdruck kommt. Und in der Tat scheint die Formel von KAUP¹, bei welcher die Länge nur in die 2. Potenz erhoben ist, auch stärkeren Abweichungen vom Längensoll besser gerecht zu werden, denn der KAUP-Index bleibt auch bei hochgradigen Längenvarianten alterskonstant. Vgl. die Tabelle von FÜRST, S. 32. Er wäre, wenn man sich der Indexmethode zur Abschätzung des Ernährungszustandes überhaupt bedienen will, deshalb wohl in erster Linie zu empfehlen. In neuerer Zeit hat allerdings der BORNHARDTSCHE Index, gerade auch in seiner Anwendung im Kindesalter, in GUTTMANN (2) einen eifrigen Verfechter gefunden. Es sei auf die im Literaturverzeichnis angeführten Arbeiten dieses Autors verwiesen. In der Nachkriegszeit hatte noch der Index $\frac{\sqrt[3]{10 \cdot P}}{\text{Sitzhöhe}}$ (= Pelidisi) von PIRQUET vielfache

¹ Für die theoretische Ableitung seines „Querschnittlängenindex“ — P/L^2 entspricht ja dem ins Quadrat erhobenen Werte Q/L — sei auf die Originalarbeiten des Verfassers verwiesen, deren *kritische* Würdigung nicht Aufgabe dieses Buches sein kann.

Verwendung gefunden. Er kann, wie die Sitzhöhe als Grundmaß überhaupt, theoretisch nur wenig befriedigen und hat auch bei der praktischen Anwendung nicht gehalten, was man sich von ihm versprach. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Indices ist er während der ganzen Entwicklung ziemlich konstant (95—105). Außer den erwähnten gibt es bekanntlich noch eine große Reihe weiterer Indices. Über einige findet man eine Kritik bei HUTH.

Tabellenmethode. Die wenig befriedigenden praktischen Ergebnisse der Indexmethode haben auch in der schulärztlichen Praxis wieder dem Verfahren den Vorrang gegeben, das in ärztlicher Sprechstunde und Klinik wohl nie verlassen worden war, nämlich: an Hand von Tabellen das Gewichtssoll des zu untersuchenden Kindes festzustellen und Abweichungen vom Soll, sei es in absoluten Zahlen, sei es in Prozenten des Sollwertes, sei es graphisch zu registrieren. Die weitaus größte Verbreitung hat die 1913 von PIRQUET auf Grund der Normalwerte von CAMERER aufgestellte Tabelle gefunden, bei der der Tatsache Rechnung getragen ist, daß sich das Gewicht in erster Linie nach der Körperlänge, erst in zweiter Linie nach dem Alter richtet. Beim Gebrauch dieser Tabelle bestimmt man also erst die Istlänge des Kindes und liest dann das zugehörige Gewichtssoll ab. (Daneben steht dann das Alter, in welchem die betreffende Körperlänge durchschnittlich erreicht wird.) Die Längen-Sollgewichte der CAMERER-PIRQUET-Tabelle erwiesen sich allerdings meistentheils als zu hoch. Nachdem deshalb PIRQUET selber schon 1922 eine Revision der Tabelle vorgenommen hatte, ist sie dann 1922 von seinem Schüler KORNFELD auf Grund der wichtigsten neueren Messungsarbeiten umgearbeitet worden und ist hier in dieser Form auf S. 24 u. 25 abgedruckt.

Daß nun also gegen früher weniger Kinder als untergewichtig erscheinen, ist vom kinderärztlichen Standpunkte nur zu begrüßen: erstens erleichtert es die Situation gegenüber den Eltern, die sich so häufig unbegründete Sorgen wegen angeblich ungenügender Nahrungsaufnahme ihrer Kinder machen, und zweitens kommt der Arzt selber nun seltener in die Versuchung, ein objektives Symptom überzubewerten, anstatt sich in das funktionelle Verhalten seiner Patienten zu vertiefen. Über die für tatsächliche Untergewichtigkeit von Kindern in Frage kommenden Koeffizienten lese man im übrigen nach bei PFAUNDLER, Z. Kinderheilk. 29, 232ff (1921).

Recht empfehlenswert ist für den praktischen Gebrauch *das „nomographische“ Verfahren von DRESCHER*. Wie bei der PIRQUET-Tabelle, sind in drei senkrecht nebeneinander stehenden Skalen Alter, Länge und Gewicht derart vorgedruckt, daß die einander entsprechenden Durchschnittswerte in gleicher Höhe stehen. Wenn man nun die bei einem Kinde tatsächlich gefundenen Werte (Alter, Länge, Gewicht) mitein-

Tabelle 19. PIRQUETS Tabelle über die Beziehungen von Alter, Länge und Gewicht bei Kindern, korrigiert und ergänzt nach neueren anthropometrischen Untersuchungen von W. KORNFELD [Z. Kinderheilk. 48, 188 (1929)].

Knaben			Körper- länge cm	Mädchen			Knaben			Körper- länge cm	Mädchen		
Gewicht kg	Alter			Gewicht kg	Gewicht kg	Alter	Gewicht kg	Alter			Alter	Gewicht kg	
	J.	M.						J.	M.				J.
2,8	—	—	48	—	—	2,8	14,5	3	—	93	3	2	13,8
2,9	—	—	49	—	—	2,9	14,7	3	1	94	3	4	14,0
3,1	—	—	50	—	—	3,1	14,9	3	3	95	3	5	14,3
3,3	—	—	51	—	—	3,3	15,1	3	5	96	3	7	14,6
3,5	—	—	52	—	—	3,5	15,4	3	7	97	3	8	14,8
3,75	—	1	53	—	1	3,75	15,6	3	9	98	3	10	15,1
4,0	—	1	54	—	1	4,0	15,8	3	11	99	4	—	15,4
4,25	—	1	55	—	2	4,25	16,0	4	—	100	4	2	15,6
4,5	—	2	56	—	2	4,5	16,2	4	2	101	4	4	15,9
4,75	—	2	57	—	2	4,75	16,5	4	4	102	4	6	16,2
5,0	—	2	58	—	3	5,0	16,7	4	6	103	4	8	16,5
5,25	—	3	59	—	3	5,25	17,0	4	8	104	4	10	16,8
5,5	—	3	60	—	3	5,5	17,2	4	10	105	5	—	17,0
5,75	—	3	61	—	4	5,75	17,5	5	—	106	5	3	17,3
6,0	—	4	62	—	4	6,0	17,7	5	2	107	5	5	17,6
6,3	—	4	63	—	5	6,25	18,0	5	4	108	5	7	17,9
6,6	—	5	64	—	5	6,5	18,2	5	7	109	5	9	18,2
6,9	—	5	65	—	6	6,8	18,5	5	9	110	5	11	18,5
7,3	—	6	66	—	6	7,1	18,8	5	11	111	6	1	18,8
7,6	—	6	67	—	7	7,4	19,1	6	1	112	6	4	19,1
7,9	—	7	68	—	7	7,7	19,4	6	3	113	6	5	19,4
8,2	—	7	69	—	8	8,0	19,8	6	5	114	6	7	19,8
8,5	—	8	70	—	9	8,6	20,1	6	7	115	6	10	20,1
8,8	—	9	71	—	10	8,7	20,5	6	9	116	7	—	20,5
9,2	—	10	72	—	11	8,9	21,0	7	—	117	7	2	21,0
9,5	—	11	73	1	—	9,2	21,4	7	2	118	7	5	21,4
9,8	1	—	74	1	1	9,5	21,8	7	5	119	7	7	21,8
10,1	1	1	75	1	2	9,8	22,2	7	7	120	7	10	22,2
10,4	1	2	76	1	3	10,0	22,6	7	9	121	8	—	22,6
10,6	1	3	77	1	4	10,3	23,0	8	—	122	8	2	23,0
10,9	1	4	78	1	5	10,5	23,4	8	2	123	8	5	23,5
11,1	1	5	79	1	6	10,8	23,9	8	5	124	8	7	24,0
11,3	1	6	80	1	7	11,0	24,4	8	7	125	8	9	24,5
11,6	1	7	81	1	8	11,2	24,8	8	9	126	9	—	25,0
11,8	1	8	82	1	9	11,4	25,3	9	—	127	9	2	25,5
12,1	1	9	83	1	10	11,6	25,8	9	3	128	9	5	26,1
12,3	1	10	84	2	—	11,8	26,3	9	6	129	9	7	26,6
12,5	2	—	85	2	1	12,0	26,8	9	9	130	9	10	27,1
12,7	2	1	86	2	3	12,3	27,4	9	11	131	10	—	27,7
13,0	2	3	87	2	4	12,5	28,0	10	1	132	10	3	28,2
13,3	2	4	88	2	6	12,7	28,5	10	4	133	10	5	28,7
13,5	2	6	89	2	7	12,9	29,0	10	7	134	10	8	29,3
13,7	2	7	90	2	9	13,1	29,6	10	10	135	10	11	29,9
14,0	2	9	91	2	11	13,3	30,1	11	1	136	11	1	30,5
14,2	2	10	92	3	—	13,3	30,7	11	4	137	11	4	31,1

Tabelle 19 (Fortsetzung).

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

ander verbindet, so ist aus der Art des Abweichens der gezogenen Linie von der Geraden mit einem Blick zu ersehen, was für eine Entwicklungsvariante vorliegt¹.

Es wurde oben gesagt, daß das Gewicht erst in zweiter Linie vom Alter bestimmt würde. Dieses übt nämlich nur bei erheblicheren Längenvarianten seinen Einfluß aus. Bei diesen kommt *das* sog. Woodsche Gesetz zur Geltung: daß Kinder gleicher Länge um so schwerer sind, je älter sie sind. Es hängt dies mit der oben schon erwähnten Tatsache zusammen, daß das Skelet im allgemeinen bei den in der Länge zurückgebliebenen Kindern eine stärkere, bei den im Längenwachstum vorausgeeilten eine geringere Breitenentwicklung zeigt als bei den Kindern, welche die betreffende Körperlänge zum normalen Alterszeitpunkt erreichen. Hier reicht nun unter Umständen die PIRQUETSche Tabelle mit ihren Durchschnittswerten nicht aus, und es treten sog. *Korrelations-tabellen* in ihr Recht, von denen nachstehend die von WOODBURY und BALDWIN abgedruckt sind. Studiert man in ihnen, wie große Unterschiede sich im Gewichtssoll ergeben, wenn man außer der Körperlänge auch das Lebensalter berücksichtigt, so zeigt sich allerdings, daß diese nur zu Beginn und gegen Ende der Entwicklung so groß sind, daß die

¹ Der Vorschlag MICHELSSONS, die verschiedenen Merkmale nach Art der DRESCHERSchen Tabelle so nebeneinander zu ordnen, daß die Varianten, welche $\frac{1}{2}\sigma$, 1σ usw. entsprechen, jeweils in gleicher Höhe stehen, ist in der Wachstumsperiode kaum anwendbar, wenn man nicht für jedes Alter ein besonderes Schema aufstellen will.

Tabelle 20. Korrelationstabelle über Größe, Gewicht und Alter von
Maßeinheitena) *Knaben.*

Größe cm	Monate								Jahre			Größe cm	Jahre				
	<1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-9	9-12	1-2	2-3	3-4		cm	1-2	2-3	3-4	4-5
50	3,5	3,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	85	12,0	12,2	12,4	—	—
51	3,6	3,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	86	12,1	12,3	12,5	—	—
52	3,8	4,1	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—	87	12,3	12,5	12,7	—	—
53	4,0	4,2	4,4	—	—	—	—	—	—	—	—	88	12,6	12,7	12,9	13,2	—
54	4,1	4,4	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	89	12,9	12,9	13,1	13,4	—
55	4,3	4,6	4,7	4,9	—	—	—	—	—	—	—	90	13,0	13,2	13,2	13,5	—
56	4,4	4,8	4,9	5,0	—	—	—	—	—	—	—	91	13,2	13,4	13,4	13,6	—
57	4,6	4,9	5,2	5,3	5,4	—	—	—	—	—	—	92	13,4	13,5	13,5	13,8	—
58	4,7	5,1	5,4	5,5	5,6	—	—	—	—	—	—	93	13,6	13,9	13,9	13,9	—
59	—	5,3	5,6	5,7	5,8	—	—	—	—	—	—	94	13,8	14,1	14,1	14,2	—
60	—	5,4	5,8	5,9	6,0	6,2	—	—	—	—	—	95	—	14,3	14,3	14,5	14,8
61	—	5,6	6,0	6,2	6,3	6,3	6,4	—	—	—	—	96	—	14,6	14,6	14,7	15,0
62	—	5,8	6,1	6,4	6,6	6,6	6,8	—	—	—	—	97	—	14,8	14,9	14,9	15,2
63	—	5,9	6,2	6,5	6,7	6,8	7,1	7,5	—	—	—	98	—	15,0	15,2	15,2	15,3
64	—	—	6,3	6,7	6,9	7,1	7,3	7,6	—	—	—	99	—	15,2	15,4	15,4	15,4
65	—	—	6,4	6,9	7,1	7,3	7,4	7,8	8,0	—	—	100	—	15,4	15,8	15,8	15,8
66	—	—	6,5	7,1	7,3	7,6	7,6	7,9	8,1	—	—	101	—	15,8	16,0	16,0	16,0
67	—	—	—	7,2	7,4	7,8	7,9	8,1	8,3	—	—	102	—	16,0	16,3	16,3	16,3
68	—	—	—	7,3	7,6	7,9	8,1	8,2	8,4	—	—	103	—	16,2	16,5	16,5	16,5
69	—	—	—	—	—	8,1	8,4	8,4	8,6	—	—	104	—	16,5	16,8	16,8	16,8
70	—	—	—	—	—	8,3	8,5	8,6	8,7	—	—	105	—	—	17,1	17,1	17,4
71	—	—	—	—	—	8,4	8,6	8,8	8,9	—	—	106	—	—	17,4	17,4	17,6
72	—	—	—	—	—	8,6	8,8	9,0	9,1	—	—	107	—	—	17,7	17,7	17,8
73	—	—	—	—	—	—	9,0	9,3	9,3	9,5	—	108	—	—	17,9	17,9	18,0
74	—	—	—	—	—	—	9,3	9,5	9,6	9,8	—	109	—	—	18,2	18,2	18,2
75	—	—	—	—	—	—	9,5	9,6	9,8	10,0	—	110	—	—	—	18,4	18,4
76	—	—	—	—	—	—	9,8	9,9	10,0	10,2	—	111	—	—	—	18,6	18,6
77	—	—	—	—	—	—	10,0	10,1	10,2	10,4	—	112	—	—	—	18,9	19,0
78	—	—	—	—	—	—	10,3	10,3	10,4	10,6	—	113	—	—	—	19,2	19,4
79	—	—	—	—	—	—	10,5	10,5	10,6	10,9	—	114	—	—	—	19,6	19,7
80	—	—	—	—	—	—	10,7	10,7	10,8	11,0	—	115	—	—	—	19,9	20,1
81	—	—	—	—	—	—	11,0	11,0	11,0	11,3	—	116	—	—	—	20,2	20,5
82	—	—	—	—	—	—	11,2	11,2	11,3	11,5	—	117	—	—	—	—	20,8
83	—	—	—	—	—	—	—	—	11,5	11,8	12,0	118	—	—	—	—	21,1
84	—	—	—	—	—	—	—	—	11,7	12,1	12,2	119	—	—	—	—	21,4

Altersbeziehung nicht vernachlässigt werden darf. Nämlich bis zu einer Körpergröße, welche normalerweise etwa mit dem ersten Halbjahr erreicht wird (68 cm) und dann wieder in den Größenklassen von (140 —) 145 cm aufwärts im weiblichen Geschlecht, von (143—)155 cm aufwärts beim männlichen Geschlecht. Diese Standhöhen werden vom Mädchen durchschnittlich mit 12 bzw. 13 Jahren, vom Knaben mit 13 bzw. 15 Jahren erreicht, entsprechen also im Durchschnitt dem Einsetzen der Pubertätswachstumsperiode. Hier gegen Ende der Entwicklung bedingen

Kindern unter 6 Jahren nach R. M. WOODBURY (vom Verfasser in deutsche umgerechnet¹).

b) Mädchen.

Größe cm	Monate								Jahre			Größe cm	Jahre				
	<1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-9	9-12	1-2	2-3	3-4		1-2	2-3	3-4	4-5	5-6
50	3,5	3,7	3,8	—	—	—	—	—	—	—	—	84	11,3	11,4	11,8	—	—
51	3,6	3,9	3,9	—	—	—	—	—	—	—	—	85	11,5	11,7	11,9	—	—
52	3,8	4,0	4,1	—	—	—	—	—	—	—	—	86	11,7	11,9	12,0	—	—
53	3,9	4,2	4,3	—	—	—	—	—	—	—	—	87	12,0	12,1	12,2	13,0	—
54	4,0	4,3	4,5	—	—	—	—	—	—	—	—	88	12,3	12,3	12,4	13,1	—
55	4,1	4,5	4,7	4,8	4,8	—	—	—	—	—	—	89	12,5	12,5	12,7	13,1	—
56	4,2	4,6	4,9	5,0	5,0	—	—	—	—	—	—	90	12,8	12,8	13,0	13,2	—
57	—	4,8	5,1	5,3	5,3	5,7	—	—	—	—	—	91	13,1	13,1	13,1	13,3	—
58	—	5,0	5,3	5,5	5,5	5,9	6,1	—	—	—	—	92	13,4	13,4	13,4	13,4	—
59	—	5,2	5,4	5,7	5,8	6,1	6,2	—	—	—	—	93	13,5	13,4	13,7	13,7	—
60	—	5,3	5,6	5,8	6,0	6,2	6,3	—	—	—	—	94	13,5	13,4	13,9	13,9	—
61	—	5,4	5,7	6,0	6,2	6,4	6,4	6,4	—	—	—	95	—	13,7	14,0	14,1	—
62	—	—	5,9	6,1	6,3	6,6	6,7	6,7	—	—	—	96	—	14,2	14,3	14,3	14,3
63	—	—	6,1	6,3	6,5	6,7	6,9	6,9	—	—	—	97	—	14,4	14,5	14,5	14,6
64	—	—	—	6,5	6,8	6,9	7,1	7,3	—	—	—	98	—	14,7	14,7	14,7	14,9
65	—	—	—	6,7	6,9	7,1	7,3	7,5	—	—	—	99	—	14,9	15,0	15,0	15,0
66	—	—	—	6,8	7,0	7,2	7,4	7,7	8,1	—	—	100	—	15,2	15,2	15,2	15,3
67	—	—	—	—	7,2	7,5	7,6	7,9	8,2	—	—	101	—	15,4	15,5	15,5	15,5
68	—	—	—	—	7,4	7,8	7,9	8,0	8,3	—	—	102	—	15,5	15,7	15,7	15,8
69	—	—	—	—	7,5	7,9	8,1	8,3	8,5	—	—	103	—	—	16,0	16,0	16,0
70	—	—	—	—	—	—	8,3	8,5	8,7	—	—	104	—	—	16,3	16,3	16,3
71	—	—	—	—	—	—	8,5	8,7	8,7	—	—	105	—	—	16,5	16,6	16,6
72	—	—	—	—	—	—	8,7	8,8	8,8	—	—	106	—	—	16,9	17,0	17,0
73	—	—	—	—	—	—	8,8	8,9	8,9	—	—	107	—	—	17,0	17,3	17,3
74	—	—	—	—	—	—	8,9	9,1	9,1	—	—	108	—	—	17,3	17,5	17,5
75	—	—	—	—	—	—	9,2	9,3	9,3	—	—	109	—	—	17,5	17,7	17,7
76	—	—	—	—	—	—	9,4	9,5	9,7	10,0	—	110	—	—	—	18,0	18,0
77	—	—	—	—	—	—	9,7	9,8	9,9	10,2	—	111	—	—	—	18,3	18,3
78	—	—	—	—	—	—	9,9	10,0	10,1	10,4	—	112	—	—	—	18,6	18,6
79	—	—	—	—	—	—	10,1	10,1	10,3	10,5	—	113	—	—	—	18,9	18,9
80	—	—	—	—	—	—	10,3	10,3	10,6	10,7	—	114	—	—	—	19,1	19,1
81	—	—	—	—	—	—	10,5	10,5	10,8	10,8	11,5	115	—	—	—	19,4	19,4
82	—	—	—	—	—	—	—	—	10,9	10,9	11,6	116	—	—	—	—	—
83	—	—	—	—	—	—	—	—	11,1	11,2	11,7	117	—	—	—	—	—

nämlich die individuellen Varianten der Körpergröße — Hochwuchs und Kleinwuchs — besonders große Gewichtsunterschiede. Kann es sich doch bei gleicher Körpergröße im ersteren Falle um einen hoch-

¹ Statures and Weights of Children under six Years of Age. By ROBERT MORSE WOODBURY. Childrens Bureau U. S. Department of Labor, Pub. 87. Wash. 1921. Untersucht wurden 167024 Kinder unter ärztlicher Aufsicht (Anschluß ersterer pathologischer Fälle). Nacktgewichte. Die bei Umrechnung aus dem englischen Maß ausfallenden Zwischenwerte wurden vom Verfasser graphisch interpoliert.

a) *Knaben.*

Tabelle 21. Korrelationstabelle über Größe, Gewicht

Größe cm	Jahre								
	6	7	8	9	10	11	12	13	14
97	15,0	—	—	—	—	—	—	—	—
98	15,1	—	—	—	—	—	—	—	—
99	15,3	—	—	—	—	—	—	—	—
100	15,5	—	—	—	—	—	—	—	—
101	15,7	—	—	—	—	—	—	—	—
102	15,9	—	—	—	—	—	—	—	—
103	16,1	—	—	—	—	—	—	—	—
104	16,6	—	—	—	—	—	—	—	—
105	16,8	16,8	—	—	—	—	—	—	—
106	17,0	17,0	—	—	—	—	—	—	—
107	17,2	17,2	17,2	—	—	—	—	—	—
108	17,5	17,6	17,4	—	—	—	—	—	—
109	17,8	17,9	17,7	—	—	—	—	—	—
110	18,3	18,4	18,2	—	—	—	—	—	—
111	18,9	18,9	18,8	—	—	—	—	—	—
112	19,4	19,4	19,4	—	—	—	—	—	—
113	19,7	19,7	19,7	—	—	—	—	—	—
114	20,0	20,0	20,0	—	—	—	—	—	—
115	20,4	20,4	20,4	20,3	—	—	—	—	—
116	20,7	20,8	20,7	20,6	—	—	—	—	—
117	21,1	21,2	21,1	21,2	—	—	—	—	—
118	21,5	21,5	21,4	21,4	—	—	—	—	—
119	21,9	21,9	21,8	21,7	—	—	—	—	—
120	22,3	22,4	22,2	22,2	22,2	—	—	—	—
121	22,5	22,8	22,7	22,7	22,7	—	—	—	—
122	22,9	23,2	23,1	23,2	23,2	—	—	—	—
123	23,4	23,5	23,6	23,6	23,5	—	—	—	—
124	23,9	23,8	24,1	24,0	23,8	—	—	—	—
125	24,3	24,3	24,5	24,4	24,2	24,4	—	—	—
126	24,6	24,9	24,9	24,9	24,8	24,9	—	—	—
127	25,0	25,3	25,3	25,3	25,4	25,4	25,4	—	—
128	—	25,9	25,9	25,7	25,9	25,9	25,9	—	—
129	—	26,4	26,5	26,2	26,4	26,4	26,4	—	—
130	—	26,9	27,0	26,7	26,8	27,0	26,9	—	—
131	—	27,2	27,4	27,3	27,3	27,5	27,3	—	—
132	—	27,5	27,9	27,8	27,8	28,0	27,7	—	—
133	—	28,0	28,4	28,4	28,3	28,5	28,3	28,5	—
134	—	28,5	28,9	28,9	28,8	28,9	29,0	29,3	—
135	—	—	29,4	29,4	29,3	29,4	29,6	29,9	—
136	—	—	30,0	29,9	29,7	29,8	30,3	30,3	—
137	—	—	30,6	30,4	30,2	30,2	30,9	30,7	—
138	—	—	30,9	30,8	30,9	30,8	31,3	31,2	31,7
139	—	—	31,2	31,1	31,5	31,5	31,9	31,8	32,0
140	—	—	31,6	31,6	32,2	32,2	32,4	32,4	32,5
141	—	—	32,1	32,3	32,9	32,8	32,9	33,2	33,1
142	—	—	32,6	33,1	33,7	33,5	33,4	34,0	33,7

¹ Anthrop. Anz. 2, 164 (1925). Arithmetische Mittelwerte der Untersuchung von 74000 Knaben und 55000 Mädchen aus 11 der besten Schulen der Vereinigten

(kg) und Alter von Schulkindern von B. T. BALDWIN¹.

a) Knaben.

Größe cm	Jahre										
	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
143	33,6	34,1	34,2	34,1	34,7	34,5	35,3	—	—	—	—
144	34,1	34,4	35,0	34,7	35,2	35,5	35,8	—	—	—	—
145	34,6	34,9	35,7	35,4	35,8	36,3	36,3	—	—	—	—
146	35,3	35,7	36,2	36,2	36,5	36,9	37,0	—	—	—	—
147	36,0	36,5	36,7	36,9	37,1	37,4	37,7	—	—	—	—
148	—	37,0	37,2	37,6	37,8	38,0	38,2	—	—	—	—
149	—	37,5	37,8	38,2	38,4	38,6	38,7	—	—	—	—
150	—	38,1	38,5	39,0	39,1	39,3	39,3	39,2	—	—	—
151	—	38,7	39,2	39,5	39,7	40,0	40,3	40,3	—	—	—
152	—	39,4	39,9	40,0	40,3	40,7	41,3	41,5	—	—	—
153	—	—	40,5	40,6	41,1	41,6	42,1	42,6	—	—	—
154	—	—	41,0	41,4	41,9	42,5	42,8	43,7	—	—	—
155	—	—	41,5	42,1	42,7	43,4	43,5	44,8	46,3	—	—
156	—	—	42,3	42,9	43,4	44,0	44,2	45,5	47,2	—	—
157	—	—	43,2	43,8	44,1	44,7	44,9	46,3	48,1	—	—
158	—	—	44,0	44,6	44,9	45,5	45,8	47,3	49,2	51,3	—
159	—	—	44,9	45,4	45,8	46,4	46,9	48,6	50,3	52,6	—
160	—	—	45,8	46,2	46,7	47,4	48,0	49,8	51,5	53,9	55,4
161	—	—	—	47,4	47,3	48,1	48,8	50,2	52,0	52,4	54,9
162	—	—	—	48,7	48,0	48,8	49,6	50,6	52,5	54,9	56,4
163	—	—	—	49,4	48,8	49,6	50,5	51,2	53,2	55,5	57,0
164	—	—	—	49,6	49,9	50,5	51,4	52,1	54,1	56,3	57,7
165	—	—	—	49,7	50,9	51,4	52,3	53,1	55,1	57,1	58,3
166	—	—	—	—	51,4	52,1	53,2	54,1	56,1	57,9	59,3
167	—	—	—	—	51,8	52,9	54,0	55,1	57,0	58,7	60,3
168	—	—	—	—	52,3	53,7	54,8	56,1	57,8	59,4	61,0
169	—	—	—	—	53,1	54,7	55,7	57,1	58,5	60,0	61,4
170	—	—	—	—	53,9	55,6	56,5	58,1	59,1	60,5	61,7
171	—	—	—	—	—	56,7	57,3	58,8	59,9	61,2	62,5
172	—	—	—	—	—	57,8	58,0	58,5	60,9	62,0	63,4
173	—	—	—	—	—	58,7	58,7	60,2	61,8	62,8	64,2
174	—	—	—	—	—	59,2	59,6	61,1	62,7	63,8	65,1
175	—	—	—	—	—	59,7	60,4	61,9	63,5	64,7	65,9
176	—	—	—	—	—	60,5	61,2	62,5	64,0	65,3	66,5
177	—	—	—	—	—	61,4	62,0	62,9	64,3	65,7	67,2
178	—	—	—	—	—	62,4	62,8	63,4	64,7	66,1	67,8
179	—	—	—	—	—	63,3	63,9	64,5	65,4	66,6	68,4
180	—	—	—	—	—	64,2	65,1	65,7	66,1	67,1	68,8
181	—	—	—	—	—	—	65,8	66,4	66,7	67,7	69,6
182	—	—	—	—	—	—	66,3	67,0	67,3	68,3	70,4
183	—	—	—	—	—	—	66,9	67,6	68,0	69,0	71,2
184	—	—	—	—	—	—	67,5	68,6	69,1	70,1	71,8
185	—	—	—	—	—	—	68,2	69,5	70,3	71,3	72,5
186	—	—	—	—	—	—	68,8	70,3	71,3	72,2	73,2
187	—	—	—	—	—	—	69,3	71,0	72,3	73,1	73,8
188	—	—	—	—	—	—	69,8	71,7	73,3	73,9	74,4

Staaten (95% davon geborene Amerikaner). Körpergröße auf 1 cm genau bestimmt. Nacktgewicht in kg. Alter: 7 Jahr = 7 J. ± 6 Monate.

b) Mädchen.

Tabelle 21

Größe cm	Jahre								
	6	7	8	9	10	11	12	13	14
100	15,3	—	—	—	—	—	—	—	—
101	15,7	—	—	—	—	—	—	—	—
102	16,0	16,0	—	—	—	—	—	—	—
103	16,1	16,1	—	—	—	—	—	—	—
104	16,3	16,3	—	—	—	—	—	—	—
105	16,6	16,6	—	—	—	—	—	—	—
106	16,8	16,8	—	—	—	—	—	—	—
107	17,1	17,1	—	—	—	—	—	—	—
108	17,6	17,5	—	—	—	—	—	—	—
109	18,0	17,8	—	—	—	—	—	—	—
110	18,2	18,1	18,2	—	—	—	—	—	—
111	18,4	18,5	18,4	—	—	—	—	—	—
112	18,6	18,8	18,6	—	—	—	—	—	—
113	19,2	19,3	19,1	—	—	—	—	—	—
114	19,7	19,8	19,7	—	—	—	—	—	—
115	20,2	20,1	20,2	—	—	—	—	—	—
116	20,6	20,3	20,8	—	—	—	—	—	—
117	21,0	20,5	21,3	21,2	21,2	—	—	—	—
118	21,4	21,1	21,5	21,5	21,5	—	—	—	—
119	21,8	21,8	21,8	21,9	21,9	—	—	—	—
120	22,3	22,3	22,2	22,3	22,3	—	—	—	—
121	22,7	22,7	22,7	22,7	22,9	—	—	—	—
122	23,1	23,1	23,1	23,2	23,4	23,4	—	—	—
123	23,3	23,4	23,5	23,6	23,8	23,7	—	—	—
124	23,4	23,7	23,8	24,2	24,1	24,0	—	—	—
125	23,7	24,1	24,3	24,7	24,6	24,7	—	—	—
126	24,2	24,4	24,8	25,2	25,3	25,8	—	—	—
127	24,7	24,8	25,4	25,8	26,0	26,9	27,3	—	—
128	—	25,2	25,8	26,2	26,4	27,2	27,1	—	—
129	—	25,7	26,2	26,6	26,7	27,5	26,9	—	—
130	—	26,3	26,7	27,0	27,1	27,9	27,3	—	—
131	—	27,1	27,4	27,5	27,7	28,2	28,4	—	—
132	—	27,8	28,1	28,0	28,2	28,6	29,5	—	—
133	—	28,4	28,5	28,6	28,8	29,1	29,9	—	—
134	—	28,9	29,1	29,2	29,5	29,6	30,3	—	—
135	—	—	29,6	29,8	30,1	30,1	30,7	31,5	—
136	—	—	30,0	30,4	30,5	30,7	31,0	31,9	—
137	—	—	30,4	31,0	31,0	31,3	31,4	32,2	—
148	—	—	30,9	31,6	31,6	31,9	32,0	32,8	—
139	—	—	31,4	32,3	32,3	32,5	32,6	32,4	—
140	—	—	—	32,9	32,9	33,1	33,2	34,1	34,8

aufgeschossenen Knaben, im anderen Falle um einen Jüngling mit abgeschlossenem Pubertätswachstum und also entsprechender Breitenentwicklung handeln. Wie aus der Tabelle von BALDWIN ersichtlich, können die Unterschiede im Sollgewicht bei gleicher Körpergröße in solchen Fällen 10 kg erreichen!

(Fortsetzung).

b) Mädchen.

Größe cm	Jahre									
	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
141	33,3	33,6	33,7	34,0	34,9	35,6	—	—	—	—
142	33,6	34,4	34,3	34,8	35,8	36,5	—	—	—	—
143	34,2	35,1	35,0	35,5	36,3	37,4	—	—	—	—
144	34,9	35,9	35,6	36,0	36,7	38,4	—	—	—	—
145	—	36,6	36,4	36,6	37,2	39,3	41,1	—	—	—
146	—	36,8	37,3	37,3	38,0	40,3	42,0	—	—	—
147	—	37,1	38,2	37,9	38,8	41,4	42,8	—	—	—
148	—	37,6	38,9	38,6	39,5	42,0	43,5	45,1	—	—
149	—	38,2	39,5	39,2	40,3	42,5	44,0	45,5	—	—
150	—	38,8	40,2	39,9	41,1	43,0	44,6	45,9	46,4	—
151	—	39,5	41,0	40,8	41,9	43,8	45,5	46,8	47,3	—
152	—	40,2	41,8	41,7	42,7	44,6	46,4	47,7	48,1	—
153	—	—	42,6	42,7	43,5	45,4	47,1	48,6	48,9	49,9
154	—	—	43,4	43,8	44,2	46,2	47,6	49,4	49,7	50,7
155	—	—	44,2	44,8	45,0	47,0	48,1	50,2	50,4	51,4
156	—	—	44,1	45,5	45,7	47,5	48,9	50,7	50,1	51,7
157	—	—	44,0	46,2	46,5	48,1	49,8	51,1	51,8	52,0
158	—	—	—	47,0	47,4	48,7	50,5	51,4	52,2	52,4
159	—	—	—	47,9	48,3	49,2	51,0	51,7	52,5	52,7
160	—	—	—	48,9	49,2	49,8	51,5	51,9	52,8	53,1
161	—	—	—	49,6	49,9	50,7	52,1	52,6	53,3	53,6
162	—	—	—	50,3	50,6	51,5	52,7	53,2	53,7	54,0
163	—	—	—	51,0	51,4	52,3	53,3	53,8	54,2	54,6
164	—	—	—	51,7	52,2	53,2	53,7	54,3	54,8	55,3
165	—	—	—	52,4	53,1	54,0	54,2	54,8	54,4	54,9
166	—	—	—	—	54,0	54,5	54,6	55,7	56,1	56,6
167	—	—	—	—	54,9	54,9	55,0	56,6	56,9	57,4
168	—	—	—	—	55,6	55,5	55,7	57,4	57,6	58,2
169	—	—	—	—	56,2	56,6	56,9	58,2	58,2	59,2
170	—	—	—	—	56,8	57,6	58,0	58,9	58,9	60,1
171	—	—	—	—	57,3	58,2	58,8	59,5	59,7	60,7
172	—	—	—	—	57,8	58,7	59,5	60,0	60,7	61,1
173	—	—	—	—	—	59,1	60,1	60,5	61,4	61,6
174	—	—	—	—	—	59,6	60,5	60,9	61,8	62,3
175	—	—	—	—	—	60,0	60,8	61,2	62,1	62,9
176	—	—	—	—	—	60,2	61,0	61,6	62,5	63,4
177	—	—	—	—	—	60,4	61,2	62,0	62,8	63,7
178	—	—	—	—	—	60,6	61,5	62,4	63,2	64,0
179	—	—	—	—	—	60,9	61,8	62,7	63,5	64,2
180	—	—	—	—	—	61,3	62,2	63,0	63,9	64,4

Gewissermaßen eine Kombination von PIRQUET- und BALDWIN-Tabelle bildet die *Längengewichtstabelle* nach dem KAUPschen Körperproportionsgesetz von FÜRST, welche nach Messungen an bayrischen Schulkindern von 6—17 Jahren aufgestellt ist (Tabelle 22, S. 32). Das wesentliche besteht darin, daß nicht sämtliche Gewichtsbeziehungen

zwischen Alter und Standhöhe eingetragen sind, sondern unter jeder Altersrubrik erstmal in Höhe der zugehörigen Durchschnittslänge das *dieser* zukommende Sollgewicht (hier fettgedruckt). Darunter sind noch je 4 Sollgewichte eingetragen in Höhe der Körperlängen, welche 2,5, 5, 7,5 und 10% über bzw. unter der Durchschnittslänge dieses Alters liegen. (Letztere Sollgewichte sind nur *berechnet* unter der Annahme, daß der KAUP-Index des betr. Alters auch für diese Längenvarianten gilt. Nach brieflicher Mitteilung des Verfassers der Tabelle ist dieses aber in 80% der Fälle, welche frei von klinischen Besonderheiten sind, der Fall.) Die Zwischenwerte können durch Interpolation leicht berechnet werden. Am Kopf der Tabelle ist schließlich noch unter den Zahlen für das Alter der zugehörige KAUP-Index angegeben. Die Originaltabelle (zu beziehen durch die Gesundheitswacht A.-G., München NW 2, Sophienstr. 5) kann, an der Wand in geeigneter Höhe befestigt, gleichzeitig als Meßplatte dienen.

Auf denselben von KAUP aufgestellten deutschen Mittelwerten wie die Tabelle von FÜRST beruht der „KUK-KÖHNLESCHE *Wertigkeitsmesser für die Wachstumsperiode des Menschen*“. Aus zwei gegeneinander beweglichen Scheiben bestehend, erlaubt dieser, wenn von den drei in Beziehung stehenden Größen: Alter, Länge und Gewicht zwei gegeben sind, den Sollwert des dritten festzustellen und, was besonders praktisch ist, etwa gefundene Abweichungen in ihrer Wertigkeit, d. h. in Prozenten des Sollwertes abzulesen (erhältlich bei Lautenschläger G. m. b. H., München 2).

Zu allen mitgeteilten Tabellen usw. ist zu sagen, daß ihr Wert immer nur ein beschränkter, weil relativer sein kann, nicht nur, weil sie nur Durchschnittswerte geben, sondern weil diese Durchschnittswerte selber je nach völkischer Zusammensetzung des Materials, sozialer Gruppenzugehörigkeit usw. recht verschiedene sind, worauf im folgenden Abschnitt noch näher eingegangen wird. Eine Zusammenstellung der Längengewichtswerte in den verschiedenen Gegenden Deutschlands findet man in der vom Deutschen Zentralauschuß für die Auslandshilfe E. V. herausgegebenen Schrift „Größe und Gewicht der Schulkinder und andere Grundlagen für die Ernährungsfürsorge. Berlin 1924“. Ein neuerer Schriftennachweis, der auch das Ausland berücksichtigt, findet sich bei PFUHL (l. c. S. 237).

IV. Koeffizienten, welche das postfetale Wachstum beeinflussen.

1. **Jahreszeit.** Wie zum ersten Male MALLING HANSEN in Kopenhagen (1883) zeigte, und wie seither von verschiedenen Nachuntersuchern bestätigt wurde, verläuft das Wachstum nicht das ganze Jahr hindurch gleichmäßig, sondern es zeigt gewisse gesetzmäßige Schwankungen, wie sie aus folgender Übersicht hervorgehen:

Jahreszeit	Wachstum von	
	Länge	Gewicht
März/April—Ende August	++	±
Ende August—November/Dezember	+	++
November/Dezember—März/April	+	+

Wir haben also einen ausgesprochenen Auftrieb im Längenwachstum nach Einsetzen des Frühjahrs, wobei das Gewicht oft stillsteht, ja sogar abnehmen kann. Erst im Spätherbst und erster Winterhälfte folgt das entsprechende Massenwachstum in der Breitendimension, während in der zweiten Winterhälfte Länge und Breite ein gleichmäßiges mittleres Wachstum zeigen. Es ist klar, daß diese Tatsachen für den Kinderarzt auch ein hohes praktisches Interesse haben, ebenso wie auch Maßnahmen der Erholungsfürsorge nicht ohne ihre Kenntnis beurteilt werden können.

2. Ernährung. Unabhängig von sozialen Katastrophen wie Krieg und Hungersnot kommen Hungerzustände stets im Säuglingsalter in einem gewissen Prozentsatz zur Beobachtung. Jedem Kinderarzt ist es geläufig, daß, wenn ein solcher Hungerzustand länger dauert und der Säugling allmählich „atrophisch“ wird, auch das Längenwachstum mehr oder weniger schwer beeinträchtigt wird. Es war daher nicht erstaunlich, daß während des Weltkrieges die Schulkinder bei den Mittelmächten unter dem Einfluß der Hungerblockade von 1917 ab durchschnittlich einen Jahresrückstand in der Längenentwicklung aufwiesen. Altersgemäß waren am meisten die 13jährigen betroffen, wahrscheinlich durch Hinausschiebung des Pubertätsantriebes. Die Reparation setzte 1921/22 beinahe sprunghaft ein, die Durchschnittszahlen lagen jetzt 3—5 cm höher als noch im Vorjahre. Das Gewicht folgte dem Wiederaufholen der Länge nur zögernd (Näheres bei SCHLESINGER l. c. S. 540ff.). Noch größer waren die von BERGER an jüdischen Kindern in Wilna beobachteten Wachstumshemmungen. Längenunterschiede zwischen 1912 und 1919 8,6—14,7 cm! So sicher also quantitative und qualitative Unterernährung das menschliche Wachstum hemmen kann, so schwierig zu beantworten ist die Frage, ob das Gegenteil, Luxuskonsum oder etwa besonders eiweißhaltige Ernährung, das Längenwachstum abnorm zu fördern vermag. In den folgenden Abschnitten wird dies Problem noch berührt werden.

3. Domestikation? *In allen europäischen Ländern hat in den letzten 30—50 Jahren die Durchschnittsgröße der Bevölkerung zugenommen, nach Statistiken aus Holland, Dänemark und Skandinavien um 2,4 bis 3,7 cm. An Kindern liegen Untersuchungen von RÖSSLE und BOENING vor. Sie konnten zeigen, daß die Schulkinder in Jena und Leipzig-Gohlis in den letzten 40 Jahren um einen ganzen Jahreszuwachs (4 bis*

6 cm) größer geworden sind. Die 12jährigen Jenaer von 1921 hatten z. B. eine Körperlänge wie die 13jährigen von 1880 (dabei ein Gewicht wie die 12¹/₂jährigen und einen Brustkorb wie die 11³/₄jährigen). Industrialisierung und damit Domestikation haben in dem genannten Zeitabschnitt nun in Europa mächtig zugenommen. Wenn man das Größerwerden der europäischen Bevölkerung auf zunehmende Domestikation zurückführt, so ist damit allerdings nur ein Rahmen gesteckt für die verschiedensten Faktoren, welche hier wirksam sein könnten. Besonders sind wohl drei in Betracht zu ziehen: eiweißreichere Ernährung (zunehmender Fleischverbrauch in allen europäischen Ländern während der letzten Jahrzehnte!), weniger körperliche Arbeit, mehr geistige Betätigung — Faktoren, wie sie in gleicher Weise für den folgenden Abschnitt zu erörtern sein werden.

4. Soziale Klasse. Begabung? Bei Besprechung der Faktoren, welche Gewicht und Länge des Neugeborenen beeinflussen, ist ausführlich auf die Tatsache eingegangen worden, daß die Kinder der Wohlhabenden durchschnittlich länger und schwerer sind als die der ärmeren Klassen. Wie entwickeln sich diese Kinder nun weiter?

Dies zeigen wichtige *Untersuchungen* von ZELLNER an 695 Breslauer *Kleinkindern* aus Klinik und Privatpraxis des Professor ARON (kritische Auswahl nach Krankenjournalen, Ausschluß von Fällen mit Rachitis oder anderen die Entwicklung möglicherweise hemmenden Krankheiten, gleiche völkische Zusammensetzung der Gruppen). Gruppe I: Wirklich Wohlhabende. Gruppe III: Arbeiter, Handwerksgehilfen, einfachste kaufmännische Angestellte, uneheliche Kinder.

Tabelle 23.

Alter in Jahren	Gruppe I überragt Gruppe III		LIVISCHER Index bei Gruppe I kleiner als bei Gruppe III um
	in der Länge um cm	im Gewicht um kg	
2—2 ¹ / ₂	4,0	1,4	0,4
2 ¹ / ₂ —3	3,8	1,0	0,4
3—3 ¹ / ₂	5,9	1,9	0,3
3 ¹ / ₂ —4	6,5	1,6	0,8
4—4 ¹ / ₄	8,9	2,9	0,8
4 ¹ / ₂ —5	8,5	2,4	0,6
5—5 ¹ / ₂	5,1	1,9	0,6
5 ¹ / ₂ —6	3,7	1,7	0,1

Also schon im Kleinkindesalter überragen die Kinder der Bemittelten die der „Arbeiter“ um 1—2 Jahreszuwächse!

Mehr *Untersuchungen* liegen naturgemäß an *Schulkindern* vor, mit dem übereinstimmenden Resultat, daß in allen Kulturländern auch in diesen Altersklassen die Kinder der Wohlhabenden größer sind als ihre ärmeren Altersgenossen. Es handelt sich hier um eine außerordentlich

konstante Erscheinung. Der Längenvorsprung der wohlhabenden Kinder beträgt durchschnittlich einen ganzen Jahreszuwachs. Da die Pubertät bei den Wohlhabenden früher eintritt — erste Menstruation nach STRATZ bei den Landmädchen mit $16\frac{1}{3}$, in der Stadt bei den Minderbemittelten mit $14\frac{1}{2}$, bei den Wohlhabenden mit $12\frac{3}{4}$ Jahren —, so wird ihr Vorsprung zur Zeit ihrer Pubertät natürlich noch größer und erreicht nach SCHLESINGER dann bei Knaben Werte von 9—10,5 cm. Wenn die Minderbemittelten dann *auch* pubertiert sind, kommt es natürlich wieder zu einem gewissen Ausgleich. Es könnte ja überhaupt so sein, daß die Kinder der Wohlhabenden bloß eine präcipitierte Entwicklung aufweisen, daß sie ein gleiches Entwicklungsziel nur früher erreichen. In diesem Sinne ließen sich Feststellungen von ÅKERLUND verwerten, welche bei den wohlhabenden Kindern ihrer größeren Länge entsprechende Ossifikationsfortschritte röntgenologisch nachwies. Tatsächlich ist es aber anders! Auch das Entwicklungsziel — die definitive Größe — ist bei den Wohlhabenden höher, wie folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 24.
Körpergröße (cm) von Studierenden und Arbeitern (nach MARTIN).

	Italien (LIVI)	Frankreich (LONGUET)	England (ROBERTS)	Spanien (OLORIZ)	Deutschland (MARTIN-BACH)
Arbeiter	164,4	164,4	169,8	159,8	165,0
Studierende	166,9	168,7	172,4	163,9	172,7
Mehrlänge der Studierenden	2,5	4,3	2,6	4,1	7,7

Ebenso fand ROTT bei Untersuchung von 1100 Turnerinnen die durchschnittliche Größe der Fabrikarbeiterinnen zu 156,7, die der Studentinnen zu 161,2 cm, also bei letzteren auch ein Plus von 4,5 cm. Dies spricht also entschieden gegen eine bloß zeitliche Entwicklungsdifferenz etwa unter dem Einfluß peristatischer Faktoren. Damit ist allerdings nicht gesagt, daß nicht auch peristatische Faktoren Unterschiede auch in der definitiven Größe hervorbringen könnten. *Das Problem des Größenunterschiedes zwischen Wohlhabenden und Armen stellt sich vielmehr gerade so dar: verschiedener Phänotypus unter der Einwirkung peristatischer Faktoren oder andersartiger Genotypus?* Die peristatischen Einflüsse, die da in Betracht kommen, erschöpfend zu definieren, ist natürlich unmöglich. Auf jeden Fall wird es sich wohl um die additive Wirkung vieler Faktoren handeln. Auf Seiten der Wohlhabenden kommen unter anderem in Frage: größerer Eiweißreichtum, feinere Zubereitung der Nahrung, frühzeitigere und intensivere geistige Anregung sowie Betätigung (PFAUNDLER spricht von „schädlichen Folgen psychischer Diätfehler auf somatischem Gebiete“), weniger körperliche Arbeit. Daß letztere das Längenwachstum hemmen, also auf die Skeletentwick-

lung einwirken soll, erscheint bei kritischer Sichtung der einschlägigen Angaben allerdings vorläufig nur Hypothese, während die Förderung der Breitenentwicklung durch Formveränderungen am Skelet und Beeinflussung der Weichteile — also etwa Vergrößerung des Brustumfanges, Gewichtszunahme usw. — als Folge körperlicher Betätigung sichergestellt sind. Vgl. die diesbezügliche Literatur bei NOEGGERATH. Gegen eine bloße Veränderung im Phänotypus sprechen aber beachtliche Gründe. 1. Aus den Untersuchungen an Stadt- und Landkindern in Pommern (PEIPER), Königsberg (PERL u. SCHLAKE), Allenstein (ALLOT), Schlesien (ARON u. LUBINSKI) geht hervor, daß sich die Volksschulkinder in der Stadt und die Dorfkinder in ihrer Körpergröße gar nicht unterscheiden, obgleich doch hier sehr beträchtliche Umweltsunterschiede vorliegen. 2. In den Hungerjahren des Krieges bestand die Größen-differenz zwischen Volksschülern und höheren Schülern fort, obgleich letztere häufig sicher eher stärker durch die Hungersnot betroffen wurden als die Arbeiterkinder. 3. Nach amtlicher Statistik rekrutieren sich überdies zwei Drittel der höheren Schüler nicht aus der wohlhabenden, sondern aus der mittleren Volksschicht, deren Lebenszuschnitt sich von dem der Arbeiterklasse oft doch nicht allzu weit entfernt. 4. Der allgemeine Unterschied zwischen Vorkriegs- und Kriegsernährung war doch außerordentlich viel größer als je die durchschnittlichen Ernährungsunterschiede zwischen wohlhabend und arm vor dem Kriege. Trotzdem beeinflusste er Länge und Gewicht der Neugeborenen jedenfalls in Deutschland nicht nennenswert gegenüber dem nicht unbedeutenden, schon lange bekannten Unterschied in den durchschnittlichen Geburtsmaßen der wohlhabenden und armen Kinder. Es ist deshalb die Frage, ob der durchschnittliche Größenunterschied zwischen „arm“ und „wohlhabend“ nicht überwiegend genotypischer Natur ist. Zum Beweis hierfür könnte eine Berechnung v. VERSCHUERS herangezogen werden. Aus dieser geht hervor, daß ein Größenunterschied zwischen 2 Menschen, der 2,07% ihrer mittleren Körpergröße ausmacht, mit 99,7% Wahrscheinlichkeit, ein Größenunterschied von 1,38% ihrer mittleren Körpergröße mit 95,5%, ein Größenunterschied von 0,69% ihrer mittleren Körpergröße noch mit 68,3% Wahrscheinlichkeit durch verschiedene Erbanlage bedingt ist. Die Größenunterschiede zwischen Arbeitern und Studierenden in Tabelle 24 betragen aber bei den aufgezählten Nationen 0,75, 0,80, 1,29, 1,32, 2,30% ihrer mittleren Körpergrößen (wobei letzterer Wert für Deutschland gilt). Natürlich können ja unter Umständen die verschiedenen sozialen Gruppen einer Population eine verschiedene *rassische* Zusammensetzung haben und aus dieser die verschiedenen Größenverhältnisse abzuleiten sein. Aber es ist kaum anzunehmen, daß in der sozial oberen Gruppe stets eine Rasse mit größerem Längenwachstum vermehrt vertreten ist. *So würden also die Zahlen der Tabelle 24 für die genotypische*

*Grundlage der sich aus ihr ergebenden Längenunterschiede sprechen. Am besten ließe sich die Frage, wie weit die allenthalben zu beobachten den durchschnittlichen Körperlängendifferenzen zwischen den sozialen Klassen genotypisch und wie weit sie peristasebedingt sind, natürlich entscheiden auf Grund eines größeren Materials eineiiger Zwillinge, die ganz früh getrennt wurden, und von denen der eine Zwilling jeweils unter proletarischen, der andere unter wohlhabenden Verhältnissen aufwuchs. Wie mir Herr v. VERSCHUER auf briefliche Anfrage freundlicherweise mitteilte, sind aber erst 3 solcher Fälle bekannt, die aber nicht so liegen, daß daraus sichere Schlußfolgerungen gezogen werden können. Man könnte noch eine andere Beweisführung erwägen. Ganz im großen betrachtet, steht hinter dem sozialen Unterschied von wohlhabend und arm zweifelsohne der Unterschied größerer und geringerer Intelligenz. Wenn irgend etwas, so ist aber diese Erbgut. (Dies haben die Nachkriegserfahrungen auf dem Gebiete des Schulwesens im Sinne eines großen sozialen Experiments erneut eindeutig bestätigt, vgl. bei HARTNACKE). Man ist deshalb der Frage nachgegangen, ob zwischen Intelligenz und Wachstumsintensität eine positive Korrelation besteht. Für Beantwortung dieser Frage haben an sich hohes Interesse Untersuchungen von RIETZ, welche dieser nach dem Vorgange anderer Autoren 1906 in Berliner höheren Schulen an einem sehr großen Material und mit besonderer Sorgfalt durchführte. Da in diesen Schulen mit Oster- und Michaeliszötus 2mal jährlich eingeschult wird, kann der durch verschiedenes Einschulungsalter bedingte Fehler nicht allzu groß sein. Es ergab sich nun, daß die Schüler, welche für ihre Klasse zu jung waren (da ein „Springen“ praktisch nicht vorkommt, also wohl besonders früh eingeschult und trotzdem jedenfalls gut mitgekommen waren), im allgemeinen für ihr Alter um mehrere Zentimeter zu groß waren, während umgekehrt die für ihre Klasse um 1—3 Jahre zu alten, zum großen Teil also wohl sitzengebliebenen Schüler für ihr Alter durchschnittlich beträchtlich zu klein waren. Dies spricht also eindeutig für eine positive Korrelation zwischen (genotypisch bedingter) Intelligenz und Längenwachstum, beweist aber deswegen noch nicht, daß nun auch das Längenwachstum nur genotypisch bedingt ist. Denn es bestände immerhin die Möglichkeit, daß die infolge Intelligenz (der Eltern) in wohlhabende Verhältnisse Hineingeborenen deshalb *peristatisch* höheren Wuchs zeigten, die infolge geringer Intelligenz der Eltern in mehr proletarischen Verhältnissen aufwachsenden deshalb *peristatisch* kleiner blieben, daß also mit anderen Worten der Schwerpunkt auf den Lebensverhältnissen läge (in welchem Falle natürlich im Einzelfalle bei Zusammentreffen von Intelligenz mit Armut und mangelnder Intelligenz und Wohlhabenheit die Wirkung der Lebensverhältnisse sich durchsetzen müßte). Aus der positiven Korrelation zwischen Intelligenz und Längenwachstum ist also*

ein schlüssiger Beweis für die genotypische Bedingtheit des durchschnittlich höheren Längenwachstums der wohlhabenderen Schichten nicht zu führen. Wir möchten nach dem oben Ausgeführten diesen Höherwuchs trotzdem für vorwiegend genotypisch bedingt halten (und damit würden allerdings engere erbbiologische Beziehungen zwischen ihm und der Intelligenzentwicklung wahrscheinlich sein). Daß bei der Höherentwicklung der Wohlhabenden ihre Breitenentwicklung im Verhältnis etwas zurückbleibt, daß umgekehrt die kleineren Armen im Durchschnitt mehr zum Breitenwuchs neigen, entspricht nur tief verankerten biologischen Korrelationen und braucht daher nicht auf eine Schulschädigung (RÖSSLE u. BÖNING) bezogen zu werden.

Einem naheliegenden Einwand muß übrigens noch begegnet werden: daß die große Menge der armen und wohlhabenden Kinder gleich groß sei, und daß die Differenz der Durchschnittswerte nur dadurch zustande käme, daß den armen mehr kleine Varianten beigemischt wären (die den wohlhabenden fast fehlten), den wohlhabenden umgekehrt mehr „aufgeschossene“ (die unter den armen wiederum fehlten). Gegen eine solche Deutung der Durchschnittszahlen sprechen jedoch ganz die Verteilungskurven DIKANSKIS, welche die entsprechenden Links- bzw. Rechtsasymmetrien vollständig vermissen lassen.

5. Rasse. Über die geringen Differenzen zwischen den Geburtsmaßen kleiner und hochwüchsiger Rassen wurde oben schon berichtet. Interessanterweise zeigt nun auch die weitere Entwicklung lange Zeit hindurch keine wesentlichen Unterschiede. So messen z. B. nach WEISSENBERG mit $8\frac{1}{2}$ Jahren südrussische Juden 119,5, Russen 121,5, Engländer 122,5 cm (während die entsprechenden Längen mit 20 Jahren 164,5, 165 und bis 172 cm betragen). Nach FRIEDENTHAL sind Japaner, Europäer und sehr große Senegalneger mit $8\frac{1}{2}$ Jahren noch gleich groß. Die Differenzierung zwischen den Längenwuchsformen erscheint erst an die Pubertätsphase des Wachstums gebunden, und zwar bedeutet frühere Pubertät im allgemeinen vorzeitigeren Wachstumsabschluß und damit kleineren Wuchs. Während ihrer Pubertätsphase können jedoch Angehörige kleiner Rassen ihre Altersgenossen hochwüchsiger Rassen vorübergehend an Größe sogar übertreffen. So sind nach FRIEDENTHAL Japaner von $9-14\frac{1}{2}$ Jahren größer als gleichaltrige Europäer, dafür ist ihr Wachstum mit $16\frac{1}{2}$ Jahren völlig abgeschlossen und sie sind dann (Männer) mit 20 Jahren 6% kleiner als Deutsche, bei der Geburt nur 0,6%. Ein ähnliches Bild gibt vorstehende Übersicht nach KEY und MAKOVER.

Tabelle 25.

Alter in Jahren	Schweden cm	Juden cm
10	131	130
13	140	145
15	149	157,4
17	162	162,4
19	170	162,8

Daß die erreichte Endhöhe im allgemeinen um so größer ist, je später die geschlechtliche Reife erfolgt (wie es WEISSENBERG formuliert hat), scheint festzustehen. Es erscheint jedoch unbewiesen, daß dieses, wie WEISSENBERG meint, deswegen der Fall ist, weil das später einsetzende Pubertätswachstum länger anhält: Uns scheint, daß dasselbe sich einfach durch sein späteres Einsetzen auf ein höheres Längenniveau addiert! Einer sehr beachtenswerten Ausnahme von diesem „WEISSENBERGSchen Gesetz“ sind wir übrigens im vorigen Abschnitt begegnet. Die Kinder der Wohlhabenden pubertieren früher als ihre ärmeren Altersgenossen, erreichen aber trotzdem eine etwas größere Endhöhe. Wenn man will, mag man in dieser Unstimmigkeit eine Stütze für die Annahme sehen, daß der verfrühte Pubertätseintritt hier nur peristasebedingt ist.

V. Proportionen.

Der Habitus des Menschen — wenn man ihn von der fetalen Entwicklungsstufe bis zur Reife verfolgt — ist tiefgreifenden Veränderungen unterworfen. Die wichtigste betrifft Kopf und Beine. In Anbeginn riesiger Kopf und kurze Beine. Die weitere Entwicklung verläuft in dem Sinne, daß der Anteil des Kopfes an der Gesamthöhe ständig abnimmt, der Anteil der Beine dagegen immer größer wird, während die relative Rumpflänge sich kaum ändert. Sehr anschaulich wird dies durch die von STRATZ entworfenen Figuren zur Darstellung gebracht. Da diese aber, soweit sie wenigstens den Fetus betreffen, in mancher Hinsicht mit neueren Untersuchungen (A. H. SCHULTZ) nicht im Einklang stehen, fürs Erwachsenenalter zum mindesten nicht dem Durchschnitt, sondern einem ausgesuchten und seltenen Typus entsprechen, so ist hier von ihrem Abdruck abgesehen worden. Das Wichtigste gibt die Übersichtstabelle 26 wieder.

Tabelle 26. Körpergliederung in einigen wichtigen Lebensperioden (Teilmaße in Prozenten der Körperlänge).

Alter	Fetalmonate			Lebensjahre		
	III	VI	X (= Neugeborener)	6	14	20
Kopfhöhe . . .	33	26	23	16 ¹ / ₂	13 ¹ / ₂	12 ¹ / ₂
Rumpflänge . .	33	33	33	30 ¹ / ₂	29 ¹ / ₂	30 ¹ / ₂
Beinlänge . . .	33	36 ¹ / ₂	39	50	54	53

Im folgenden wird dann ausführlich auf die Proportionen der verschiedenen Körperabschnitte und ihre Altersverschiebungen eingegangen. Zuvor sollen jedoch die in den Tabellen wiedergegebenen anthropometrischen Maße für den weniger Bewanderten kurz definiert werden. Ausführliches bei MARTIN, Lehrbuch, 2. Aufl. I, S. 117 ff.

Kurze Definition der im folgenden behandelten anthropometrischen Maße (in der Reihenfolge ihrer Besprechung)¹.

Größte Kopfhöhe: Projektivische Entfernung des Scheitels vom Gnathion (Kinnpunkt). Messung mit genau vertikalem St an dem in der Ohr-Augenebene orientierten Kopf.

Größter Kopfumfang: Größter Umfang, gemessen mit Bandmaß vorn über die Glabella (Erhebung der Stirn zwischen den Augenbrauen), hinten über den vorspringendsten Punkt des Hinterkopfes (Opisthokranion).

Größte Kopflänge: Geradlinige Entfernung der Glabella vom Opisthokranion (T).

Größte Kopfbreite: Größte Breite senkrecht zur Median-Sagittalebene (mit T gemessen). Die Höhenlage der Meßpunkte, die in einer Horizontal- und Frontalebene liegen müssen, schwankt zwischen Scheitelhöckern und hinterer Ohrgegend.

Ohrhöhe des Kopfes: Projektivische Entfernung des Tragion (oberen Traguspunkts) vom Scheitel. Kopf eingestellt in Ohr-Augenebene. St ganz vertikal.

Mastoidealbreite und *Biauricularbreite*: Kopfbreite, gemessen wie die größte Kopfbreite, über den ausladendsten Punkten der Warzenfortsätze bzw. zwischen den Tragia.

Jochbogenbreite: Geradlinige Entfernung der am meisten ausladenden Punkte der Jochbogen (T).

Morphologische Gesichtshöhe: Geradlinige Entfernung des Nasion (Nasenwurzelpunktes) vom Gnathion (Kinnpunkt) mit St gemessen.

Seitliche Sitzrumpflänge: Höhe des r. Akromion über der Sitzfläche bei aufrechter Sitzhaltung (A).

Sitzhöhe: Vertikale Entfernung des Scheitels von der Sitzfläche (A).

(Vordere) Rumpflänge: Höhe der Incisura jugularis (Suprasternale) minus Symphysenhöhe. Wie die beiden vorigen, projektivischen Maße, am Stehenden mit A gemessen.

Schulterbreite: Geradlinige Entfernung beider Akromien voneinander (T).

Beckenbreite (Cristalbreite): Geradlinige Entfernung beider Ileocristalia voneinander, mit T oder St gemessen (I: bei aufrechter Körperhaltung am meisten vorspringender Punkt der Crista iliaca, am Außenrande ihrer oberen Kante gelegen).

Hüftbreite (Trochanterbreite): Geradlinige Entfernung zwischen beiden Trochanterien, den am meisten seitlich hervorragenden Punkten der großen Rollhügel (T oder St).

Brustumfang: Bei ruhiger Atmung bei herabhängenden Armen zu messen. Das Bandmaß soll hinten direkt unter den Schulterblattwinkeln, vorn genau oberhalb der Mammillen verlaufen.

Transversaldurchmesser: Geradlinige Entfernung der beiden am meisten seitlich ausladenden Rippenpunkte in Höhe des Mesosternale (= Schnittpunkt der Mediane mit den Verbindungslinien der 4. Sternocostalgelenke). T oder St.

Sagittaldurchmesser: Geradlinige Entfernung des Mesosternale von der in gleicher Horizontalebene gelegenen Dornfortsatzspitze der Wirbelsäule bei ruhiger Atmung (T).

Die *Längenmaße an oberer und unterer Extremität* können geradlinig und projektivisch gemessen werden. Häufig wird am Arm geradlinig (mit St), am Bein projektivisch (mit A) gemessen. Für die Armmessungen sind die *Fixpunkte*: Akromion, Radiale (bei mit Handfläche nach innen hängendem Arm am höchsten gelegener Punkt am Oberrande des Capitulum radii) und Stylium (unterster Punkt des Prozesses styloideus radii).

Handlänge: Geradlinige Entfernung einer die beiden Stylia des betreffenden Unterarms verbindenden Geraden bis zur Mittelfingerspitze (Daktylion). Messung

¹ T = Tasterzirkel. St = Stangenzirkel. A = Anthropometer.

an der Streckseite mit St. Auch die Handbreite wird über dem Handrücken mit St gemessen.

Umfang des Ellenbogengelenkes = größter Umfang der unteren Humerusepiphyse: bei leicht supiniertem und gebeugtem Unterarm gemessen, indem das Bandmaß über die Epikondylenebene gelegt wird.

Handgelenksumfang = größter Umfang des distalen Unterarmendes.

Beinlänge: Die Kuppe des Femurkopfes ist nicht zu bestimmen. Nimmt man die Symphysenhöhe als Beinlänge, muß man beim Erwachsenen durchschnittlich 3,5 cm, zur Trochanterhöhe 2,3 cm hinzuzählen. Natürlich kann man bei vergleichenden Untersuchungen auch auf diese Korrekturen verzichten.

Zur Abgrenzung zwischen Ober- und Unterschenkel dient das Tibiale (der bei aufrechter Haltung am höchsten gelegene Punkt des inneren Gelenkran des Tibiakopfes), zur unteren Begrenzung des Unterschenkels die Spitze des inneren Knöchels (Sphyrion).

Kniesgelenksumfang: Bei entlastetem Bein verläuft das Bandmaß über die Mitte der Patella und die Epikondylen des Oberschenkels.

Kopf.

Wir wenden uns zunächst den Verhältnissen des Kopfes zu. *Für die frühen Entwicklungsstufen ist zweierlei charakteristisch: der ganze Kopf ist im Verhältnis zum Körper sehr groß, und dann hat dieser große Kopf eine wesentlich andere Konfiguration als später: einem großen Hirnschädel entspricht ein nur erst wenig entwickelter, kleiner Gesichtsschädel.*

Kopfhöhe.

Tabelle 27 zeigt, wie im Laufe der Entwicklung der Anteil der Kopfhöhe an der gesamten Körperlänge dann ständig abnimmt.

Tabelle 27. Relative Kopfhöhe (in Prozenten der Körperlänge.¹)

Alter		Relative Kopfhöhe	Alter	Relative Kopfhöhe
Fetal- monate	III	33	6—9 Jahre . . .	16
	VI	26	10—11 „ . . .	15
	X (Neugeborener)	23	12 „ . . .	14,5
	1 Jahr	22	13 „ . . .	14
	2 „	20	14 „ . . .	13,5
	3 „	19	15—17 „ . . .	13
	4 „	18	20 „ . . .	12,5
	5 „	17		

Das beste Maß für die Größe des Hirnschädels ist der Kopfumfang, der deshalb ausführlich studiert ist. Vgl. Tabelle 28 u. 29. Interessanterweise wächst der Hirnschädel gerade in den ersten Monaten nach der Geburt noch sehr beträchtlich (in 3 Monaten Anwachsen des Umfangs von 34 auf 41 cm!), dann wird das Wachstum immer geringer und ist mit 6 Jahren schon soweit abgeschlossen, daß der Schädelumfang in

¹ Für Fetus und Neugeborenen nach FRIEDENTHAL u. A. H. SCHULTZ. Für die weitere Entwicklung nach STRATZ u. OPPENHEIM.

den folgenden 14 Jahren bis zur Reife nur noch um etwa 10% zunimmt. Da Rumpf und Beine kräftig weiterwachsen, so sinkt der Relativwert in diesem Zeitabschnitt noch von 45 auf 33.

Kopfumfang.

Tabelle 28. Absoluter und relativer Kopfumfang in den verschiedenen Lebensaltern¹.

Alter	Kopfumfang		Alter	Kopfumfang	
	absolut	relativ (in abger. Zahlen)		absolut	relativ (in abger. Zahlen)
IV	12	75	7 Jahr	51,7	45
VI	21,5	72	8 „	52	43 ¹ / ₂
VII	27,5	70	9 „	52,4	41
IX	31,5		10 „	—	—
Neugeborener	34	68	11 „	52,5	38
3 Monate	41	71	12 „	—	—
6 „	43	65	13 „	52,8	36 ¹ / ₂
9 „	45	63	14 „	53,8	36
1 Jahr	46	61	15 „	54,3	35
2 „	48	56 ¹ / ₂	16 „	—	—
3 „	49,2	53	17 „	54,9	ca. 33 ¹ / ₂
4 „	49,5	49 ¹ / ₂	18 „	—	
5 „	50,2	45	19 „	55,5	
6 „	50,7		20 „	56,5	

Tabelle 29. Absolute Werte des Kopfumfanges in den wichtigsten Lebensperioden (in abgerundeten Zahlen).

Alter	Kopfumfang cm	Alter	Kopfumfang cm
Neugeborener	34	5 Jahr	50
¹ / ₄ Jahr	41	9 „	52
¹ / ₂ „	43	14 „	54
1 „	46	20 „	56

Geschlechtsunterschiede des Kopfumfanges.

Die weiblichen Kopfumfänge liegen vom 3.—11. Jahr um 0,8 bis 1,2 cm, im 12. Jahr um 1,6, im 14. Jahr um 2,2, im 16. Jahr um 2,6, ab 18. Jahr um 3,0 cm niedriger als beim männlichen Geschlecht (MARTIN). Merkwürdigerweise liegen beim Mädchen von Anfang aber auch die Relativwerte etwas niedriger als beim männlichen Geschlecht (Tabelle 30). Da dieser Relativwert nun im Laufe der Entwicklung ständig sinkt, so könnte man daraus schließen, daß die Mädchen den Knaben in der „Entwicklung“ ständig voraus sind. Es liegt nahe, hier an die auf S. 19 wiedergegebenen Gedankengänge SCHLESINGERS zu denken.

¹ Ausgerechnet nach DAFFNER und PFAUNDLER.

Nach Abschluß des Wachstums liegen die Relativwerte beim Weibe aber gerade höher, entsprechend dem Gesetz für Kleinwüchsige überhaupt (vgl. Tabelle 31).

Tabelle 30.

Alter	Relativer Kopfumfang		Autor
	♂	♀	
Neugeborener	69,5	68,5	RANKE
6 Jahr	44,4	43,9	
10 „	39,6	39,0	SCHWERZ
14 „	35,5	34,8	
16 „	34,4	34,5	QUETELET
17 „	33,7	34,0	
20 „	33,5	34,0	

Kleinere Menschen haben nämlich im Durchschnitt einen verhältnismäßig größeren Kopf als höhergewachsene. Das zeigt sich schon im Kindesalter:

Tabelle 31. Relativer Kopfumfang bei Münchener Volksschulkindern (nach WURSINGER).

Alter	Leptosome	Eurysome
6 Jahr	43,9	46,3
7 „	42,7	45,3
8 „	41,3	43,2
9 „	40,0	42,5
10 „	39,0	40,6
11 u. 12 „	37,9	39,7

Form des Hirnschädels.

Es beträgt nach MARTIN bei der Geburt die

Größte Kopflänge . . .	59%	der definitiven Größe	beim Erwachsenen
Größte Kopfbreite . . .	58%	„	„
Oberhöhe des Kopfes . . .	64%	„	„
Mastoidealbreite	45%	„	„

Daraus geht hervor, daß der Hirnschädel seine definitive Form bei der Geburt noch nicht ganz besitzt. Länge und Breite stehen schon in dem endgültigen Verhältnis zueinander. Nur vorübergehend findet im ersten Lebensjahr ein stärkeres Breitenwachstum statt. Nach Untersuchungen von RANKE an Holsteinern beträgt nämlich der

Längenbreitenindex	bei der Geburt	81,8
(Größte Breite in Proz. der Länge)	mit 1 Jahr	83,9
	„ 2 „	82,5
	„ 4 „	82,6
	„ 6 „	82,3
	„ 15 „	81,6

Ferner ist die Schädelkapsel bei der Geburt relativ etwas hoch. Aus den Zahlen von SCHWERZ geht hervor, daß hier der Ausgleich mit den übrigen Durchmesser bei Beginn des Schulalters schon annähernd erreicht ist.

Am größten ist die Differenz gegen später bei der enchondral entstehenden Schädelbasis, die im Verhältnis zur auf häutiger Grundlage entstehenden Schädelkapsel bei der Geburt relativ klein ist.

Nach HABERER beträgt die *Biauricularbreite in Prozenten der größten Schädelbreite* beim

Neugeborenen	65
4—7 Jahre	75
Erwachsenen	85

(Vgl. oben: Mastoidealbreite.)

Gesichtsschädel.

Die für die frühen Entwicklungsstufen charakteristische Kleinheit des Gesichtsschädels gegenüber dem großen Hirnschädel kommt zum Ausdruck in den beiden Cephalofacialindices, mit denen anthropometrisch Schädelkapsel und Gesichtsschädel in Beziehung gesetzt werden. Vgl. die Tabellen 32 u. 33. (Leider fehlen hier, wie so häufig, die Werte fürs Kleinkindesalter.)

Tabelle 32. Transversaler Cephalofacialindex: Joehbogenbreite in Prozenten der größten Schädelbreite¹.

Alter	Transversaler Cephalofacialindex	Alter	Transversaler Cephalofacialindex
Neugeborener	72,1	14—15 Jahr	84,3
6—7 Jahr	80,0	16—17 „	85,4
10—11 „	81,8	18—19 „	88,3
12—13 „	83,9	>20 „	89,0

Tabelle 33. Vertikaler Cephalofacialindex: Morphologische Gesichtshöhe in Prozenten der Schädel- (Ohr-) Höhe².

Alter	Vertikaler Cephalofacialindex	Alter	Vertikaler Cephalofacialindex
Fetal- monate {	III	10—11 Jahre	89,9
	VI	12—13 „	91,6
	X (Neugeborener)	13—14 „	94,1
	6—7 Jahre	15—16 „	95,0
	9—10 „	16—17 „	96,6
		18—19 „	99,1
		>20 „	100,0

¹ Für den Neugeborenen ausgerechnet nach MARTIN. Sonst nach SCHWERZ.

² Für Fetus und Neugeborenen nach A. H. SCHULTZ. Für die späteren Jahre nach SCHWERZ.

Wie man sieht, sind die Verschiebungen bezüglich der Gesichtshöhe sehr viel größere als bezüglich der Gesichtsbreite. Der Vertikalindex verdoppelt geradezu seinen Wert von der Fetalzeit bis zur Reife!

Rumpf.

Rumpflänge.

Was die relative Rumpflänge anlangt, so zeigt die *seitliche Sitzrumpflänge* (Tabelle 34) größere Altersunterschiede als die *vordere Rumpflänge*, was mit der Beckenkonfiguration zusammenhängen muß. Letztere (Tabelle 35) ist das empfehlenswertere Maß. Die größere Relativlänge des Neugeborenenrumpfes ist danach nur unerheblich, ca. 10% höher gegenüber den Werten jenseits der Kleinkinderzeit, wo dann nur noch unbedeutende Schwankungen vorkommen. Daß die relative Rumpflänge jenseits der Reife beim weiblichen Geschlecht höher liegt als beim Manne, entspricht wohl nur der Regel für Kleinwüchsige überhaupt.

Tabelle 34. Seitliche Sitzrumpflänge (Akromialhöhe) in Prozenten der Körperlänge nach WEISSEBERG (Juden).

Alter	♂	♀	Alter	♂	♀
Neugeborener	42,1	42,4	14 Lebensjahre	32,6	33,8
2 Lebensjahre	36,4	—	16 „	32,8	34,1
4 „	35,4	—	17 „	33,5	35,1
6 „	34,4	34,1	19 „	33,7	35,3
8 „	33,9	—	20 „	33,8	35,6
10 „	33,7	34,1	21—25 „	34,2	35,6
12 „	32,5	—			

Tabelle 35. (Vordere) Rumpflänge in Prozenten der Körperlänge.

Alter	Autoren			
	FRIEDENTHAL, A. H. SCHULTZ		SCHREIBER	
Fetalmonate:				
III	33		—	
VI	33		—	
X = Neugeborener . .	33		37,6 (♂ u. ♀)	
Jahre:	SCHWERZ (Schaffhauser)		MARTIN (Münchner)	
	♂	♀	♂	♀
6—7 (bzw. 6½ usw.)	29,6	29,4	30,3	30,1
8—9	29,4	29,2	29,8	29,8
10—11.	29,1	29,1	29,8	29,8
12—13.	28,4	28,6	29,4	29,7
14—15.	28,8	28,9	—	—
17—18.	28,9	—	—	—
19—20.	29,0	—	—	—
>20.	29,3	—	—	—
Erwachsene Badener (nach MARTIN) . . .	♂ 30,3	♀ 31,1		

Biologisch weniger empfehlenswert ist das Maß der *Sitzhöhe* (Entfernung vom Scheitel bis zur Sitzfläche). Da dieses aber als Bezugswert von PIRQUETS System der Ernährung eine gewisse historische Bedeutung hat, ist in der folgenden Tabelle eine Übersicht über die Sitzhöhe nach KORNFELD gegeben. (Die Relativwerte sind vom Verfasser berechnet.)

Tabelle 36. Sitzhöhe (nach KORNFELD).

Alter	Sitzhöhe		Alter	Sitzhöhe	
	absolut cm	relativ (in % der Körperlänge)		absolut cm	relativ (in % der Körperlänge)
Neugeborene	50	70	7 Jahre	117	55
1/2 Jahr	66	65	8 „	122	54
1 „	74	65	9 „	127	54
2 „	84	62	10 „	132	52
3 „	93	59	11 „	136	53
4 „	100	57	12 „	140	54
5 „	103	58	13 „	145	53
6 „	111	56	14 „	150	53

Breitenmaße.

Die oberen und unteren Breitenmaße des Rumpfes — *Schulter- und Beckenbreite* — zeigen beide die Eigentümlichkeit, daß ihr Relativwert nach der Geburt erst deutlich zunimmt; dann jenseits des zweiten Lebensjahres wieder ganz langsam abnimmt, aber so, daß die definitiven Werte noch über den Neugeborenenwerten bleiben. Es besteht also hier ein Gegensatz zu den Breitendimensionen des Brustkorbs, deren Relativwerte während des größten Teils der Wachstumsperiode stark abfallen und trotz eines leichten Anstiegs in der Pubertätszeit beim Erwachsenen weit unter den Neugeborenenwerten liegen.

Tabelle 37. Schulterbreite in Prozenten der Körperlänge.

Alter		Autoren
2. Schwangerschaftshälfte Neugeborener	ca. 22 21,5	A. H. SCHULTZ A. H. SCHULTZ, SCHREIBER, WEISSENBERG
2 Jahre	23,5	} WEISSENBERG
3 „	23,0	
4 „	22,6	
5 „	22,4	
7 „	22,1	
9 „	21,4	
9—25 „	21,5—21,9	

Damit übereinstimmend die Werte von MARTIN an Münchner Kindern zwischen 6 und 13¹/₂ Jahren. Erwachsenenwerte in Europa nach MARTIN: Franzosen 21,2, Norweger 22,3, Badener 23. Abweichung von ♀ gegenüber ♂ nach unten nur minimal! Nach dem Ausgeführten

müssen sich Schulter- und Brustbreite in ihrem gegenseitigen Verhältnis zueinander bedeutend verschieben. In der Anthropologie ist dieses Verhältnis gänzlich vernachlässigt. Wir bringen anschließend, obgleich es an und für sich richtiger wäre, Schulterbreite und Transversaldurchmesser des Thorax miteinander in Beziehung zu setzen, die Werte des KRETSCHMERSCHEN Brust-Schulter-Index:

Tabelle 38. Schulterbreite in Prozenten des Brustumfanges (KRETSCHMER), ausgerechnet nach den Zahlen von WEISSENBERG.

Alter	Brust-Schulter-Index	Alter	Brust-Schulter-Index
Neugeborener	33,6	9 Jahre	42,6
2 Jahre	39,2	11 „	44,1
3 „	39,6	13 „	44,6
4 „	40,0	15 „	44,0
5 „	41,7	18—20 „	42,8
7 „	41,9	21—25 „	42,7

Vergleicht man die größten Differenzen, so entsprechen sie dem Neugeborenen einerseits, dem 13jährigen andererseits. *Und entsprechend den Befunden KRETSCHMERS beim Erwachsenen hat das Kind, wenn es am pyknischsten ist, die relativ schmälsten, wenn es am leptosomsten ist, die relativ breitesten Schultern.*

Tabelle 39.

Beckenbreite in Prozenten der Körpergröße nach WEISSENBERG (Juden).

Alter	♂	♀	Alter	♂	♀
Neugeborenes	15,6	—	12 Jahr	16,1	16,4
2 Jahre	17,6	—	14 „	16,2	16,9
4 „	17,1	—	16 „	16,2	17,6
6 „	17,0	—	18 „	16,6	17,7
8 „	16,7	—	20 „	16,7	17,9
10 „	16,4	16,4	21—25 „	16,6	18,2

Die Tabelle zeigt die Geschlechtsunterschiede, die hinsichtlich der Beckenbreite bestehen. Zur Zeit der Pubertät beginnt die weibliche relative Beckenbreite erheblich anzusteigen und die männliche bedeutend zu überhöhen. Daß diese gesteigerte Breitenentwicklung an die weibliche Pubertätsphase gebunden ist, sieht man daraus, daß bei den — im Gegensatz zu den Jüdinnen WEISSENBERGS — später pubertierten Münchner Volksschülerinnen von MARTIN noch mit 13¹/₂ Jahren die Relativwerte sogar etwas niedriger liegen als bei den Knaben (♂ 16,2, ♀ 16,0). Andere europäische Erwachsenenwerte:

	♂	♀
Pariser	16,9	18,4
Norweger	16,6	17,7
Badener	17,4	18,5

Die nebenstehende Tabelle zeigt das Verhältnis von Schulter- zu Beckenbreite ausgedrückt im sog. Rumpfbreitenindex, der natürlich im Verlaufe des Wachstums ansteigen muß.

Die folgende Tabelle zeigt das Verhalten der Hüftbreite (Trochanterenbreite) im Verhältnis zur Körperlänge. Leider fehlen hier die Werte für die Säuglings- und Kleinkinderzeit.

Interessant ist, daß die weibliche relative Hüftbreite die männliche schon mit 8½ Jahren überhöht, während in der gleichen Bevölkerung, wie schon erwähnt, die weibliche relative Beckenbreite noch mit 13½ Jahren unter der männlichen liegt. Man muß hier wohl an die Rolle des Fettpolsters denken, das für den Wert der Hüftbreite sicher eine besondere Bedeutung hat.

Die nebenstehende Tabelle vergleicht wieder die Hüftbreite mit der Schulterbreite im sog. Stammbreitenindex.

Die Verhältnisse der *Körpermitte* beleuchtet die nebenstehende Tabelle.

Etwas andere Werte für den Neugeborenen gibt SCHREIBER an: Nabelscheitelabstand 52,3, Nabelsohlenabstand 47,7% der Körperlänge. Auf jeden

Tabelle 40. Rumpfbreitenindex (Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite) nach WEISSENBURG (Juden).

Alter	♂	♀
Neugeborener	73,0	—
2 Jahre	75,0	—
6—10 „	76,2	—
11—12 „	76,5—76,9	77,4
13 „		78,4
14 „		78,8
17 „		81,4
20 „		82,1
21—25 „		83,6

Tabelle 41. Hüftbreite in Prozenten der Körpergröße nach MARTIN (Münchener).

Alter in Jahren	♂	♀
6	18,6	
7	18,3	
8½	18,0	18,2
9—11½	18,0—18,1	18,3
12		18,6
13		18,7
13½		18,9
Erwachsene (Deutsche)	18,2	20,2

Tabelle 42. Stammbreitenindex (Hüftbreite in Prozenten der Schulterbreite) nach MARTIN (Münchener).

Alter in Jahren	♂	♀
6	84	84
8—11½		84
13½		88
Erwachsene		93

Tabelle 43. Nabelscheitelabstand und Nabelsohlenabstand in Prozenten der Körperhöhe (nach DAFFNER).

Alter	Nabelscheitelabstand	Nabelsohlenabstand
Neugeborener	54,5	45,6
3 Jahre	48,5	51,5
5 „	44,0	56,0
8 „	43,7	56,3
10 „	42,4	57,6
11 „	42,3	57,7
12 „	40,6	59,4
14 „	40,4	59,6
22 „	40,1	59,9

Fall liegen die Verhältnisse so: der Nabel liegt beim Neugeborenen unter der Körpermitte, mit etwa 2 Jahren entspricht er genau derselben, und dann rückt er immer weiter über dieselbe hinauf. Verursacht wird dies dadurch, daß die Beine einen immer größeren Anteil der Körperlänge ausmachen. Mit 12 Jahren sind etwa die definitiven Verhältnisse erreicht und damit die Symphyse Körpermitte geworden. Das Verhalten der Symphysenhöhe entspricht ganz dem der Trochanterhöhe (Beinlänge), über deren Relativwerte während des Wachstums Tabelle 61, S. 59, unterrichtet. Die Symphysenhöhe ist jeweils ein wenig niedriger.

Brustkorb.

Die Verhältnisse des Brustkorbes sind wegen ihrer wachstumsbiologischen, konstitutionellen und klinischen Bedeutung besonders gut studiert. Man kann an ihm feststellen: Umfang, Sagittal- und Transversaldurchmesser, relative Länge [projektivischer Abstand des oberen Schlüsselbeinrandes von der tiefsten Stelle des knöchernen Thorax am unteren Rande der 10. Rippe, ausgedrückt in Prozenten der Rumpflänge (BERLINER)] sowie den Neigungswinkel der oberen Thoraxapertur (nach HOFBAUER).

Die Entwicklung des Brustkorbs zeigt, wie erwähnt, die Eigentümlichkeit, daß alle seine Breitendimensionen im Verhältnis zur Körperlänge nach der Geburt ständig abnehmen, bis mit bzw. nach der Pubertät wieder ein mäßiger Anstieg der Werte einsetzt.

Brustumfang.

Weitaus am meisten studiert ist der Brustumfang.

Tabelle 44. Brustumfang in Prozenten der Körpergröße.

Alter	SCAMMON (Amerikaner)	
	Alter	SCAMMON (Amerikaner)
Neugeborener		64
$\frac{1}{2}$ —6 Monate		63
9 „		62
12 „		61

Alter in Jahren	WEISSENBERG (Wilnaer Juden)		BROCK u. STEMLER (Oberhessen)		MARTIN (Münchner)	
	♂	♀	♂	♀	♂	♀
2		60		59,5		
3		58		54,8		
4		55,7		53,0		
5		53,6		50,5		
6		52,1		49,4		
7	50,3	50,3	48,1	48,2	50,0	49,0
9	50,2	48,6	47,4	46,5	48,9	47,8
11	49,2	47,1	47,7	45,9	48,6	47,2
13	48,6	48,3	48,1	48,0	48,4	47,4
14	49,0	48,5				
15	49,3	50,1				
18—20	50,6	51,6—52,3				
21—25	50,8	52,5				

Aus Tabelle 44 geht hervor, daß sich die Relativwerte des weiblichen Brustumfanges im 8. bis 9. Jahre gegenüber den männlichen senken, was auch etwa dem Verhalten des Tiefen- und Breitendurchmessers zu diesem Zeitpunkt entspricht (Tabelle 48 u. 49). Wenn dann in der Pubertät die weiblichen Werte die männlichen überhöhen, ohne daß dieses dann für die erwähnten Durchmesser gilt, so wird man am ehesten an einen Einfluß der Mammae zu denken haben.

Tabelle 45. Variationsverhältnisse des relativen Brustumfanges (nach BROCK und STEMLER).

Alter in Jahren	n	V	M	ϵ	v
0—1	57	55,5—67,5	61,7	2,5	4,0
1—2 $\frac{1}{2}$	66	53,5—65,0	59,4	2,0	3,3
2 $\frac{1}{2}$ —4 $\frac{1}{2}$	81	47,5—60,5	53,7	2,2	4,0
4 $\frac{1}{2}$ —7 $\frac{1}{2}$	131	44,0—56,5	49,3	1,8	3,7
7 $\frac{1}{2}$ —9 $\frac{1}{2}$	62	42,0—54,0	47,2	1,8	3,8
9 $\frac{1}{2}$ —11 $\frac{1}{2}$	59	42,5—54,5	46,9	1,8	3,4
11 $\frac{1}{2}$ —13 $\frac{1}{2}$	56	44,0—52,5	47,7	1,7	3,5

Daß der relative Brustumfang bei Leptosomen unter, bei den Eury-
somen über dem Durchschnitt liegt (vgl. die folgende Tabelle 46), ist
ja selbstverständlich, da diese Konstitutionstypen ja u. a. gerade unter
Berücksichtigung ihres Brustkorbes aufgestellt sind. Bei Längen-
varianten, welche nach oben oder unten über diese beiden Typen hinaus-
gehen, müssen Korrelationstabellen (zwischen Körpergröße, Alter und
Brustumfang) herangezogen werden. Vgl. die Tabellen nach MARTIN,
berechnet von BACH: Tabulae biologicae III, sowie die Längen-Brust-
umfangstabelle nach FÜRST (erhältlich bei Lautenschläger in München).

Tabelle 46. Brustumfang (in Prozent der Körperlänge) und Konstitu-
tionstypus (WURZINGER).

Konstitutions- typus	Alter in Jahren					
	6	7	8	9	10	11 u. 12
Leptosome.	48,5	48,1	47,1	47,0	47,2	46,4
Euryosome.	52,6	51,7	51,6	50,8	50,8	50,2

Die *Exkursionsbreite des Brustumfanges* (Differenz des Umfangs bei
maximaler Expiration und maximaler Inspiration) beträgt nach WUR-
ZINGER im Schulalter durchschnittlich 5,3—7,2 cm, das sind 9—11 %
des Umfangs in mittlerer Atemstellung. Sie ist bei Leptosomen größer
als bei Eurysoimen.

Länge des Brustkorbs.

Die *relative Thoraxlänge* (BERLINER, s. oben) ist fürs Kindesalter
anscheinend noch nicht systematisch studiert. KLEINSCHMIDT gibt bei
Kindern von 5—16 Jahren an, daß sie (57—) 59—62 (—67) betrage.
BRUGSCH gibt für den Erwachsenen 62,9 (55,2—75) an.

Sagittal- und Transversaldurchmesser.

Genaueren Einblick in die Formverhältnisse des Brustkorbs erlauben die Durchmesser und ihr gegenseitiges Verhältnis. Vgl. die folgenden Tabellen.

In früher Fetalzeit sind sich Breite und Tiefe annähernd gleich! Im Laufe der weiteren Entwicklung wächst der Brustkorb mehr in die Breite, während die Tiefenausdehnung hinter ihr zurückbleibt. Infolgedessen kommt es zu einer zunehmenden Abflachung des anfangs walzenförmigen Brustkorbs.

Tabelle 47. Absoluter Sagittal- und Transversaldurchmesser sowie Thorakalindex (Breite in Prozent der Tiefe) in der Fetalzeit sowie im ersten Lebensjahre.

Alter Mondmonate	Körperlänge cm	Sagittal-	Transversal-	Thorakalindex	
		Durchmesser (cm)			
II ¹ / ₂	5	1,9	2,0	105	} nach BRADFORD- RHODES
V ¹ / ₄	15	3,8	4,0	105	
VIII	40	6,75	7,50	111	

(Nach SCAMMON und RUCKER werden im Augenblick der Geburt zuerst die vorn und hinten gelegenen Lungenbläschen in die Atmungsfunktion einbezogen. Weitere Reihenfolge: basale, laterale, apicale, paravertebrale. Deshalb beträgt unmittelbar post partum der Thorakalindex vorübergehend 94.)

Alter	Körperlänge cm	Sagittal-	Transversal-	Thorakalindex	
		Durchmesser (cm)			
14 Tage (Neugeborener)	51	9,2	10,2	111	} nach SCAMMON ¹
1 Monat	53	9,5	10,5	111	
2 „	56	9,6	11,2	117	
3 „	59	9,8	11,7	119	
4 „	62	10,15	12,3	121	
5 „	65	10,3	12,7	123	
6 „	66	10,5	13,2	126	
9 „	71	11,0	13,8	126	
12 „	75	11,5	14,8	128	

Die folgenden Tabellen bringen für beide Durchmesser die Relativwerte während der ganzen Wachstumsperiode. Wie ersichtlich, ist der weibliche Brustkorb vom 8. bis 9. Jahre ab sowohl relativ flacher als schmaler im Verhältnis zum männlichen. Der Wiederanstieg der Werte beginnt bei beiden Geschlechtern erst jenseits des 15. Lebensjahres, wo die Jugendlichen dann mehr „in die Breite wachsen“.

¹ Die Werte von SCAMMON sind hier umgerechnet, da er den umgekehrten Thorakalindex (Tiefe in Prozent der Breite) benutzt.

Tabelle 48. Relativer Sagittaldurchmesser des Brustkorbes (in Prozenten der Körperlänge).

Alter			Alter		
Neugeborener	17,8	} nach SCAMMON	2 Jahre	14,3	} nach BROCK und STEMMLER
1/4 Jahr	16,6		3 „	13,4	
1/2 „	15,9		4 „	12,5	
1 „	15,2		5 „	11,9	
Jahre	Autoren				
	WURZINGER	HOESCH-ERNST		BROCK und STEMMLER	
	♂	♂	♀	♂	♀
6	11,5			11,6	11,5
7	11,3			11,4	11,3
8	11,1	11,4	10,9	11,0	10,6
9	11,0	11,3	10,5	11,3	10,7
10	10,7	10,8	10,7	10,7	10,3
11	} 11,1	10,7	10,0	10,5	10,1
12		10,6	10,0	10,5	10,4
13		10,6	10,4	10,6	9,9
14		10,6	10,4		
15		10,4	10,2		
Erwachsene (nach BACH)		11,5	11,6		

Tabelle 49. Relativer Transversaldurchmesser des Brustkorbes (in Prozenten der Körperlänge).

Alter			Alter		
Neugeborener	19,6	} nach SCAMMON	2 „	18,9	} nach BROCK und STEMMLER
1/4 Jahr	20,0		3 „	17,4	
1/2 „	20,0		4 „	16,7	
1 „	19,7		5 „	15,8	
Jahre	Autoren				
	WURZINGER	HOESCH-ERNST		BROCK und STEMMLER	
	♂	♂	♀	♂	♀
6	15,9			15,9	15,8
7	15,5			15,4	15,6
8	15,8			15,7	15,2
9	15,5	16,0	15,2	15,3	15,1
10	15,2	15,3	14,5	15,4	15,2
11	} 15,4	15,0	14,8	15,1	15,0
12		15,2	14,6	15,0	15,1
13		14,7	14,4	15,3	14,7
14		15,2	14,6		
15		14,6	14,1		
Erwachsene (nach BACH)		16,6	16,2		

Die *Thorakalindices* sind weiterhin nicht mehr verzeichnet, weil sie zwar infolge der durchschnittlich zunehmenden Abflachung des Brustkorbs ansteigen, aber zu sehr schwanken, um eine wachstumsbiologische oder konstitutionsbiologische (WURZINGER) Bedeutung zu haben. Vom 2. bis 5. Jahr schwanken die Werte von 127—134 (BROCK und STEMLER), vom 6. Jahre ab, wie beim Erwachsenen, etwa von 133—148 (dieselben, HOESCH-ERNST, WURZINGER).

Aperturwinkel.

Die folgende Tabelle bringt das Verhalten des oberen Aperturwinkels des Thorax, welches etwa dem Neigungsgrad der Rippen entspricht (bestimmt nach der Methode von HOFBAUER).

Tabelle 50. Oberer Aperturwinkel in den ersten 13 Lebensjahren (nach BROCK und STEMLER).

a) Durchschnittswerte bei beiden Geschlechtern (°).

Alter	♂	♀
0—6 Monate		92,6
7—12 „		88,7
13—18 „		86,8
19—24 „		86,6
25—30 „		86,0
31—36 „		82,0
37—42 „		79,7
4 Jahre	80,2	75,7
5 „	77,4	76,7
6 „	77,5	75,6
7 „	78,7	73,8
8 „	76,0	71,6
9 „	73,0	73,3
10 „	73,2	70,9
11 „	73,2	71,6
12 „	75,0	71,7
13 „	72,9	73,5

b) Variationsbreite.

Jahre	n	V	M	ε	ν
0—1	57	79—100	91,3	4,7	5,1
1—2 ¹ / ₂	66	76—98	86,7	3,7	4,2
2 ¹ / ₂ —4 ¹ / ₃	81	70—96	79,5	3,6	4,5
4 ¹ / ₂ —7 ¹ / ₂	131	66—84	76,7	3,4	4,4
7 ¹ / ₂ —9 ¹ / ₂	62	65—84	73,7	3,8	5,1
9 ¹ / ₂ —11 ¹ / ₂	59	61—84	72,0	4,45	6,1
11 ¹ / ₂ —13 ¹ / ₂	56	62—87	73,6	3,8	5,1

Aus Tabelle 50 ist u. a. folgendes ersichtlich: Man kann im ersten Halbjahr, wo der durchschnittliche Aperturwinkel mehr als einen Rechten beträgt (92,6°), überhaupt noch nicht von einem „Neigungswinkel“ reden. In den ersten 4 Jahren nimmt die Rippenneigung dann

viel mehr zu als in der dann folgenden Zeit, wo sich der Aperturwinkel langsamer verkleinert. Zwischen 10. bis 11. Jahr ist der Tiefpunkt erreicht, dann zeigen die Rippen wieder eine leichte Hebung (stärkere Entwicklung der inspiratorischen Muskulatur?). Sehr interessant ist, daß die Mädchen ausweislich ihres oberen Aperturwinkels nach dem 4. Lebensjahre durchschnittlich nicht nur einen relativ schmälere, flacheren (und engeren), sondern auch einen mehr gesenkten Brustkorb haben als die Knaben.

BROCK und STEMLER untersuchten ferner, inwieweit die relative Abflachung (und Verengung) des Brustkorbs während des Wachstums auf die zunehmende Rippensenkung zurückzuführen sei. *Der relative Sagittaldurchmesser verkleinert sich jedoch bis zum 12. Lebensjahre 6mal mehr als durch die gleichzeitige Rippensenkung erklärbar wäre.* Auch ergaben Korrelationsberechnungen, daß in allen Altersklassen nur lose korrelative Beziehungen zwischen Aperturwinkel einerseits, r. Sagittaldurchmesser und r. Brustumfang andererseits bestehen. Durchschnittlicher Korrelationskoeffizient r im ersten Falle $+0,29$, im letzteren $+0,17$. *Der Brustkorb wird also nicht relativ flacher und enger, weil und in dem Maße, als er sich senkt, sondern es besteht nur den Durchschnittswerten nach eine gewisse Parallelität der Entwicklung in den verschiedenen Dimensionen.*

Obere Extremität.

Längenverhältnisse.

Tabelle 51. Armlänge in Prozenten der Körperlänge.

Alter	Autoren			
	MICHAELIS	WEISSENBERG		SCHREIBER
Fetalmonate	35			
III	35			
VI—IX	41	♂	♀	
Neugeborener	41	42,1	42	40,3
2 Jahre		41,7		
3 „		41,6		
4 „	WURZINGER	42		
5 „	♂	42,4		
6 „	43,4	42,5	41,8	
7 „	43,6	42,5	42	
8 „	43,7	42,6	42,2	
9 „	43,9	44	42,5	
10 „	44,1	43,6	42,6	
11 „	} 44,4	44,1	42,8	
12 „		44,2	43,1	
13 „		44,2	43,3	
14 „		44,7	43,6	
17 „		45,1	43,6	
20 „		45,0	43,7	
21—25 „		45,1	44	

Aus Tabelle 51 geht folgendes hervor: 1. Die relative Armlänge nimmt nach der Geburt erst ein wenig ab, um vom 4. Jahre an ständig anzusteigen. Da die relative Rumpflänge später etwas niedriger ist als beim Neugeborenen, so ist die vermehrte Armlänge im Verhältnis zum Rumpf noch etwas ausgeprägter als zur Körperlänge. 2. Im weiblichen Geschlecht ist die relative Armlänge etwas geringer, jedenfalls vom 6. Jahre ab (aus früherer Zeit liegen keine Messungen vor), während eine relative Kürze der Beine bei der Frau erst gegen Ende des Wachstums bemerkbar wird.

Über das Verhältnis der einzelnen Abschnitte der oberen Extremität zueinander und zur Körperlänge unterrichten die folgenden Tabellen 52—59. Es geht aus diesen hervor, daß die Wachstumsintensität der Hand am geringsten ist, etwas größer die des Unterarms, am bedeutendsten jedoch diejenige des Oberarms, was natürlich entsprechende Proportionsverschiebungen zur Folge hat: Der Neugeborene hat (im Verhältnis zur ganzen Armlänge) eine lange Hand und einen kurzen Oberarm, der Erwachsene eine kürzere Hand, dafür einen längeren Oberarm (Tabelle 52).

Tabelle 52. Die verschiedenen Abschnitte des Armes in Prozenten der gesamten Armlänge.

Alter	Oberarm	Unterarm	Hand	Autoren
Neugeborener	38,9	31,2	29,9	Ausgerechnet nach den Zahlen von WEISSENBERG und SCHREIBER Schaffhauser Knaben nach SCHWERZ
6 Jahre	40,8	33,7	25,2	
12 „	41,9	33,3	24,6	
20 „	42,4	33,1	24,4	

Die Verschiebung des Verhältnisses von Oberarm zu Unterarm zeigen die Tabellen 53 und 54.

Tabelle 53. Humero-Radial-Index (nach HAMY). (Radius in Prozenten des Humerus.)

Alter		Alter	
II—III	Fetalmonate	Neugeborenes	76,2
III—IV		2 Monate	73,0
IV—V		$\frac{1}{2}$ —2 Jahr	72,5
V—VII		5—13 $\frac{1}{2}$ „	72,3
VIII—IX		Erwachsener	72,3
		88,8	
		84,1	
		80,4	
		77,7	
		77,3	

Aus Tabelle 54 geht ein weiterer interessanter Geschlechtsunterschied hervor: im weiblichen Geschlecht ist der Unterarm relativ kurz. Dieser Unterschied besteht schon zu Beginn des Schulalters und steigert sich noch allmählich im Laufe der Entwicklung. Obgleich die Zahlen

Tabelle 54. Oberarm-Unterarm-Index (Brachialindex). (Unterarm in Prozenten des Oberarms.) (Nach SCHWERZ.)

Alter	♂	♀
6— 7 Jahre	82,6	81,6
7— 8 „	81,3	80,0
10—11 „	80,5	78,7
12—13 „	79,9	77,9
14—15 „	80,4	77,6
Erwachsene Europäer (nach MARTIN):		
Pariser	75,4	74,2
Italiener	76,3	74,3
Badener	78,4	75,9
Norweger	80,7	76,0

von SCHWERZ sich nur auf das Verhältnis von Unterarm zu Oberarm beziehen, darf man wohl annehmen, daß die relative Kürze des ganzen Arms beim weiblichen Geschlecht auf dieser relativen Kürze des Unterarms beruht. Beim Erwachsenen bestehen, wie ersichtlich, in dieser Hinsicht bedeutende Rassenunterschiede.

Die folgenden Tabellen bringen eine gesonderte Übersicht über die Verhältnisse der Hand:

Tabelle 55. Handlänge in Prozenten der ganzen Armlänge (nach WEISSENBERG).

Alter		Alter	
Neugeborener	30	10 Jahre	25,7
2 Jahre	29,4	15 „	25,4
4 „	28,3	18 „	25,1
6 „	27,3	20 „	24,8
8 „	26,5		

Keine wesentlichen Geschlechtsunterschiede.

Da der ganze Arm im Verhältnis zur Körperlänge ständig zunimmt, die Handlänge im Verhältnis zur ganzen Armlänge dagegen abnimmt, zeigt die relative Handlänge eine größere Alterskonstanz:

Tabelle 56. Relative Handlänge in Prozenten der Körperlänge (nach WEISSENBERG).

Neugeborener	12,8
3 Jahre	12,0
6 „	11,6
9 „	11,2
20 „	11,2

Breite und Umfang.

Aus den in der folgenden Tabelle zusammengestellten Zahlen geht klar hervor, daß bezüglich der Handform (Verhältnis von Länge zu Breite) die Rassenunterschiede ungewöhnlich große sind (selbst

Tabelle 57. Handindex: Größte Breite in Prozenten der größten Länge.

Alter			
Fetalmonate	III	57,8	Nordamerikanische Feten nach A. H. SCHULTZ
	IV—VIII	53,0	
	IX—X	52,7	
Neugeborener		52,7	Nordamerikaner } Juden } Polen } nach LIPIEC Schweizer }
		54,0	
		58,0	
		59,2	
6 Jahre	45	Wiener Kinder nach BREZINA und LEBZELTER	
8 „	44,3		
10 „	43,0		
17 „	43,0		
Erwachsene verschiedener Rassen .		38,8	Massai (Afrika)
		40,6	Chinesen
		42,7	Franzosen
		46,5	Isländer
		48,1	Badener

innerhalb von Europa!). Immerhin ist — obgleich durchgehende Beobachtungsreihen innerhalb der gleichen Bevölkerungsgruppe in der Literatur fehlen — eine Tendenz zur Verschmälerung der Hand im Laufe der Entwicklung unverkennbar. Über die interessante Frage der formenden Wirkung der Handfunktion vgl. bei BREZINA und LEBZELTER.

Wie der Umfang des Brustkorbs, so nehmen auch die verschiedenen Armumfänge, bezogen auf die Körperlänge, bis zum Pubertätsalter allmählich ab. Die Glieder verschmälern sich also. Außer den Angaben der nachstehenden Tabellen findet sich weiteres diesbezügliches Material bei WURZINGER.

Tabelle 58. Relativer Handgelenksumfang (in Prozenten der Körperlänge) nach KORNFELD und SCHÜLLER.

Alter		Alter	
Neugeborener	15,2	5 Jahr	11,2
1/2 Jahr	15,3	6 „	10,7
1 „	15,0	7 „	10,4
1 1/2 „	14,3	8—9 „	10,0
2 „	13,6	10—11 „	9,8
3 „	12,5	12—14 „	9,9
4 „	11,8		

Tabelle 59. Relativer Ellbogenumfang (in Prozenten der Körperlänge) nach WURZINGER.

Alter	
6 Jahre	14,8
7 „	14,6
8 „	14,5
9 „	14,2
10 „	14,0
11 und 12 „	

Außer den Durchschnittswerten haben auch gerade die Varianten der Umfänge — soweit man, wie bei den Epiphysen- (Gelenk-) Umfängen, das Skeletverhalten mißt — konstitutionswissenschaftliches Interesse. WURZINGER findet bedeutende diesbezügliche Unterschiede zwischen Eurysomen und Leptosomen. KORNFIELD und SCHÜLLER legen besonderen Wert auf eventuelle Korrekturen, die Grazilität bzw. Plumpheit des Skelets am Körpergewichtssoll notwendig machen. Es ist dies ein Faktor, der auch bei der Gewichtsbeurteilung von Fett-süchtigen nicht vernachlässigt werden darf.

Spannweite.

Die Spannweite ist nach MARTIN ein komplexes Maß ohne große biologische Bedeutung. Da die relative Schulterbreite ziemlich alterskonstant ist, die relative Armlänge im Laufe der Entwicklung ansteigt, so gilt letzteres auch für die relative Spannweite:

Tabelle 60. Relative Spannweite (in Prozenten der Körpergröße) nach WEISSENBERG.

Alter	
Neugeborener	95,7
2 Jahre	99,3
3—4 „	99,5
5—10 „	100
11 „	100,6
12—14 „	101,3
15 „	102,5
Erwachsener „	103,6

(Etwa derselbe Wert bei erwachsenen Großrussen, Norwegern, Franzosen usw.)

Untere Extremität.

Längenverhältnisse.

Tabelle 61. Relative Beinlänge (in Prozenten der Körperlänge) nach WEISSENBERG. (Wilnaer Juden.)

Alter	♂	♀	Alter	♂	♀
Neugeborener	40,3	40,6	12 Jahre	52,5	51,8
2 Jahre	44,7	44,7	14 „	52,9	52,1
3 „	45,5	45,8	16 „	52,9	51,5
4 „	46,5	47,1	18 „	52,2	51,2
6 „	48,5	48,6	20 „	52,1	51,0
8 „	49,8	50,2	21—25 „	52,0	51,2
10 „	50,7	50,9			

Über die relative Kürze der Beine auf frühen Entwicklungsstufen und die ständige Zunahme der relativen Beinlänge im Verlaufe des Wachstums wurde schon am Eingang des Kapitels gehandelt. Vgl. die Übersichtstabelle 26, welche auch die fetalen Verhältnisse berücksichtigt. Unsere Tabelle zeigt, daß gegen Ende der Wachstumsperiode, von

der Pubertät an, die weiblichen Werte durchweg ein wenig unter den männlichen liegen. Es ist dies wohl auch nur eine Folge der weiblichen Kleinerwüchsigkeit als solcher, findet doch auch WURZINGER zwischen Eurysomen und Leptosomen diesbezügliche Unterschiede von der gleichen Größenordnung.

Die *einzelnen Abschnitte des Beines* zeigen während des Wachstums bei gewissen Schwankungen ein sehr konstantes Verhalten im Gegensatz zu den Verhältnissen des Armes. Nach A. H. SCHULTZ beträgt der Oberschenkel-Unterschenkel-Index schon im 6. Fetalmonat etwa 80, und derselbe Wert ist auch der Durchschnittswert beim Erwachsenen. Deshalb fand SCHWERZ auch bei Schulkindern von 6—14 Jahren das Verhältnis der Beinabschnitte zueinander recht konstant wie

$$\begin{array}{ccc} 50 & : & 40 & : & 10 \\ \text{(Oberschenkel)} & & \text{(Unterschenkel)} & & \text{(Fußhöhe)} \end{array}$$

Die *Fußlänge* nimmt ja — im Gegensatz zur Handlänge an der oberen Extremität — an der gemessenen Gesamtlänge der unteren Extremität nicht teil. Trotzdem muß sie biologisch natürlich zu ihr in Beziehung gesetzt werden. Sie nimmt, ebenso wie die Handlänge, im Verhältnis zur ganzen Extremität allmählich ab.

Tabelle 62. Fußlänge in Prozenten der Beinlänge (nach WEISSENBERG).

Alter	
Neugeborener	39,8
2 Jahre	35,5
4 „	34,4
6 „	31,8
ab 12 „	30,6

Die *relative Fußlänge* (in Prozenten der Körperlänge) ist noch alterskonstanter als die relative Handlänge und schwankt zwischen Neugeborenen- und Erwachsenenalter nur zwischen 15,6 und 16,2 (WEISSENBERG).

Breite und Umfang.

Tabelle 63. Fußindex (größte Breite in Prozenten der größten Länge).

Alter		
Fetalmonate	{ II—III. 50 }	Nach Abbildungen von
	{ IV—V 43 }	
Neugeborener	41	A. H. SCHULTZ.

Dieser Neugeborenenwert entspricht etwa schon den Verhältnissen beim Erwachsenen. Denn die anthropologischen Abbildungen zeigen auch für diesen Werte zwischen 40 und 41! Also ein deutlicher Gegensatz gegenüber den entsprechenden Verhältnissen bei der Hand.

Bei den *Umfangmaßen* der unteren Extremität ist die Beziehung auf die Körperlänge unzweckmäßig, da sie die Unterschiede verwischt.

Tabelle 64. Umfang des Kniegelenkes in Prozenten der ganzen Beinlänge.

Alter			
6 Jahre	42,5	} Nach WURZINGER berechnet.
7 „	41,4	
8 „	40,4	
9 „	40,2	
10 „	40,1	
11 und 12 „	39,2	

V. Habitus.

1. Körperbautypen.

Bei Schilderung der Proportionsentwicklung des Kindes im Verlaufe des Wachstums haben wir uns im wesentlichen auf die Wiedergabe von Durchschnittswerten für jedes Alter beschränken müssen. Diese gelten aber nur für einen Teil aller Individuen, bei den übrigen zeigt der Habitus — der ja durch das Verhalten der Körperproportionen in erster Linie bestimmt wird — mehr oder weniger starke Abweichungen entweder im Sinne einer größeren Breiten- und geringeren Längenentwicklung oder umgekehrt: im Sinne eines geringeren Breiten- aber stärkeren Längenwachstums. Diese Typen mit relativer Bevorzugung der Breiten- bzw. Längenentwicklung werden in der Literatur u. a. als Typ rond bzw. Typ plat (MACAULIFFE), als leptosom bzw. eury som (WEIDENREICH) bezeichnet, wobei zwischen beiden ein „normaler“ Mitteltyp übrig bleibt, der häufig (so von E. SCHLESINGER) als muskulärer geschildert wird. Zur Aufstellung dieser Typen kann man gelangen, indem man eine größere Gruppe (gleichaltriger) Individuen des gleichen Geschlechts anthropometrisch durchmißt, und wird dabei gleichzeitig auch ihre prozentuale Häufigkeit feststellen können, wenn man die Häufigkeit der charakteristischen Typenmerkmale (Körperlänge, ROHRERScher *Index*, proportionaler Brustumfang usw.), entweder vom arithmetischen Mittel oder vom häufigsten Wert ausgehend, graphisch registriert, wobei man je nachdem symmetrische (binomiale) oder asymmetrische Kurven erhalten wird. Im allgemeinen werden aber die Typen von vornherein visuell ausgewählt und höchstens hinterher einer anthropometrischen Analyse unterworfen. Rein visuell sind aufgestellt der respiratorische, cerebrale, digestive und muskuläre Typ SIGAUDS (CHAILLOU und MACAULIFFE). Enthalten schon diese Typen individuelle Züge, die sich nicht einfach in das Schema schlank und breit einzwängen lassen, so gilt das gleichfalls für die KRETSCHMERschen Typen der Leptosomen, Pykniker und Athletiker, welche, visuell aufgestellt und mit einer Fülle nur der Beschreibung zugänglicher Züge ausgestattet, doch außerdem durch gewisse anthropometrische Daten und Indices charakterisiert sind.

Nach KRETSCHMER würden die für seine Typen charakteristischen morphologischen, endokrinen und vegetativen Stigmen bei einem primär-anthropometrischen Vorgehen nach dem Gesichtspunkt relativ bevorzugter Längen- oder Breitenentwicklung ganz übergangen werden. Auch ist sein Athletiker keineswegs eine Mittelform zwischen seinem Leptosomen oder Pykniker. „Außer in der Körperfülle und wenigen damit verwandten Maßen stimmt diese Theorie nirgends . . . Der derbe Knochenbau des Athletikers ist keineswegs eine Mittelform zwischen den beiden zarten Skeletformen der Leptosomen und Pykniker, sein straffer Muskel steht nicht in der Mitte zwischen dem weichen des Pyknikers und dem schlaffen des Leptosomen. . . usw.“ Andererseits ist wieder wenig über die Häufigkeit der KRETSCHMERSCHEN Typen innerhalb einer ganzen Bevölkerung bekannt. Unter Geisteskranken lassen sich im allgemeinen 90% (teilweise als Mischformen) rubrizieren, und je nach dem Formenkreis der Psychose gehören zwei Drittel entweder dem leptosomen oder pyknischen Typus an. Interessanterweise scheint dies übrigens innerhalb ganz verschiedener Rassen in derselben Weise zuzutreffen. Es ist nicht anzunehmen, daß dies in gleicher Weise für das Häufigkeitsverhältnis solcher Typen innerhalb ganzer Populationen gilt, besonders wenn diese in mehr anthropometrischem Sinne als leptosom und eury som aufgefaßt werden. Denn je nach der Rassenmischung in einer Population müßten verschiedene prozentuale Verhältniszahlen, also Links- oder Rechtsasymmetrien der Verteilungskurve, zu erwarten sein. (Die erbbiologische Analyse einer solchen Kurve ist damit allerdings noch nicht ohne weiteres möglich, wie schon daraus hervorgeht, daß ein symmetrischer, binomialer Kurvenverlauf, wo also der Mitteltyp die größte Häufigkeit aufweist, bei vollständiger Mischung einer eury somen und leptosomen Rasse genau so auftreten kann wie bei einer genotypisch einheitlichen Population.)

2. Körperbau (Habitus) und Wachstum.

Aus dem hier kurz Ausgeführten dürfte hervorgehen, daß sich die Arbeiten über Konstitution und Wachstum noch auf einem recht schwankenden Boden bewegen. Die Fragen, wie früh im Verlaufe des Wachstums die beim Erwachsenen aufgestellten Habitus typen schon nachweisbar sind und inwieweit sie durch den allmählichen Habituswechsel des Kindes beeinflußt werden, haben aber natürlich großes Interesse. Als erster hat CÖRPER die Habitus typen auch beim Kinde studiert, nach ihm sind in erster Linie zu nennen LEDERER, SCHLESINGER, WURZINGER, SEREBROWSKAJA. LEDERERS Untersuchungen betrafen die Konstitutionstypen im Säuglingsalter. Er ergänzte hierbei die visuelle Analyse, bei welcher besonderer Wert auf die Konfiguration des Gesichtsschädels gelegt wurde, nur durch wenige Grundmaße:

Sitzhöhe, Ober- und Unterlänge, Kopf-, Brust- und Bauchumfang sowie Abstand vom vorderen Fontanellenwinkel zum Ophryon. Der Autor glaubt die SIGAUDSchen Typen schon im Säuglingsalter in 50 % der Fälle nachweisen zu können. Es sei hier nur erwähnt, daß beim muskulären Typ schon zur Zeit der Geburt der Brustumfang größer sein soll als der Kopfumfang, beim cerebralen Typ umgekehrt noch mit 1 Jahr der Kopfumfang den Brustumfang überwiegen soll.

Ebenfalls der SIGAUDSchen Einteilung bediente sich CÖRPER bei seinen Untersuchungen an 6000 Schulkindern. Außer den Feststellungen von Körpergröße und Gewicht wurde bei der Auswahl scheinbar nur die visuelle Methode angewandt. Da der Autor die SIGAUDSchen Typen noch durch mehrere Sonderformen ergänzte, sind seine wertvollen Untersuchungen nicht ohne weiteres mit denen anderer Autoren zu vergleichen, weswegen ausdrücklich auf die Originalarbeit verwiesen wird.

WURZINGER hat 510 Knaben von 6—12 Jahren nach dem von MARTIN angegebenen Schema unter konstitutionswissenschaftlichen Gesichtspunkten durchgemessen. Leider hat die Art der Gruppeneinteilung den Wert seiner Resultate etwas beeinträchtigt. Die Auswahl erfolgte zunächst visuell und wurde nach erfolgter Messung nach Art des DRESCHERSchen Verfahrens für die wichtigsten Typenmerkmale vor endgültiger Rubrizierung nachkontrolliert. Dabei wurden nun die Muskulären, die in völlig gleichsinniger Weise vom arithmetischen Mittel abwichen wie die Eurysomen, nur eben weniger, mit jenen zu einer Gruppe vereinigt, so daß die Eurysomen natürlich viel weniger vom Mittel abweichen. Im Gegensatz zu den Pyknikern KRETSCHMERS hatte diese Gruppe übrigens eine „kräftige Muskulatur“ und „derben Knochenbau“. Nicht angegeben sind die Werte für die Mischtypen (die nach strengster Prüfung ihrer Individualkurve nicht zu einer der beiden Kategorien gehörten, aber natürlich zur Berechnung der Mittelwerte mitverwendet wurden). Im Durchschnitt der untersuchten Altersklassen erwiesen sich 21 % als leptosom, 37 % als eurysom, 42 % als Mischtypen. Die Leptosomen waren in allen Altersklassen 5—8 cm größer als die Eurysomen, wobei aber ihr Körpergewicht nicht entsprechend erhöht war, so daß ihr ROHRERScher Index durchschnittlich um 0,20 niedriger lag. Die Proportionsunterschiede zeigt gut ein Vergleich leptosomer und eurysomer Typen von gleicher Körperlänge (l. c. S. 55). Durchschnittlich haben die Eurysomen einen etwas längeren Rumpf (+1,1 cm), etwas längere Arme (+0,7 cm), aber etwas kürzere Beine (−0,7 cm), breitere Schultern und breiteres Becken (+1,1 bzw. 1,2 cm) sowie einen größeren Brustumfang (+4,1 cm). Wie man sieht, sind die Unterschiede, zum Teil allerdings wohl aus dem genannten Grunde, nur für den Brustumfang bedeutende, was jedenfalls die fundamentale Wichtigkeit dieses Konstitutionszeichens beweist (BRUGSCH).

Ähnliche Verhältnisse bei dolicho- und brachymorphen russischen Kindern zeigt die Arbeit von SEREBROWSKAJA.

SCHLESINGERS Untersuchungen an 2900 Knaben sind dadurch besonders interessant, daß sie eine große Altersspanne, vom 3. bis 18. Lebensjahr, umfassen, so daß sie einen gewissen Beitrag zur Frage der gegenseitigen Beeinflussung von Altershabitus und individueller Konstitutionsform liefern. Neben der visuellen Beurteilung bestimmte dieser Autor Länge, Gewicht, ROHRERSchen Index, relativen Brustumfang, Druckkraft und Vitalkapazität. Bei der visuellen Analyse unterschied er Leptosome, Eurysome und (als Normalwüchsige) Muskuläre. Auch bei ihm haben die Eurysomen „kräftige Muskulatur“ und „kompakte Knochen“. Mischtypen wurden, obwohl sie über die Hälfte ausmachten, nicht als solche rubriziert, sondern je nachdem einer der 3 Gruppen zugeteilt. Während der untersuchten Altersspanne betrug die Differenz zwischen Leptosomen und Eurysomen für den ROHRERSchen Index 0,30—0,25, für den relativen Brustumfang 4—5,2.

Die Häufigkeit der einzelnen Konstitutionstypen war folgende:

Tabelle 65. Häufigkeit der Konstitutionstypen in Prozent (SCHLESINGER).

Lebensalter in Jahren	Leptosome	Mitteltyp	Eurysome
3	22	28	50
4	23	27	50
5	27	32	41
6	43	29	28
10	45	32	23
13	45	34	21
15	52	26	22
17	43	25	32

Natürlich ist es ohne Kenntnis der primären Verteilungstafel der Werte schwer, zu ihrer Gruppierung in die 3 Klassen Stellung zu nehmen. Bringt man die einzelnen Jahrgänge in genetische Beziehung, so würde aus der vorliegenden Gruppierung z. B. folgen, daß von den 50% Eurysomen des 3. Lebensjahres bis zum 15. Jahre 28 zum Mitteltyp geworden sind, während die 3jähri-

gen Vertreter des Mitteltyps inzwischen alle Leptosome geworden sind, welche jetzt 52% ausmachen. Wir hätten zu Beginn eine starke Rechtsasymmetrie der Verteilungskurve, welche zwischen 5. und 6. Lebensjahr von einer starken Linksasymmetrie abgelöst würde. Ob eine solche Gruppierung die biologischen Verhältnisse schon richtig erfaßt, muß, bevor weitere Nachprüfungen stattgefunden haben, wohl offen bleiben. Sieht man die (phänotypische) Konstitution in ihrer Habitusform als vorwiegend genotypisch determiniert an, wird man den Konstitutionswechsel schwer verständlich finden. Möglicherweise ist er aber durch die visuelle Analyse vorgetäuscht bzw. es liegt hier ein **Problem der Betrachtungsweise** vor. Ich zitiere für diese Frage einige Sätze KRETSCHMERS (aus dem Vorwort zu der unten erwähnten Arbeit von KRASUSKY): „Die Kernfrage ist diese: handelt es sich bei dem Wechsel der Fülle- und Streckperioden des kindlichen Körpers um einen echten ‚Erscheinungs-

wechsel', d. h. um ein wechselndes Hochkommen derjenigen biologischen Faktoren, die im Erwachsenenalter z. B. die pyknisch-cyclotyme oder die leptosom-schizothyme Konstitution bedingen; also grob ausgedrückt, sind die meisten Kinder zunächst wechselnd mehr pyknisch und mehr leptosom, bis sie ihren endgültigen Typus nach der Pubertät erreichen. Oder ist hinter diesen Schwankungen der kindlichen Wachstumstendenz bei den meisten Fällen schon die endgültig werdende Konstitution verborgen, so daß also ein kindlicher Pykniker auch in der Streckungsperiode wesentlich Pykniker bleibt?'' Eine Beantwortung dieser genetischen Frage dürfte recht schwierig sein. Geht man von den vorgefaßten Typen aus, so wird man mehr die erstere Möglichkeit bestätigt finden, läßt man aber für jedes Alter das arhythmische Mittel *seiner* Werte als alterseigne Norm gelten, so wird man vielleicht die zweite Alternative gültig finden, wobei dann natürlich gilt, daß die gleichen Konstitutionstypen in den verschiedenen Lebensperioden recht verschieden aussehen.

Zum Schluß sei noch die 1930 erschienene Arbeit von KRASUSKY erwähnt. Neben Angaben über die prozentuale Häufigkeit von Konstitutionstypen (den KRETSCHMERSCHEN) im Kindesalter beschäftigt sie sich vorzugsweise — an einem zum großen Teil sozial und wohl auch anlagemäßig pathologischen Material — mit den Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter. Wertvoll sind die Zitate schwer zugänglicher neuerer russischer Konstitutionsliteratur.

Literatur.

(Zum Abschnitt: Postfetales Wachstum.)

I. Monographien und Übersichtsarbeiten.

- BRUGSCH: Allgemeine Prognostik, 2. Aufl. 1922.
 CHAILLOU u. MACAULIFFE: Morpholog. med. Paris 1912.
 CZERNY-KELLER: Längen- und Gewichtswachstum vom Säuglingsalter bis zum Abschluß der Pubertät. Handb., 2. Aufl., 1, 772 (1925).
 DAFFNER: Das Wachstum des Menschen. 1906.
 Deutscher Zentralausschuß für Auslandshilfe, E. V.: Größe und Gewicht der Schulkinder usw. Berlin SW 48: Verlag für Politik und Wirtschaft 1924.
 FRIEDENTHAL, H.: Über Wachstum, II. Die Sonderform des menschlichen Wachstums. Erg. inn. Med. 9, 505 (1912).
 — Über Wachstum, III. Das Längenwachstum des Menschen und die Gliederung seines Körpers. Erg. inn. Med. 11, 685 (1913). — Außerdem: Allgemeine und spezielle Physiologie des Wachstums des Menschen. Berlin 1914.
 HARTNACKE: Naturgrenzen geistiger Bildung. Leipzig 1931.
 HOESCH-ERNST: Das Schulkind, I. Teil. Anthropologisch-psychologische Untersuchungen an Züricher Schulkindern. Leipzig 1906.
 HOFBAUER: Atmungspathologie und -therapie. Berlin 1921.
 KRETSCHMER: Körperbau und Charakter, 9./10. Aufl. 1931.
 LEDERER: Konstitutionspathologie der Kinderheilkunde. 1924.
 MACAULIFFE: Les mécamismes intimes de la vie. Paris 1925.

- MARTIN†-BACH: Größen- und Massenverhältnisse beim Menschen in *Tabulae biolog.* **3**, 617 (1926).
- MARTIN, R.: Lehrbuch der Anthropologie, 2. Aufl., **1/2** (1928).
- PFUHL: Wachstum und Proportionen. *Handb. der Anatomie des Kindes* **1**, 191 (1928).
- SCHLESINGER: Das Wachstum des Kindes. *Erg. inn. Med.* **28**, 456 (1925).
- STRATZ: Der Körper des Kindes. 9. Aufl. 1922.
- v. VERSCHUER: Ergebnisse der Zwillingsforschung. *Verh. Ges. phys. Anthropol.* **6**, 1—65 (1932).
- WEIDENREICH: Rasse und Körperbau. Berlin 1927.
- WEISSENBERG: Das Wachstum des Menschen. Studien und Forschungen zur Menschen- und Völkerkunde **8** (1911).

II. Einzelarbeiten.

- ALLOT: Dissert. Königsberg 1917.
- ARON, H.: *Jb. Kinderheilk.* **87**, 273, 380 (1918) — *Klin. Wschr.* **1931 I**, 333.
- ARON u. LUBINSKI: *Berl. klin. Wschr.* **1919**, Nr 31.
- BALDWIN: *Anthrop. Anz.* **2**, 164 (1925).
- BREZINA u. LEBZELTER: *Z. Konstit.lehre* **10**, 381 (1925).
- BROCK u. STEMMLER: *Z. Kinderheilk.* **51**, 322 (1931).
- COERPER: *Z. Kinderheilk.* **33**, 144 (1922).
- DIKANSKI: Dissert. München 1914.
- DRESCHER: *Z. Schulgesdh.pfl.* **34**, 79; **35** 332 (1921/22).
- GUTTMANN: *Z. Kinderheilk.* **13**, 248 (1916) — *Arch. Kinderheilk.* **72**, 23 (1923).
- HUTH: *Z. Kinderheilk.* **30**, 39 (1921).
- KAUP: *Münc. med. Wschr.* **1921 II**, 976 — *Klin. Wschr.* **1924 II**, 1249, 1297.
- KLEINSCHMIDT: *Mscr. Kinderheilk.* **25**, 324 (1923).
- KORNFELD: *Z. Kinderheilk.* **48**, 188 (1929).
- KORNFELD u. SCHÜLLER: *Z. Kinderheilk.* **48**, 208 (1929).
- KRASUSKY: *Arch. Kinderheilk.* **32** (1927) — Beihefte *Jb. Kinderheilk.* Heft 24 (1930).
- MICHELSSON: *Z. Konstit.lehre* **9**, 417 (1924)
- NOEGGERATH: *Mscr. Kinderheilk.* **34**, 317 (1926).
- v. PFAUNDLER: *Z. Kinderheilk.* **14**, 1 (1916) (Körpermaßstudien); **29**, 232 (1921) (Körperfülleindices).
- PEIPER, E.: *Arch. soz. Hyg.* **7** (1912).
- v. PIRQUET: *Z. Kinderheilk.* **6**, 253 (1913). *System der Ernährung.* Berlin 1917/19. *Z. Kinderheilk.* **36**, 63 (1923).
- RIETZ: *Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg.* **19** (1906).
- ROESSLE u. BOENING: Wachstum der Schulkinder. Jena 1924 (Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie **4**, H. 15).
- ROTT, A.: *Anthrop. Anz.* **3** (1926).
- SCAMMON: *Radiology* **9**, 89 (1927).
- SCAMMON u. RUCKER: *Amer. J. Dis. Childr.* **21**, 552 (1924).
- SCHLESINGER: *Z. Kinderheilk.* **49**, 159 (1930).
- SCHREIBER: *Z. Konstit.lehre* **13**, 675 (1928).
- SCHULTZ, A. H.: *Quart. Rev. Biol.* **1**, 465 (1926) (Ziemlich ausführlich zitiert bei MARTIN **1**).
- SCHWERZ: *Arch. f. Anthropol.* **38** (N. F. **10**), 1 (1911).
- SEREBROWSKAJA: *Z. Konstit.lehre* **14**, 411 (1929).
- v. VERSCHUER: *Z. Konstit.lehre* **11**, 754 (1925).
- WOODBURY: *Statures and Weights of Childr. under six Years of Age.* Washington 1921.
- WURZINGER: *Z. Konstit.lehre* **13**, 715 (1928).
- ZELLNER: *Klin. Wschr.* **1926 II**, 716 — Dissert. Breslau 1925.

Zweites Kapitel. Das Skeletsystem.

Bekanntlich entwickeln sich fast alle Knochen auf knorpeliger Grundlage, eine Ausnahme machen nur die häutig-präformierten Knochen des Schädeldaches und (die meisten) des Gesichtsschädels. Bei den knorpelig-präformierten Knochen findet im Verlaufe des Wachstums ein ständiger Ersatz von Knorpel durch Knochensubstanz statt. Dieser Vorgang vollzieht sich zum großen Teil schon während der fetalen Entwicklung, findet seinen Abschluß aber erst kurz vor der Pubertät. Am meisten untersucht sind die sog. Röhrenknochen der Extremitäten mit Diaphyse und 2 Epiphysen. Die Diaphyse wird verknöchert mit auf die Welt gebracht, während die Epiphysen erst ganz allmählich von 1 bzw. 2 sich bildenden Knochenkernen aus bis auf die dünne Gelenkknorpelschicht in Knochen umgewandelt werden. Der histologische Aufbau des Knochens und seine Veränderungen im Verlaufe der Entwicklung und die Gestaltänderungen der einzelnen Skeletabschnitte während des Wachstums können nicht im Rahmen dieses Buches behandelt werden. Es wird dafür auf die Abschnitte von WETZEL und HASSELWANDER im Handbuch der Anatomie des Kindesalters verwiesen (s. Literaturverzeichnis). Soweit die Skeletveränderungen in Habitus und Proportionen des Kindes zum Ausdruck kommen, sind sie überdies in unserem ersten Kapitel ausführlich wiedergegeben (S. 40ff.). Im folgenden wird daher nur auf einige klinisch wichtige Fragen der Skeletentwicklung eingegangen.

I. Biochemisches (Mineraleinlagerung).

Zunehmende Mineraleinlagerung und Wasserverarmung im Laufe der Entwicklung. Die wichtigste biochemische Alterveränderung der Knochen ist ihre zunehmende Wasserverarmung und entsprechende Anreicherung mit Mineralsubstanzen, während der Gehalt an organischer Substanz ziemlich unverändert bleibt. Beim relativ unreif geborenen Kleintier sind die Veränderungen besonders groß. So steigt der Mineralgehalt von Kaninchenknochen von der Geburt bis zur Reife von 15,6 bis 45%! Für den Menschen liegt ein Vergleich vor zwischen einem Fetus im 7. Schwangerschaftsmonat und einem 4jährigen Kinde (BRABACHER):

Tabelle 66. Ganzes Femur.

	Fetus	4 jähriges Kind
Wasser	69,11	45,29
Fett (Knochenmark) . .	0,38	12,29
Asche	13,28	21,59

Hier also eine Zunahme des Mineralgehaltes um 62% des Ausgangswertes. Betrachtet man nicht den Gesamtknochen, sondern die Corticalis (der Diaphyse) allein, so ergeben sich folgende Unterschiede:

Tabelle 67. Corticalis des Femur.

	Fetus	4 jähriges Kind
Wasser	36,60	25,54
Fett	0,41	2,29
Übrige organ. Substanz . .	23,96	25,02
Asche	39,03	47,15

In der kompakten Knochensubstanz hat also der Mineralgehalt nur um 20% des Ausgangswertes zugenommen. Diese ist also auch wasserärmer und mineralreicher geworden, aber lange nicht in dem Grade wie der Gesamtknochen. Daß bei diesem die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung größere sind, beruht auf der erwähnten Umwandlung seiner morphologischen Struktur, dem fortschreitenden Ersatz von wasserreichem (72%) und mineralarmem (2,95%) Knorpel durch Knochensubstanz.

Physiologische Osteoporosen zu Zeiten besonders intensiven Skeletwachstums. Diese Mineralanreicherung des Skelets beginnt aber keineswegs gleich nach der Geburt, sondern es kommt im Laufe des 1. bis 2. Lebensjahres zunächst sogar zu einer relativen Kalkverarmung der Knochen, und erst, nachdem diese Periode vorbei ist, erfolgt eine zunehmende Mineraleinlagerung, die um die Zeit der Präpubertät anscheinend noch einmal vorübergehend unterbrochen wird. Die Kenntnis dieser Verhältnisse geht zurück auf die Untersuchungen FRIEDLEBENS (1860). Dieser führte an Kinderleichen verschiedenen Alters Knochenmineralanalysen aus, die später durch SCHABAD (1910) ergänzt und bestätigt wurden. Danach können die Knochen bei Kindern von $\frac{1}{2}$ –2 Jahren um 10–15% ascheärmer sein als bei Neugeborenen. Und eine Bestätigung hierfür erbrachten Mineralanalysen säugender Tiere durch K. THOMAS, ECKERT, WILSON, nämlich für die Zeit der ersten Gewichtsverdoppelung Abnahmen des prozentigen Mineralgehaltes von 15–16% gegenüber der Geburt.

SCHWALBE (1877) ist durch anatomische Untersuchung von Röhrenknochen zu dem gleichen Resultat gelangt. Nach ihm findet in den ersten 2 Jahren nach der Geburt ein ausgedehnter Umbau des Knochens statt, indem einmal der „Faserknochen“ allmählich in lamellären Knochen umgewandelt wird, andererseits ein lebhaftes enchondrales Längenwachstum des Knochens stattfindet, während das periostale Dickenwachstum nahezu ruht. In dieser Periode kommt es nun nach

SCHWALBE zu einer anatomisch nachweisbaren Osteoporose, die dann als „physiologische Osteoporose“ ins Schrifttum übergegangen ist. Bestätigung des grundlegenden Befundes von SCHWALBE durch WIELAND sowie POMMER.

In neuester Zeit hat STETTNER (3) diese physiologische Osteoporose durch Untersuchung der Handröntgenbilder von 1100 gesunden Kindern auch röntgenologisch nachgewiesen. Es wurden bei Auswertung der Röntgenogramme außer der Schattendichte besonders die Maschenweite der Spongiosa, die Mächtigkeit der Spongiosabälkchen, Stärke und Auflockerung der Corticalis und der Umfang des Markraumes beachtet. Wenn STETTNER 4 Grade des Knochengefüges unterschied und den 3. und 4. als osteoporotisch rubrizierte, so ergaben sich folgende *Prozentsätze normaler, nichtosteoporotischer Kinder in den verschiedenen Altersklassen:*

Wie einleitend schon bemerkt, also ein Tiefstand des Knochenmineralgehaltes im 2. Lebensjahre und nach inzwischen erfolgtem Anstieg in der Präpubertät vorübergehend eine erneute Labilität des Mineralbestands und Neigung zum Auftreten von Osteoporose. Wie ist

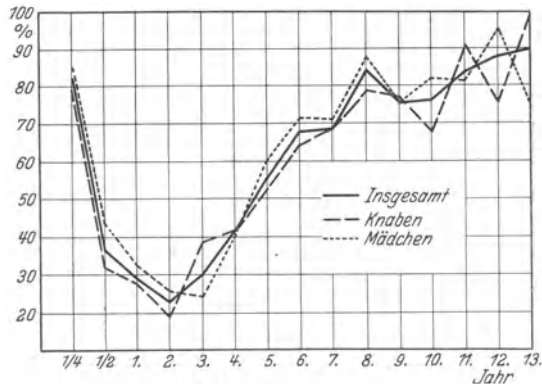


Abb. 3. (Nach STETTNER).

dies Verhalten nun zu erklären? Von ARON (1908) wurde die „physiologische Kalkarmut der Muttermilch“ in der Säugetierreihe zur Erklärung der physiologischen Osteoporose in den Vordergrund gestellt, und wenn man die Resorptionswerte berücksichtigt, so reicht die Muttermilch in der Tat keineswegs aus, um den Mineralbestand des schnell wachsenden Skelets nach der Geburt auf seiner Höhe zu halten. BROCK berechnete aus den vorliegenden (und gut übereinstimmenden) kurz- und langfristigen Stoffwechselversuchen, daß beim Brustkinde während der ersten Gewichtsverdoppelung der Kalkgehalt des Zuwachses nur halb so groß sein kann wie der ursprüngliche, so daß der Körper im Alter von 5—6 Monaten nur noch etwa 0,58% Ca enthalten kann gegenüber einem Kalkgehalt von 0,75% beim Neugeborenen. Die Osteoporose des natürlich genährten Brustkinde wäre also ohne weiteres als exogen (alimentär) bedingt zu verstehen. Nun findet sich klinisch aber eine Schädelweiche, die mit Rachitis nichts zu tun hat (normales Verhalten von Handwurzelröntgenogramm und anorganischem Serum-

phosphat, Unwirksamkeit antirachitischer Maßnahmen sowohl prophylaktisch als therapeutisch) auch bei künstlich genährten Säuglingen. Es bleibt allerdings der Einwand, daß diese anfangs wohl natürlich ernährten Kinder ein großes Kalkdefizit aufzuholen hatten (besonders wenn es sich, wie häufig, um Frühgeburten mit hohem Wachstumspotential handelt), und daß andererseits auch die künstliche Ernährung wegen der viel schlechteren Kalkresorptionsverhältnisse den Bedarf ja nur knapp und zuweilen ungenügend deckt (vgl. bei BROCK). Gegen die bloß alimentäre Grundlage der physiologischen Osteoporose spricht jedoch der Nachweis STETTNERs, daß der Tiefpunkt des Mineralgehalts jedenfalls für die Röhrenknochen am Ende des 2. Lebensjahres liegt. Denn nach SCHABAD ist der Kalkbedarf wegen des verlangsamten Wachstums im 2. Lebensjahre schon um 150% geringer als im ersten, die genossene Vollmilchmenge pflegt aber im 2. Jahre doch noch anzusteigen, ergänzt überdies durch auch kalkhaltige Beikost (Gemüse). *Man muß also wohl annehmen, daß zu Zeiten einer raschen Massenvermehrung des Skelets schon aus endogenen Gründen häufig nicht nur chemisch, sondern auch strukturell nachweisbare Osteoporosen auftreten.* Sicher können diese durch relativen Kalkmangel der Nahrung verschlimmert werden. Wieweit sie umgekehrt durch ein reichliches Kalkangebot verhindert werden können, steht noch dahin. Ebenso die Rolle des D-Vitamins bzw. des Lichtes. In dieser Hinsicht scheinen sich die Osteoporosefälle verschieden zu verhalten.

II. Knochenkernentwicklung.

Die Entwicklung des Skeletsystems (Ossifikation) wird beim Kinde in erster Linie an dem Auftreten und Wachstum der Knochenkernstudiert, da die Synostose zwischen Diaphyse und Epiphysen, welche ja den Abschluß des Längenwachstums bedeutet, außerhalb der Kindheit fällt und wohl überhaupt besonderen Gesetzen unterliegt. Aus praktischen Gründen am meisten untersucht sind die Handwurzelkerne. Doch weißt ÅKERLUND darauf hin, daß man, wegen vorkommender Disproportionen in der Entwicklung, vor Annahme einer krankhaften Abweichung z. B. auch das Fußskelet untersuchen solle. Das Auftreten der Kerne folgt ferner nicht immer der durchschnittlich üblichen Zeitordnung, so daß man immer das Gesamtbild des Ossifikationsbestandes würdigen muß. Auch dann ist die Variationsbreite des normalen nach der Literatur noch eine recht große. Man muß allerdings wohl damit rechnen, daß bei den älteren Untersuchungen leichte Grade von Rachitis nicht immer ausgeschlossen worden sind. Allerdings sind diese in unseren Breiten wiederum so häufig, daß sie sicher in das Bereich der „statistischen Norm“ hereingehören.

Tabelle 68. Erstes Auftreten der Knochenkerne im Bereich von Handgelenk und Handteller.

Knochenkern von:	Lebensalter in Jahren		Erreichte Kernanzahl
	Variationsbreite	Durchschnitt	
Hamatum und Capitatum	$1\frac{1}{12}$ — $6\frac{1}{12}$	$1\frac{1}{4}$	II
(distale) Radius-Epiphyse	$3\frac{3}{4}$ —2	1	III
Daumen-Epiphyse (proximal)	$1\frac{1}{2}$ —3	$2\frac{1}{2}$	IV
Triquetrum	2— $3\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	V
Lunatum	$2\frac{1}{2}$ — $5\frac{1}{4}$	4	VI
Multangulum minus et maius, Naviculare	4—7	5—6	IX
(distale) Ulna-Epiphyse	$5\frac{1}{4}$ —8	$6\frac{1}{2}$	X
Pisiforme	$8\frac{1}{2}$ —13	10—11	XI

Nach dieser Tabelle tritt also *in der wichtigen Zeit von 1— $2\frac{1}{2}$ Jahren kein neuer Kern in der Handwurzel auf. Um so wichtiger* erscheint es, auch für den klinischen Gebrauch *das Verhalten der Epiphysen von Metakarpn und Phalangen* mit zu berücksichtigen, wie es hier schon für die räumlich zur Handwurzel gehörige Daumenepiphyse geschehen ist. Über die besonders engen Beziehungen gerade dieser Epiphysenkerne zum Längenwachstum (SAWTEL) s. unten. In der folgenden Tabelle sind sämtliche Epiphysenkerne des Handskelets in dieser Weise mitberücksichtigt. Zwischen 6. und 10. Lebensjahr, wo keine neuen Kerne

Tabelle 69. Erstes Auftreten der Knochenkerne im Bereich des distalen Abschnittes der oberen Extremität, nach der zeitlichen Reihenfolge geordnet. (Mittelwüchsige Arbeiterkinder [68 Mädchen, 57 Knaben] = „Normalgruppe“). [Nach STETTNER (1).]

Kerne	Alter	
	♀	♂
Capitatum und Hamatum	2—4 Mon.	2—4 Mon.
(distale) Radius-Epiphyse	8—16 Mon.	12—20 Mon.
Grundphalangen } II—V	$1\frac{8}{12}$ — $2\frac{3}{12}$ Jahre	2 — $2\frac{3}{12}$ Jahre
(Epiphysen proximal) } I	$1\frac{6}{12}$ — $2\frac{9}{12}$ „	$2\frac{4}{12}$ —3 „
Metakarpn (Epiphysen distal) II—V	2— $2\frac{4}{12}$ „	$2\frac{1}{12}$ — $2\frac{8}{12}$ „
Mittel- und Endphalangen (Epiphysen proximal)	$2\frac{3}{12}$ — $2\frac{9}{12}$ „	$2\frac{9}{12}$ —3 „
Triquetrum	$2\frac{3}{12}$ — $3\frac{7}{12}$ „	$2\frac{4}{12}$ — $2\frac{9}{12}$ „
Lunatum	3—5 „	3—5 „
Multangulum maius et minus	4— $5\frac{6}{12}$ „	$5\frac{3}{12}$ — $6\frac{5}{12}$ „
Naviculare	4— $5\frac{6}{12}$ „	$5\frac{8}{12}$ —7 „
(distale) Ulna-Epiphyse	$6\frac{3}{12}$ — $9\frac{9}{12}$ „	$6\frac{3}{12}$ — $7\frac{3}{12}$ „
Pisiforme	$8\frac{3}{12}$ — $10\frac{3}{12}$ „	$10\frac{6}{12}$ — $11\frac{6}{12}$ „

auftreten, ist der Ossifikationsfortschritt nur aus der Zunahme der Kerngrößen zu ersehen. Vgl. die beiden nächsten Tabellen nach MUNK.

Tabelle 70. Größenverhältnisse der Handwurzelkerne von der Geburt bis zum 14. Lebensjahre: *Knaben*.
Mittelwerte in **Millimetern**. (Nach MUNK, bisher unveröffentlicht.)

Alter	Capitatum		Hamatum		Radius		Daumen		Triquetrum		Lunatum		Multangu- lum minus		Multangu- lum minus		Naviculare		Ulnare		Pisiforme	
	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.
Geburt— $\frac{1}{4}$ J.	1,6	1,7	1,4	1,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ "	3,9	3,3	2,1	2,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ "	4	3,6	3,8	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{3}{4}$ —1 "	4,8	4,2	3,9	4	—	—	—	—	1,1	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1— $1\frac{1}{2}$ "	6,4	4,9	4,6	4,3	1,7	3,1	—	—	1,7	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$1\frac{1}{2}$ —2 "	7	5,5	5,7	6,1	2,8	6	—	—	1,7	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2— $2\frac{1}{2}$ "	7,8	6,2	6,5	6,4	4,1	7,7	0,5	0,5	1,7	1,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$2\frac{1}{2}$ —3 "	9,7	6,5	7,1	6,9	5,2	9,8	1,3	2,1	2	1,6	1,5	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3— $3\frac{1}{2}$ "	9,7	6,5	7,1	6,9	5,2	9,8	1,3	2,1	3,7	2,9	1,5	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$3\frac{1}{2}$ —4 "	10,5	7,5	8,4	7,6	5,2	11,8	2	3	4,5	3,3	1,5	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4— $4\frac{1}{2}$ "	11,1	7,6	9,8	7,9	5,2	12,1	2	3	4,6	3,6	1,5	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$4\frac{1}{2}$ —5 "	12,8	8	10	8	6,2	14,7	2,5	4,1	5,9	4,5	2	2,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5— $5\frac{1}{2}$ "	12,9	8,3	10	8	6,2	16	2,7	4,2	5,9	4,6	2	3,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$5\frac{1}{2}$ —6 "	15	8,7	10,6	9,2	6,8	16,9	3,2	5,7	7,1	5,5	4,2	5,6	1,9	2,2	1,6	1,8	2,4	2,6	—	—	—	—
6—7 "	15,4	9,3	11,8	9,8	7,2	17,2	3,6	6,1	7,9	5,5	4,7	5,6	3,7	4,7	4,5	4,3	3,8	3	1,8	2,3	—	—
7—8 "	15,4	9,7	11,8	10,1	7,5	20,2	4,2	7,9	9,1	6	6,8	9	6,2	6,7	4,7	5,9	5,4	4,7	2,6	5,9	—	—
8—9 "	16,9	9,7	11,8	10,3	7,7	20,2	4,5	8	9,5	6,3	6,8	9,1	6,8	6,7	6,5	7,3	8	5,4	2,6	6,6	—	—
9—10 "	17,9	10,6	11,8	10,6	7,9	22,6	4,5	8,3	9,5	7	7,7	9,1	6,8	7,9	7,4	7,6	9,5	6,6	3,6	9,3	—	—
10—11 "	18,6	11,9	12	10,7	9,4	23,1	4,8	9,2	11,1	7,1	7,7	10,2	7,3	9	7,8	9,9	10,3	6,7	4,8	10,5	—	—
11—12 "	21,2	12,5	15	12,1	11	24,7	5,6	11,2	12,7	8,1	9,1	11,6	8,9	10,2	9,5	10,4	14,5	7,9	6,5	13,8	2,2	2,7
12—13 "	21,7	13,2	17,1	13,1	11,1	27,6	5,9	11,2	14,7	9,2	10,1	13,9	11,1	10,7	10,5	10,4	16,1	9,8	6,5	13,9	5	5,4
13—14 "	22,6	13,7	18,3	15,3	13,4	29,5	5,9	12,5	16,5	9,3	12	13,9	12,1	12,7	10,5	12,1	18,3	10,2	6,5	15,3	7,5	7,7

Tabelle 71. Größenverhältnisse der Handwurzelkerne von der Geburt bis zum 12. Lebensjahre. Mädchen.
Mittelwerte in Millimetern. (Nach MUNK.)

Alter	Capitatum		Hamatum		Radius		Daumen		Triquetrum		Lunatum		Multangulum minus		Naviculare		Multangulum minus		Ulnare		Pisiforme	
	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.	H.	Br.
Geburt— $\frac{1}{4}$ J.	1,9	1,6	1,6	1,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ "	3,5	3	2,6	2,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ "	4,9	4,1	3,4	3,6	1,1	1,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$\frac{3}{4}$ —1 "	5,1	5	4,3	4,1	1,1	2,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1— $1\frac{1}{2}$ "	6	5,6	4,7	4,5	3	5,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$1\frac{1}{2}$ —2 "	7,7	6	5,8	5,6	3,6	0,4	0,7	1,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2— $2\frac{1}{2}$ "	7,8	6,2	6,3	5,9	4,1	7,8	1,1	1,9	1,7	1,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$2\frac{1}{2}$ —3 "	9	6,9	6,7	6,9	4,8	9,9	1,9	3,2	2	1,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3— $3\frac{1}{2}$ "	10,5	7,4	8,4	7,7	5,2	11,4	2,4	4,4	4,6	4	1,2	1,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
$3\frac{1}{2}$ —4 "	11,2	7,6	9,2	8	5,3	13,5	2,9	5,2	5	4,3	2,3	2,6	1,9	2,5	—	—	—	—	—	—	—	—
4— $4\frac{1}{2}$ "	12,1	8,1	9,7	8,2	5,8	14,2	3,4	5,5	5,5	4,7	2,3	2,6	2	2,5	1,2	1,2	0,7	0,8	—	—	—	—
$4\frac{1}{2}$ —5 "	12,8	8,3	9,7	8,2	5,8	14,2	3,4	5,7	6,4	5,5	2,4	3,3	2,8	3,2	2,4	2,1	2,4	2,3	—	—	—	—
5— $5\frac{1}{2}$ "	13	8,9	10,5	8,8	6,5	15	3,8	6,9	8	6,4	4,1	4,6	4,8	5,2	2,5	3,1	2,4	2,3	1,8	2,5	—	—
$5\frac{1}{2}$ —6 "	13,1	9,3	10,7	8,8	6,5	15	3,9	6,9	8	6,4	5,4	6,6	5,5	5,2	5,5	5,2	4,5	4,4	1,8	2,5	—	—
6—7 "	15,3	9,3	12,6	9,4	6,9	19,5	4,2	8	9,2	6,8	6,6	8,3	6,6	6,8	7,3	5,9	5,9	5,6	2,1	3,9	—	—
7—8 "	15,3	9,5	12,6	9,4	7,1	19,6	4,2	8,2	9,2	6,8	6,7	8,5	6,6	6,9	7,9	6,2	6,5	6,9	3,9	7,4	—	—
8—9 "	17,6	9,9	12,6	10,4	8,2	20,3	4,8	8,6	9,5	7,8	8,5	10,7	7,7	7,7	9,9	6,9	7,6	7,7	5,3	8,5	1,7	1,7
9—10 "	19,3	11,8	12,8	12,2	8,6	22,6	6	10,1	11,2	8,4	9,7	10,8	9,3	9,9	12	8,1	8,5	9,8	6	11,4	2,3	2,6
10—11 "	19,3	12,1	16,4	13,4	10,5	24,5	6	10,5	11,7	8,7	10,1	11,9	9,3	10,7	14	8,5	9	9,8	6,3	12,7	3	3,5
11—12 "	19,8	12,8	17,1	13,9	11,9	26	6,1	12,3	13,6	9,3	11,7	12,7	11,7	11,5	16,9	11,5	9,7	11	9	13,2	6,1	5,5

Die folgende Tabelle berücksichtigt das Auftreten der Knochenkerne der unteren Extremität. Im allgemeinen wird man sich ja mit einem Röntgenogramm von Sprunggelenk und Fußwurzel begnügen können.

Tabelle 72. Erstes Auftreten von Knochenkernen der unteren Extremität. (Zusammengestellt nach auf eigenen Beobachtungen und Daten der Literatur beruhenden Angaben von GRALKA.)

Kerne	Alter
<i>Femur</i>	
distale Epiphyse	VIII. Fetalmonat
proximale Epiphyse (Caput)	10. Monat
<i>Patella</i>	5.—6. Jahr
<i>Tibia</i> und <i>Fibula</i> , distale Epiphysen	1—1½ Jahre
<i>Fuß</i>	
Talus und Calcaneus	vorm VII. Fetalmonat
Cuboideum	X. Fetalmonat
Cuneiforme III (laterale)	6. Monat
I und II	3.—4. Jahr
Naviculare	4. Jahr
Calcaneus-Apophyse	6.—10. Jahr

Es geht aus dieser Zusammenstellung u. a. hervor, daß der distale Epiphysenkern des Femur auch bei Frühgeburten meist vorhanden ist, also zur Feststellung der Reife nicht herangezogen werden kann, worauf ja auch YLPPÖ hinweist.

Koeffizienten, welche — abgesehen vom Lebensalter — die Ossifikation beeinflussen.

1. Geschlecht. Nach allen Autoren ist bei gleichem Alter — trotz der durchschnittlich *geringeren* Körperlänge! — die *Skeletentwicklung* im weiblichen Geschlecht stets weiter fortgeschritten als im männlichen. Die fetal angelegten Knochenkerne sind beim Mädchen einige Wochen früher nachweisbar (PRYOR), die postfetalen erscheinen zum großen Teil $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Jahre früher (STETTNER u. a.), und die endgültige Synostose zwischen Diaphyse und Epiphysen, also das Verschwinden der Epiphysenlinien der Röhrenknochen, erfolgt 3—4 Jahre früher.

2. Länge und Gewicht. Beim normalen Kinde besteht eine weitgehende Korrelation zwischen den 3 Faktoren: Alter — Längenentwicklung — Differenzierung. Die Ossifikation läuft also gleichzeitig dem Lebensalter und der Längenentwicklung parallel. Wie steht es aber bei Kindern, welche hinter der Durchschnittslänge ihres Alters zurückgeblieben bzw. ihr vorausgeeilt sind? Bei diesen zeigt sich auch eine Retardation bzw. ein Vorsprung in der Ossifikation! Denn „unter Gleichaltrigen ist die Ossifikation . . . in demselben Maße mehr fort-

geschritten als das Individuum an Wuchs größer ist“ (HOLMGREN). Andererseits besteht aber zwischen Individuen gleicher Körperlänge doch ein Ossifikationsunterschied je nach ihrem Lebensalter, indem die Ossifikation bei den Älteren mehr vorangeschritten ist als bei den Jüngeren. Jedoch ist die Beziehung zwischen Körperlänge und Ossifikation nach den Tabellen 5 und 6 der Arbeit von STETTNER (1) etwas enger als diejenige zwischen Ossifikation und Alter¹. In einer späteren Arbeit hat STETTNER (2) dann an Hand eines inzwischen vergrößerten Materials darauf hingewiesen, daß der Ossifikationsvorsprung der Hochwüchsigen hauptsächlich zur Zeit der 1. und 2. Streckung (Präpubertät) nachzuweisen ist, während der Ossifikationsrückstand der Kleinwüchsigen während der ganzen Wachstumsperiode besteht. Wichtig ist ferner, daß gegen Ende des Wachstums eine Feststellung des Ossifikationsgrades einen wichtigen Behelf zur Vorausbestimmung der endgültigen Körpergröße bietet, und zwar in dem Sinne, daß ein um so größeres Längenwachstum noch zu erwarten ist, je weniger fortgeschritten die Ossifikation im Verhältnis zur Körperlänge ist.

Beziehungen der Ossifikation zu den *Gewichtsvarianten* bestehen nach den meisten Autoren nicht, nur ÅKERLUND kam an einem Material von 56 Kindern im Alter von 8—15 Jahren zu der Auffassung, daß die Individuen, welche ausweislich des BORNHARDTSchen Index besonders gut genährt und breitwüchsig waren, eine fortgeschrittenere Ossifikation zeigten als die übrigen.

Mit Hilfe exakter Korrelationsberechnungen studierte SAWTEL an 112 Kindern von 1—8 Jahren die Beziehungen zwischen Wachstum und Ossifikation. Sie fand im allgemeinen gleich hohe Korrelationen, ob sie die Ossifikation mit der Körperlänge oder mit dem Gewicht in Beziehung setzte. Dagegen ergaben ihre Untersuchungen, daß überhaupt nur die Ossifikation der Epiphysen (von Radius, Metakarpen und Phalangen) enge Beziehungen zum Körperwachstum hatte, so daß hier Korrelationskoeffizienten von $+0,32$ bis $0,51$ festgestellt wurden. Die bisher so vorzugsweise studierte Ossifikation der Handwurzel erwies sich im Verhältnis dazu als relativ unabhängig vom Gesamtwachstum. Es wird nötig sein, diese Feststellungen an einem sehr viel größeren Material mit den gleichen Methoden nachzuprüfen (denn die von SAWTEL errechneten Koeffizienten zeigen immerhin so starke Schwankungen, daß der Einwand des zu kleinen Materiales sicher gegeben ist). Sollten ihre Schlußfolgerungen allgemeine Gültigkeit beanspruchen, so würde man wohl den Epiphysenkernen der Hand erhöhte Beachtung schenken müssen. Die Ossifikation der Handwurzelknochen als Ausdruck der

¹ Interessant ist, daß nach HOLMGRENS Untersuchungen der Ossifikationsvorsprung der Hochwüchsigen auch gerade ihre Epiphysenfugen früher schließt, als es bei den Mittelwüchsigen oder Kleinen derselben Rasse der Fall ist.

Entwicklung (Differenzierung) würde aber gerade für pathologische Fälle ihre ungeschmälerte Bedeutung behalten.

3. Soziale Klasse. STETTNER (1) hat sein rassemäßig einheitliches Material (Erlangen und dessen ländliche Umgebung) eingeteilt in Arbeiterkinder, Großbürgerkinder und Landkinder. Erstere Gruppe als Normal- (Mittel-) Gruppe genommen, lag, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen aller Autoren, die Länge der Großbürgerkinder nicht unerheblich überm Mittel, die der Landkinder etwas darunter. Ihre Ossifikation verhielt sich jedoch anders wie bei den Hochwüchsigen und Kleinwüchsigen der Arbeiterklasse. Sie entsprach — unbeeinflußt vom Alter — in beiden Fällen nur der Körperlänge, war also bei den Großbürgerkindern besonders vorangeschritten, bei den Landkindern besonders verzögert! Die Wuchsunterschiede dieser Gruppen wurden ja im Kapitel Wachstum besprochen (vgl. S. 35). So interessant die hier aufgezeigten Unterschiede auch in der *Skeletentwicklung* nun sind, so lassen sie sich leider auch nicht zur Entscheidung der Frage verwenden, ob diese Typen endogen oder exogen (peristase-) bedingt sind.

III. Nähte und Fontanellen der Schädelkapsel.

Von klinischem Interesse ist am Säuglingsschädel besonders das Verhalten der Nähte und Fontanellen. So sehr diese jedoch in das Bereich der banalen klinischen Beobachtung fallen, so wenig exakte Untersuchungen findet man über dieses Thema in der Literatur.

Nähte. Von den Schädelnähten ist für den palpierenden Finger besonders die Lambdanaht, zwischen Hinterhauptsbein und Scheitelbeinen, in den ersten Lebenswochen noch öfters als Rille fühlbar, um sich dann auch zu schließen. Bei etwas unreifen Kindern sind mitunter auch die Pfeilnaht und die übrigen Nähte offen. Das Zusammenwachsen der häutig präformierten Schädelknochen ist ja übrigens nie ein so inniges, wie etwa das von Diaphyse und Epiphysen der Röhrenknochen nach Abschluß des Wachstums. In den ersten 3—4 Lebensjahren unterliegen die Schädelnahtverbindungen unter Umständen schon dem Druck eines progressiven Hydrocephalus. Und selbst beim Erwachsenen läßt sich zu Lehrzwecken der Schädel durch stärkere Gewalten noch in seinen natürlichen Verbindungen auseinandersprenge.

Fontanellen. Von den größeren Knochenlücken, den sog. Fontanellen, unterscheidet man bekanntlich vier: 1. Die große (vordere) Fontanelle zwischen Stirnbeinen und Scheitelbeinen (später befindet sich hier das Bregma, Kreuzungspunkt zwischen Pfeil- und Kranznaht). 2. Die kleine (hintere) Fontanelle zwischen Scheitelbeinen und Hinterhauptsbeinen (später befindet sich hier das Lambda, der höchste Punkt der Lambdanaht). 3. und 4. Außerdem noch die sog. Seitenfontanellen, beiderseits zwischen Scheitelbein, Hinterhauptsbein und Schläfenbein

gelegen. Hinter- und Seitenfontanellen findet man bei Neugeborenen nicht ganz selten noch etwas offen. LAVERGNE glaubt allerdings festgestellt zu haben, daß sich die Hinterfontanelle überhaupt durchschnittlich erst zwischen 3. und 4. Monat schließt und daß selbst ihr Persistieren über diesen Zeitpunkt hinaus nicht als pathologisch gewertet zu werden braucht. Es steht wohl außer Zweifel, daß er Fontanellen, die man klinisch im allgemeinen schon als geschlossen rechnet, noch als offen rubriziert hat, indem er diesbezüglich allzu hohe Anforderungen stellte.

Daß infolge Kraniotabes der begrenzenden Knochen, die bei unreifen Kindern ja schon in den ersten Monaten auftritt, auch schon geschlossene Hinter- und Seitenfontanellen wieder tastbar werden können, ist ja bekannt.

Große Fontanelle. Die größte Beachtung hat natürlich die große Fontanelle gefunden, doch liegen selbst über diese keine exakten statistischen Untersuchungen vor. Die wichtigste Erkenntnis — daß sich die große Fontanelle *beim normalen Kinde von der Geburt an ständig verkleinert* — wurde schon von KASSOWITZ (1885) begründet, welcher die auf ELSÄSSER zurückgehende Annahme einer langsamen Vergrößerung in den ersten 9 Monaten als irrig nachwies und auf Rachitis der beobachteten Kinder zurückführte. Heutzutage nimmt man in dieser Beziehung sogar an, daß schon ein bloßer Stillstand in der Verkleinerung der großen Fontanelle im allgemeinen ein Frühsymptom von Rachitis darstellt. Was wissen wir aber darüber hinaus über Form und Größe dieser Fontanelle beim Neugeborenen, über Art und Tempo ihrer Verkleinerung und über den Termin ihres endgültigen Verschlusses? Aus den wenigen neueren Arbeiten scheint nur das eine hervorzugehen, daß die Variabilität in dieser Hinsicht eine so riesige ist, daß die betreffenden Autoren auf die übliche Berechnung von Durchschnitts- (Normal-) Werten, Variationsbreite usw. einfach verzichtet haben. Nach RYHINER „findet sich in einer Anzahl von Fällen eine ziemlich gleichmäßige Verkleinerung das ganze erste Jahr hindurch. Bei anderen, namentlich bei Kindern mit größerer Fontanelle, geht die hauptsächlichste Verkleinerung im ersten Quartal vor sich. Schließlich tritt in der Mehrzahl der Fälle eine rasche Verkleinerung noch einmal gegen den Zeitpunkt des vollständigen Verschlusses hin auf.“ Seine Schlüsse fußen auf Individualbeobachtungen, Messungen der Fontanelle immer derselben Kinder von der Geburt bis gegen Ende des 1. Lebensjahres. Die von ihm gebrachten Beispiele von Neugeborenenmaßen variieren von $1,8 \times 2$ cm bis $3 \times 2,6$ cm (Diagonalmaße nach der in der FEERschen Diagnostik beschriebenen Methode). Doch können auch Neugeborenenfontanellen schon bedeutend kleiner, andererseits wohl auch noch größer sein. Die Fontanelle schließt sich normalerweise in den

letzten Monaten des 1. Lebensjahres, aber auch ohne Rachitis zuweilen später. Was die Form der großen Fontanelle anlangt, so fand M. EHR-



Abb. 4. Formen der großen Fontanelle
(nach M. EHRlich).

LICH in mehr als zwei Drittel ihrer Fälle eine der nebenstehenden 3 Typen.

Die besonderen Verhältnisse des Frühgeburtenschädels. Hierüber liegen wertvolle Beobachtungen ROSENSTERNs vor. Er findet den Frühgeburtenschädel bei der Geburt ausgezeichnet durch Kleinheit der Stirnfontanelle und Enge bzw. Schluß der Nähte, weshalb er von *Hartschädel* spricht. ROSENSTERN erklärt dies durch eine Dissoziation zwischen Schädel und Gehirnwachstum. Frühgeburten werden nach dieser Vorstellung vor einer Phase bevorzugten Gehirnwachstums geboren. Dieses holen sie dann extruterin nach, und dann kommt es zu einer über das physiologische Maß hinausgehenden Erweiterung der Stirnfontanelle und Sprengung der Nähte, dem sog. *Megacephalus* der Frühgeburten (vgl. S. 13 u. 14).

IV. Gebiß.

Entwicklung, Zahndurchbruch und Zahnwechsel.

Bezüglich aller entwicklungsgeschichtlichen Einzelheiten muß auf die einschlägige Literatur verwiesen werden. Hier sei nur erwähnt, daß die Zahnkeime von Milchgebiß und bleibendem Gebiß gleichzeitig angelegt werden, daß erstere jedoch früher verknöchern, so daß im 7. Fetalmonat schon sämtliche Milchzähne in Verknöcherung begriffen sind. Dieselbe beginnt an den Spitzen der Kronen und schreitet nur langsam zu den Wurzeln vor. Von letzteren ist selbst zur Zeit des Zahndurchbruchs kaum mehr als das obere Drittel fertig. Von den bleibenden Zähnen verknöchern die ersten Mahlzähne kurz vor der Geburt, Schneide-, Eck- und Backenzähne vom 1. bis 3. Lebensjahr, die zweiten Mahlzähne im Anschluß daran, während die dritten Mahlzähne (Weisheitszähne) erst zwischen 8. und 10. Lebensjahr verknöchern.

Zahndurchbruch der Milchzähne. Dieser erfolgt unter Resorption des Alveolarfortsatzes und schließlich Schwund des bedeckenden Zahnfleisches, ohne daß es zu einer Verletzung desselben kommt. Zur Frage der „*Dentitio difficilis*“ muß man heute wohl folgendermaßen Stellung nehmen. Das Ableugnen aller Zahnungsbeschwerden entsprach entweder einem theoretischen Vorurteil (daß natürliche Vorgänge ohne Störungen des Wohlbefindens verlaufen müßten — man denke aber nur z. B. an die Menstruation!) oder stellte eine begriffliche propagandistische Übertreibung dar im Kampfe gegen die unausrottbare und „mörderische“ Volksgewohnheit, alle möglichen und selbst die

schwersten im Dentitionsalter auftretenden Krankheitserscheinungen bei Säuglingen und Kleinkindern als Folgen der Zahnung und *damit* als harmlos anzusehen und infolgedessen auf sich beruhen zu lassen. Demgegenüber ist es zuzugeben, daß viele Kinder in den Tagen des Zahndurchbruches verstärkte Salivation zeigen, sich mit den Fäustchen in den Mund fahren und leicht mißlaunisch und „ungezogen“ sind (wohl auch blässer aussehen oder etwas vermehrte Dickdarmperistaltik zeigen). Das erwähnte Volksvorurteil kann man vielleicht auf die Tatsache zurückführen, daß fieberhafte Erkrankungen nicht selten ein auffallend gehäuftes Durchbrechen von Zähnen zur Folge haben, so daß, wie so häufig, das Verhältnis von Ursache und Wirkung von Laien verwechselt worden ist, während die Beobachtung als solche richtig war. Diese Deutung des Zusammenhangs geht schon auf BOHN (GERHARDTSches Handbuch der Kinderheilkunde. 1880) zurück und ist in neuerer Zeit besonders von H. ABELS (1, 2) beweiskräftig vertreten worden.

Zahnwechsel. Dieser findet in der Weise statt, daß durch Druck des nach unten wandernden Dauerzahnes knöcherne Alveolenwand und Wurzel seines Vorgängers resorbiert werden, wodurch dessen Pulpa abstirbt. Schließlich wird dann der ganze Milchzahn locker. Fällt dieser nicht rechtzeitig aus, so tritt der betreffende bleibende Zahn vor oder hinter ihm durch, doch rückt er, wenn der temporäre Raumangel behoben, fast immer allmählich an seinen richtigen Platz. Ungünstiger ist dagegen das Umgekehrte, der vorzeitige Verlust des als Platzhalter fungierenden Milchzahnes. Denn die bleibenden Zähne brauchen wegen ihrer größeren Breite ja mehr Platz als die Milchzähne. Normalerweise wird ihnen dieser durch das nach Durchbruch des Milchgebisses weitergehende Kieferwachstum im voraus geschaffen. Fällt nun ein Milchzahn vorzeitig aus, so kommt es umgekehrt zu einer gewissen Rückbildung des betreffenden Alveolarteiles und dauernde Stellungs- und Bißanomalien der bleibenden Zähne sind häufig die Folge. Deswegen der moderne Grundsatz, kranke Milchzähne möglichst nicht zu extrahieren, sondern konservativ zu behandeln.

Milchgebiß. Dies besteht in jedem Kiefer aus 4 Schneidezähnen (Incisivi), 2 Eckzähnen (Canini), 4 Mahlzähnen (Molares), zusammen also aus $2 \times 10 = 20$ Zähnen. Die Zähne erscheinen gewöhnlich in folgender Reihenfolge:

	1	3	8	6	10
	I	I	C	M	M
	I	I	C	M	M
	2	4	7	5	9

Und zwar erscheinen die ersten Zähne zwischen 6. und 8. Monat, und bis Ende des 1. Lebensjahres sind alle 8 Schneidezähne durchgebrochen. Vom 12. bis 16. Monat brechen die 4 ersten Backenzähne

1) 3. Lebensjahr:

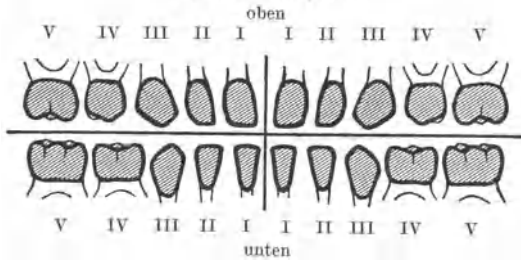


Abb. 5.

2) 6.—7. Lebensjahr:

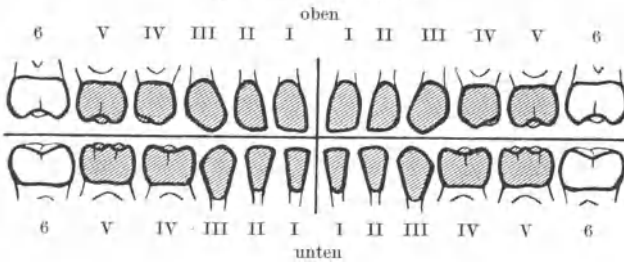


Abb. 6.

3) 7.—8. Lebensjahr:

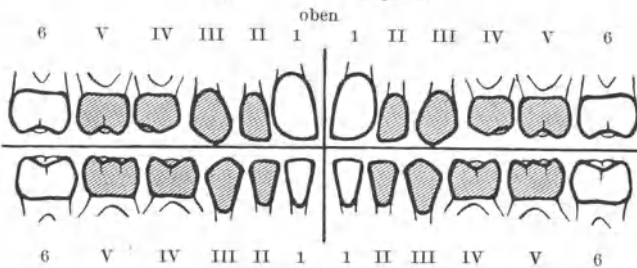


Abb. 7.

4) 8.—9. Lebensjahr:

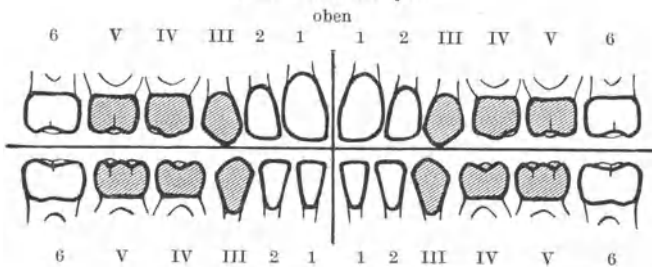
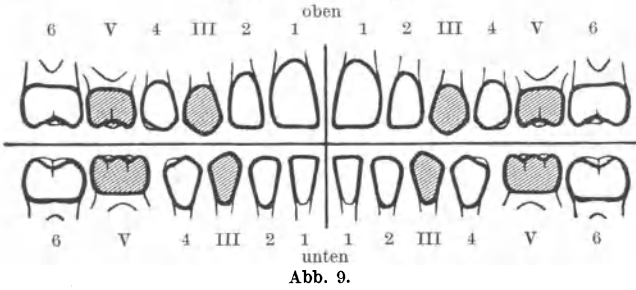
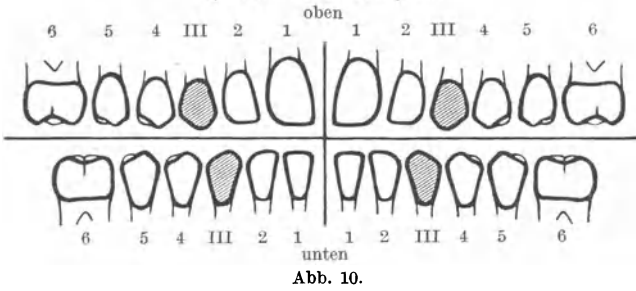


Abb. 8.

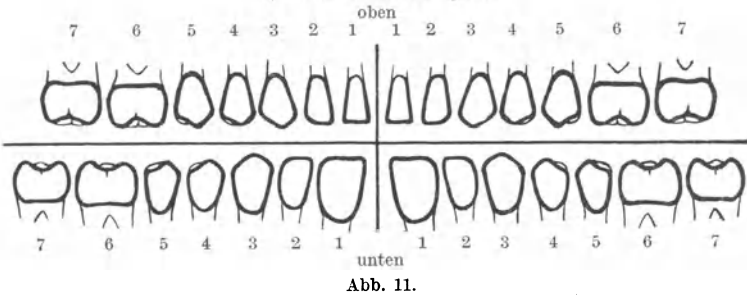
5) 9.—10. Lebensjahr:



6) 10.—11. Lebensjahr:



7) 11.—13. Lebensjahr:



8) Frühestens 18. oder späteres Lebensjahr:

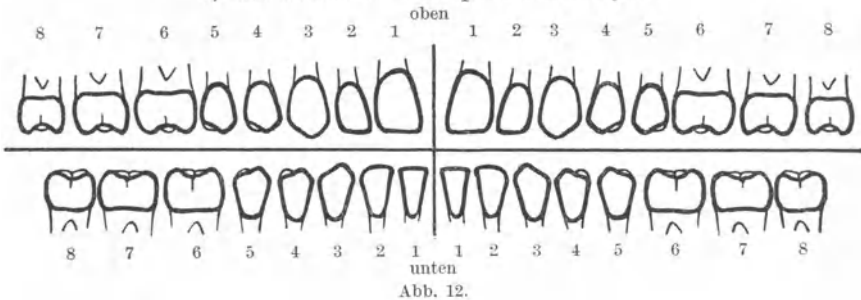


Abb. 5—12. Gebißschemata nach Zahnarzt O. SCHULZE, Marburg/Lahn.

durch, vom 17. bis 20. Monat die 4 Eckzähne und am Ende des 2. Lebensjahres die 4 äußeren Backenzähne. *Annähernd trifft also die Regel zu, daß ein Kind zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahren soviel Zähne haben soll als die um 6 verminderte Anzahl seiner Lebensmonate beträgt.*

Bleibendes Gebiß. Dieses besteht in jedem Kiefer aus 4 Schneidezähnen (Incisivi), 2 Eckzähnen (Canini), 4 Backenzähnen (Praemolares) und 6 Mahlzähnen (Molares), also aus $2 \times 16 = 32$ Zähnen. Die Zähne erscheinen gewöhnlich in folgender Reihenfolge:

	4	6	12	8	10	2	14	16
	I	I	C	P	P	M	M	M
	I	I	C	P	P	M	M	M
	3	5	11	7	9	1	13	15

Es ist hiernach ersichtlich, daß die Milchzähne in derselben Reihenfolge ausfallen und ersetzt werden als sie gekommen sind. Der Durchbruch der bleibenden Zähne erfolgt in folgenden Lebensjahren:

Lebensjahre	Zahndurchbruch
6/7	1. Mahlzähne
7—8	mittlere Schneidezähne
8—9	seitliche Schneidezähne
9—10	vordere Backenzähne
10—11	seitliche Backenzähne
11—13	Eckzähne u. 2. Mahlzähne
17—40	3. Mahlzähne

Zwischen dem 6. und 13. Lebensjahre besteht also das Gebiß des Kindes aus Milch- und Dauerzähnen nebeneinander. Auf Seite 80 und 81 sind deshalb einige Figuren aus einem „Merkblatt über die Pflege des Kindergebisses“ von dem Zahnarzt O. SCHULZE, Marburg a. d. Lahn, abgebildet, welche

den Dentitionsbestand in den einzelnen Abschnitten dieser Lebenszeit übersichtlich wiedergeben. Die Milchzähne sind gestrichelt und mit römischen Ziffern bezeichnet, die Dauerzähne weiß und mit arabischen Zahlen versehen:

Unterschiede zwischen Milch- und Dauergebiß und ihren Zähnen.

Während in beiden Gebissen der Unterkiefer-Zahnbogen kürzer ist und die Zähne des Unterkiefers deshalb mehr innen stehen als die des Oberkiefers — die unteren Frontzähne stehen hinter den oberen, ohne sie zu berühren, umgekehrt ragen die oberen Mahlzähne mit ihren buccalen Höckern über ihre unteren Antagonisten heraus —, ist die Form der Kiefer in beiden Gebissen verschieden. Der Zahnbogen hat in beiden Kiefern des Milchgebisses annähernd Halbkreisform, im Dauergebiß hat der Oberkiefer-Zahnbogen die Form einer halben Ellipse, der des Unterkiefers die Form einer Parabel. Die Stellung der Milchzähne ist gleichmäßiger, und es kommen weniger diesbezügliche Anomalien vor, was hauptsächlich wohl damit zusammenhängen wird, daß die Milchzähne in unbesetztes Gebiet vorrücken, während der Zahn-

wechsel einen komplizierten Vorgang darstellt. Die Milchzähne haben größere Pulpahöhlen und geräumigere Wurzelkanäle. Die Milchzähne sind kleiner und gedrungener als die Dauerzähne: Größenverhältnis etwa 5:8! Ferner ist ihre Farbe mehr bläulich-weiß gegenüber der gelblichweißen der bleibenden Zähne. Über diese allgemeinen Unterscheidungsmerkmale hinaus sind für die einzelnen Zahnarten noch folgende Zeichen wichtig: 1. Schneidezähne. Die Schneidezähne des Dauergebisses tragen anfangs auf ihrer Schneidekante 3 kleine Höcker, welche sich erst allmählich abschleifen. Im Oberkiefer sind die inneren, im Unterkiefer die äußeren Schneidezähne breiter. 2. Eckzähne. Die Dauereckzähne des Unterkiefers haben eine längere Krone als die des Oberkiefers (die Wurzeln verhalten sich gerade umgekehrt). 3. Die Milchmolaren haben als Molaren 3 Wurzeln und 4—5 Höcker auf ihrer Kaufläche. Nur die inneren oberen Milchmolaren haben nur 2 Höcker, jedoch trägt von diesen der buccale auf seiner Wangenfläche einen halbkugeligen Vorsprung: Tuberculum molare. Dieses und die Tatsache, daß seine Kauhöcker im 9. Lebensjahre schon weitgehend abgeschliffen sein werden, unterscheidet auch diesen Milchmolar von den hier einrückenden Prämolaren des Dauergebisses, welche ja sämtlich nur 1 (—2) Wurzeln und 2 Kauhöcker haben. 4. Die bleibenden Molaren sind — da ohne Vorgänger — kaum zu verwechseln. Sie haben 2—3 Wurzeln und 3—5 Kauhöcker. Ihre Größe nimmt von medial nach lateral ab, so daß der erste Molar also am größten, der Weisheitszahn am kleinsten ist.

Literatur.

- ABELS: (1) Wien. klin. Wschr. **1920 II**, Nr 44.
 — (2) Arch. Kinderheilk. **91**, 292 (1930).
 ARON: Biochem. Z. **12**, 28 (1908).
 — Biochemie des Wachstums des Menschen und der Tiere in Handb. der Biochemie, 2. Aufl. **7**, 152 (1927).
 ARON u. GRALKA: Stützgewebe, Integument, Atmungsapparat. Handb. der Biochemie, 2. Aufl. **4**, 222 (1925).
 ÅKERLUND: Fortschr. Röntgenstr. Erg.-Bd. **33** (1918).
 BROCK: Z. Kinderheilk. **44**, 163 (1927).
 ECKERT: Ursachen und Wesen angeborenen Diathesen. Berlin 1913.
 EHRLICH, M.: Archives d'Anat. **7**, 247 (1927).
 FRIEDLEBEN: Jb. Kinderheilk. **3**, 62, 147 (1860).
 GRALKA: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Leipzig 1927.
 HASSELWANDER: Bewegungssystem. Handb. Anatomie des Kindes **2**, 403 (1931).
 KRONFELD, R.: Die Zähne des Kindes, 2. Aufl. Leipzig 1922.
 LAVERGNE: Bull. Soc. Pédiatr. Paris **24**, 454 (1926).
 MUNK: Arch. Kinderheilk. **80**, 185 (1927).
 POMMER: Arch. klin. Chir. **136** (1925).
 PRYOR: Ref. Zentralblatt Kinderheilk. **15**, 354.
 ROSENSTERN: Z. Kinderheilk. **32**, 298 (1922).
 RYHINER: Jb. Kinderheilk. **105**, 335 (1924).

- SAWTEL: Amer. J. Dis. Childr. **37**, 61 (1929).
 SCHABAD: Arch. Kinderheilk. **52**, 47, 68 (1910).
 SCHWALBE: Sitzgsber. Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturwiss. **1877**.
 STETTNER: (1) Arch. Kinderheilk. **68**, 342, 439; **69**, 27 (1921).
 — (2) Z. Kinderheilk. **51**, 435 (1931).
 — (3) Z. Kinderheilk. **52**, 1 (1931).
 THOMAS, K.: Arch. f. Physiol. **1911**, 9.
 WETZEL: Die Gewebe. Handb. Anatomie des Kindes **1**, 1 (1928).
 WIELAND: Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates. Handb. BRÜNING-SCHWALBE **21**, 148 (1913).
 WILSON: Amer. J. Physiol. **8**.
 WITZEL: Atlas der Zahnheilkunde in stereoskopischen Bildern. Serie I und II. Berlin 1910.
 YLPPÖ: Ref. Zb. Kinderheilk. **12**, 380.

Drittes Kapitel.

Das Blut.

Genauere Angaben über das *Knochenmark* in den verschiedenen Wachstumsperioden finden sich bei WETZEL. Danach befindet sich beim Neugeborenen rotes Mark in den Markräumen und Spongiosaräumen sämtlicher Knochen. Vom 6. Monat ab findet eine stärkere

Tabelle 73. (Nach POLLITZER.)

Alter (Tage)	Im (roten) Knochenmark weißen zu den roten Markelementen	Verhältnis
1	1	: 1,6
2	1	: 1
3	2	: 1
4	2,8	: 1
5	3,5	: 1
6	3,5	: 1

Umwandlung in Fettmark statt, welche besonders nach dem 4. bis 6. Jahre rasche Fortschritte macht, so daß zwischen dem 12. bis 15. Jahre die endgültigen Verhältnisse wie beim Erwachsenen erreicht sind. Bei diesem enthalten nur die Knochen des Stammes, der Gliedmaßengürtel sowie das proximale

Ende von Oberarm und Oberschenkel rotes Mark. Im Verhältnis zur Gesamtblutmenge soll das rote Mark jedoch etwa alterskonstant sein. Über die Histologie des roten Markes vgl. auch bei WETZEL. Ein Teil der diesbezüglichen Angaben ist dadurch überholt, daß sich herausgestellt hat, daß sich die Zusammensetzung sehr bald nach dem Tode ändert. Wichtig erscheint vorstehende Tabelle 73 (im Hinblick auf die Tabelle 74 auf S. 85).

A. Das Blut in der Neugeborenenperiode.

I. Das rote Blutbild.

Zahl und Größe der Erythrocyten. Hämoglobinmenge. Der Neugeborene hat eine — im Vergleich zum Erwachsenen — hochnormale Erythrocytenzahl. Nachdem diese im Verlaufe des 1. (bis 2.) Lebensstages leicht angestiegen ist, sinkt sie nun ständig, um mit 14 Tagen

die Erwachsenenwerte schon bedeutend zu unterschreiten. Der Hämoglobingehalt des Blutes folgt diesem Verhalten der Erythrocyten, nur ist er im Verhältnis zu deren Zahl anfangs relativ hoch: Der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten ist nämlich nach BÖRNER bei der Geburt durchschnittlich 20% höher als beim Erwachsenen, was aber nur mit der verschiedenen Größe der Erythrocyten zusammenhängt. Für die Roten des Neugeborenen sind nämlich folgende Abweichungen charakteristisch, auf welche zuerst WIECHMANN und SCHÜRMEYER aufmerksam gemacht haben. Einmal zeigen sie eine stärkere Anisocytose als im späteren Leben: der Unterschied zwischen den Durchmessern der größten und kleinsten Erythrocyten, beim Erwachsenen $2,5 \mu$, beträgt in den ersten 3 Lebenswochen durchschnittlich $3,8 \mu$, wobei aber im Einzelfalle noch größere Differenzen gefunden werden (HEISSEN und SCHALLOER). Zweitens überwiegen nach der Geburt unter den ungleichen Erythrocyten stark die großen Elemente (Makrocyten), so daß nach den genannten Autoren in den ersten 6 Wochen bei einer durchschnittlichen Schwankungsbreite zwischen $6,4-10,2 \mu$ über zwei Drittel aller Roten einen Durchmesser zwischen $8,5-9,75 \mu$ haben, während dieser beim Erwachsenen durchschnittlich $7,5 \mu$ beträgt. Vom 2. Monat an gleichen sich die Verhältnisse dann immer mehr denen des Erwachsenen an. Auch BÖRNER'S Untersuchungen zeigen diese Verhältnisse, nur liegen bei ihm die Durchmesserwerte der Roten durchweg absolut höher als bisher in der Literatur angegeben. Da diese aber im BÜRKERSCHEN Institut auf besonders exakte Weise ermittelt wurden, muß man sie wohl jetzt als die maßgebenden betrachten.

Tabelle 74. Hämoglobin und Erythrocyten in der Neugeborenenperiode (nach BÖRNER).

Lebenstag	Hämoglobin g%	Erythrocyten Millionen/cmm	Erythrocyten- Durchmesser μ	Hgb.-Gehalt eines Erythrocyten in 10^{-12} g
1	21,26	5,35	8,85	40
2	22,22	5,60	8,48	40
3—6	19,50	5,23	8,58	38
7	18,56	4,84	8,71	39
8—10	18,50	4,82	8,57	38
11—13	16,22	4,27	8,67	38
14	15,20	4,23	8,56	36
Erwachsener (Studenten)	16,25	5,00	8,15	33

Ähnliche Werte für die Erythrocytenzahlen wie BÖRNER geben u. a. an LUCAS (Abnahme bis zum 12. Lebenstage von 5,51 \rightarrow 4,53 Millionen) und GOLDBLOOM und GOTTLIEB (Abnahme bis zum 11. Lebenstage von 6,20 \rightarrow 4,25 Millionen). Zwei andere Autoren — WILLIAMSON sowie

DRUCKER —, deren sehr wichtige Arbeiten sich allerdings nur mit dem Hämoglobin beschäftigen, haben einen etwas geringeren Abfall desselben in der Neugeborenenperiode gefunden: vgl. Tabelle 81 S. 106.

Chemische Hämoglobinresistenz. Aus neueren Untersuchungen geht übrigens hervor, daß das Hämoglobin des Fetus und Neugeborenen chemisch nicht identisch ist mit demjenigen des älteren Kindes und Erwachsenen. In Fortsetzung älterer Studien von KRÜGER hat H. BISCHOFF festgestellt, daß die Zersetzung des Hämoglobins durch Natronlauge (Versuchsanordnung: 1 ccm $\frac{n}{4}$ NaOH zu 5 ccm einer Blutlösung, welche einer 1proz. Lösung eines Blutes von 100% Hämoglobin entspricht) beim Neugeborenen 100mal, beim unreifen Kinde im 8. Graviditätsmonate sogar beinahe 200mal langsamer vor sich geht als beim Erwachsenen, nämlich 155 bzw. 330 Minuten gegenüber 1–2 Minuten bei letzterem. Die colorimetrische (BISCHOFF und SCHULTE) bzw. spektrophotometrische (HAUROWITZ) Analyse des Zersetzungs Vorganges spricht dafür, daß beim Fetus ein einheitliches resistentes Hämoglobin vorliegt, nach der Geburt ein Gemisch von resistantem und labilem Hämoglobin, welches beim Neugeborenen schon 20%, mit 2 Monaten etwa 55%, mit 4 Monaten 90% labiles Hämoglobin enthält, bis mit Ende des 1. Lebensjahres das Hämoglobin wieder einheitlich — und zwar labil — ist. Die Untersuchungen von HAUROWITZ sprechen dafür, daß der Unterschied nicht die prostetische Gruppe (α -Hämin), sondern die Eiweißkomponente, das Globin, betrifft, wie schon v. KRÜGER vermutet hatte (Nachprüfung der Resultate BISCHOFFS unter Heranziehung auch von pathologischem Material durch WUNDT.)

Die große Blutmenge des Neugeborenen und ihr Abbau. Die besprochene Abnahme von Erythrocytenzahl und Hämoglobin bezieht sich auf die Gehalte der Mengeneinheit. Die tatsächliche Reduktion von Erythrocyten und Hämoglobin ist jedoch eine sehr viel größere, da zur selben Zeit eine erhebliche Verringerung der Gesamtblutmenge stattfindet, wie aus folgender Tabelle hervorgeht (die Abnahme des

Tabelle 75. Gesamtblutmenge in der Neugeborenenperiode (nach LUCAS und DEARING).

Lebenstag	Durchschnittliche Gesamtblutmenge in % des Körpergewichts	Zellvolumen (Hämatokritwert) %
1	15,5	60,3
2	15,3	59,7
3–4	13,3	58,6
5–11	13,7	54,2
12–15	12,9	47,7

Zellvolumens — Hämatokritwert — entspricht der besprochenen Abnahme der Erythrocytenzahl):

Hält man beides zusammen, so geht daraus hervor, daß in den beiden ersten Lebenswochen $\frac{2}{5} = 40\%$ des

Hämoglobins aus dem strömenden Blute verschwindet und abgebaut wird. Wie ist nun einerseits die große Blutmenge des Neugeborenen, anderer-

seits der gewaltige Blutabbau in den ersten Wochen nach der Geburt zu erklären? Die große Blutmenge könnte man versucht sein, darauf zurückzuführen, daß unter der auspressenden Wirkung des Uterus der Säugling vor der Abnabelung noch Blut aus dem fetalen Kreislauf erhält, das für ihn allein gewissermaßen gar nicht „berechnet“ ist. Es wäre wichtig, dieser Frage erneut mit modernen Methoden nachzugehen und systematisch Blutmengenbestimmungen bei Neugeborenen auszuführen, die sogleich sowie nach der üblichen Zeit von etwa 5–10 Minuten abgenabelt sind. Wahrscheinlich ist die hohe relative Blutmenge des Neugeborenen aber anders zu erklären. Durch die wichtigen Untersuchungen von HASELHORST und STROMBERGER (1) wissen wir, daß die *diaplacentare Sauerstoffsättigung des Fetalblutes eine äußerst mangelhafte* ist. Durch Gefäßpunktionen bei Schnittentbindungen am wehenlosen Uterus in Lumbalanästhesie haben sie die in nebenstehender Abbildung wiedergegebenen Verhältnisse nachgewiesen.

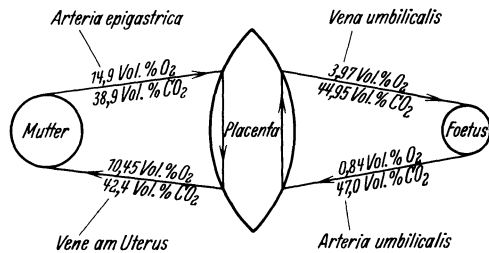


Abb. 13. Schema der Sauerstoffversorgung des Fetus (nach HASELHORST und STROMBERGER).

Danach beträgt der Sauerstoffgehalt des dem Fetus zuströmenden arteriellen Nabelvenenblutes kaum mehr als $\frac{1}{5}$ des normalen O₂-Gehaltes des arteriellen Blutes! Dazu kommt noch, daß nicht das Gesamtblut den placentaren Kreislauf passiert, sondern daß dieser nur einen Nebenzweig des fetalen Kreislaufes darstellt. Man könnte ja nun meinen, dieses geringe Sauerstoffangebot entspräche nur einem besonders niedrigen O₂-Bedarfe des Fetus (entsprechend der These, daß die Stoffwechselintensität weitgehend durch die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aus bestimmt würde). Dem steht aber die enorme Ausnützung des angebotenen Sauerstoffs durch den Fetus entgegen: Während normalerweise der Sauerstoffgehalt des Blutes auf dem Wege vom linken ins rechte Herz (also vom arteriellen zum venösen Anteil des Kreislaufs) nur um $\frac{1}{3}$ sinkt, entnimmt der Fetus auf dem Wege von arterieller Nabelvene zu venösen Nabelarterien dem Blute beinahe $\frac{4}{5}$ des vorhandenen Sauerstoffes! Ein Zeichen, daß der Fetus in einem Zustande des relativen O₂-Mangels lebt, wie er im späteren Leben nicht wieder vorkommt.

Welches sind nun die gesetzmäßigen biologischen Folgen chronischen O₂-Mangels im postfetalen Leben? Tierversuche bzw. Beobachtungen von Menschen in großen Höhen haben als Folgewirkung u. a. folgendes ergeben (wir folgen dabei einer neueren Zusammenstellung von ANSELMINO und HOFFMANN, auf welche hinsichtlich der Literatur verwiesen

sei): Vermehrung der Gesamtblutmenge, Herzvergrößerung, Pulsbeschleunigung, erhebliche Steigerung des Minutenvolumens — man möchte sagen: trotzdem gleichzeitig zweckmäßigerweise Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt in der Mengeneinheit erheblich ansteigen. Wie ersichtlich sind fast alle diese Veränderungen auch für Blut (und Kreislauf) des Fetus und Neugeborenen charakteristisch. Und es erscheint daher am wahrscheinlichsten, daß auch diese *Besonderheiten des Neugeborenenblutes bezüglich Menge und Zusammensetzung auf den Sauerstoffhunger des Fetus zurückzuführen* sind.

Was geschieht nun bei plötzlicher Reakklimatisation im postfetalen Leben? Sämtliche durch den O₂-Mangel bedingten Veränderungen — insbesondere die von Blutmenge, Hämoglobin und Erythrocytenzahl — bilden sich in sehr kurzer Zeit zurück, und gleichzeitig kommt es durch den gesteigerten Blutabbau zu einem pleiochromen Subikterus, einer Erhöhung des Bilirubinspiegels im Blute. Also auch bei der Reakklimatisation genau dieselben Vorgänge wie beim Kinde in der Neugeborenenperiode, und man wird deshalb nicht fehl gehen, wenn man auch *Blutabbau und Ikterus des Neugeborenen als Folgen der „Reakklimatisation“* auffaßt.

Entstehung des Icterus neonatorum. Bezüglich des Icterus neonatorum liegen allerdings doch besondere Verhältnisse vor. Bekanntlich tritt er *bei 75—85% aller ausgetragenen Kinder* in den ersten 1—2 Lebenstagen als mehr oder weniger deutlicher Hautikterus auf. Dem entsprechen folgende *Verhältnisse des Bilirubinspiegels im Blute*. Dieser ist im fetalen Blute selber schon erhöht (was natürlich mit dem postnatalen Blutabbau nichts zu tun hat), und zwar beträgt diese Erhöhung im Nabelschnurblut derjenigen Neugeborenen, welche nicht ikterisch werden, etwa das 3fache, bei den übrigen das 5—6fache des normalen Erwachsenenwertes (ADDA HIRSCH, YLPPÖ). Nach der Geburt kommt es nun zu einem weiteren steilen Anstieg des Bilirubinspiegels. Dieser verläuft nach beiden Autoren bei den ikterischen Kindern protrahierter: Maximum des Bilirubinwertes nach A. HIRSCH bei Nichtikterischen am 2. Tage, bei den Ikterischen am 3. bis 4. Tage, nach YLPPÖ bei ersteren am 2. bis 4. Tage, bei letzteren am 4. bis 5. Tage. Während nach A. HIRSCH der Anstieg in beiden Fällen das 5—6fache des Ausgangswertes erreichen kann, ist er nach YLPPÖ überhaupt erheblicher und ferner bei den Nichtikterischen geringer als bei den Ikterischen, nämlich 5—9fach gegenüber durchschnittlich 10fach bei letzteren. Als klinische „Ikterusschwelle“ gibt A. HIRSCH einen Bilirubinwert an, der das 10—15fache des normalen Erwachsenenwertes beträgt. Auf letzteren wurden absichtlich hier die Werte bezogen. Er wird allerdings infolge verschiedener Methodik von beiden Autoren recht verschieden angegeben (von YLPPÖ auf 0,06 mg%, von A. HIRSCH —

Methode HYMANS v. D. BERG — auf 0,003 mg%), die weitgehende Übereinstimmung ihrer Resultate wird hierdurch jedoch nicht berührt. Als neuere Arbeit zu diesem Thema vgl. GOLDBLOOM und GOTTLIEB.

Die so viel diskutierte Frage der Ätiologie des Icterus neonatorum ist heute leichter zu beantworten als früher. Annahmen, wie die einer Infektion oder Stauung als Grundlage, haben heute wohl mehr historisches Interesse. Daran, daß der enorme postnatale Blutabbau einen wichtigen Koeffizienten bei dem Zustandekommen des Neugeborenenikterus darstellt, ist heute kein Zweifel mehr möglich. Daß beim Icterus neonatorum nur die *indirekte Diazoreaktion im Blute* positiv, die direkte negativ oder nur schwach positiv ist, spricht aber nicht etwa für anhepatogenes Bilirubin in dem Sinne, daß der Blutabbau außerhalb der Leber zustande gekommen sein muß. Er spricht nur gegen „Stauungsikterus“, steht dagegen in Einklang mit der Vorstellung, daß ein *pleiochromer Ikterus*, also nur eine relative Ausscheidungsinsuffizienz gegenüber den enormen Anforderungen vorliegt. Hier erhebt sich nun die Frage, ob diese auf einer funktionellen Unreife des Bildungs- und Ausscheidungsorganes beruht. Zu ihrer Beantwortung müßte festgestellt werden, ob etwa die Leber des Erwachsenen einem Blutabbau von gleichem Ausmaß und Tempo in höherem Grade gewachsen wäre, so daß bei ihm eine zum Ikterus führende Vermehrung des Blutbilirubins ausbliebe. Hierüber weiß man jedoch nichts. Trotzdem wäre es unzulässig, eine Rolle der Leber beim Zustandekommen des Icterus neonatorum ganz abzulehnen, wie dies neuerdings ANSELMINO und HOFFMANN tun. Sie schließen (wie noch zu zeigen sein wird, in anfechtbarer Weise) aus Ergebnissen von Resistenzbestimmungen an den Erythrocyten des Nabelschnurblutes auf einen gesteigerten Blutumsatz des Fetus und erhalten so eine Erklärung für den bei der Geburt aufs 3—6fache gesteigerten Bilirubingehaltes des kindlichen Blutes. Nun liegen jedoch sehr sorgfältige *Untersuchungen YLPPös über den gesamten Bilirubin-stoffwechsel des Neugeborenen* vor. Danach ist die Bilirubinsekretion in den Darm bis zum 8. bis 9. Schwangerschaftsmonat sehr gering: Gesamtgehalt im Meconium bei 2 Frühgeburten 4 mg Bilirubin. Bis zum 10. Monat steigt sie dann erheblich — durchschnittliche Bilirubinmenge im Meconium ausgetragener Neugeborener 33 mg —, aber auch so kommt man für den letzten Schwangerschaftsmonat nur auf eine Tagesausscheidung, deren Wert gegenüber der Gallenfarbstoffausscheidung im späteren Leben (auch wenn man sie auf gleiches Körpergewicht umrechnet) sehr gering ist (vgl. ADLER). Dies spräche mit Sicherheit sogar für einen verringerten Blutumsatz des Fetus, wenn nicht außer der Leber die Placenta als Gallenausscheidungsorgan in Betracht käme, s. weiter unten. Daß aber jedenfalls zwischen Blutumsatz und Bilirubinvermehrung im Blute keine so einfachen Beziehungen bestehen, geht

auch aus folgendem hervor: Nach YLPPÖ ist die gesamte Bilirubin-ausscheidung in den Darm während der ersten 13 Tage nach der Geburt bei Nichtikterischen und Ikterischen praktisch gleich, in den ersten Lebenstagen bei ersteren sogar höher! Da die absoluten Bilirubinmengen im Blute demgegenüber so gering sind, daß sie vernachlässigt werden können, so spricht dies *dagegen*, daß bei den Kindern mit Ikterus und ihrer länger anhaltenden und stärkeren Steigerung des Blut-Bilirubinspiegels ein stärkerer Blutabbau vorliegt als bei den Nichtikterischen — etwa entsprechend verschiedenen Ausgangswerten der ja stark variierenden Gesamtblutmenge, wie dies ANSELMINO und HOFFMANN ohne weiteres annehmen. Vielmehr ist die plausibelste Erklärung die, daß bei den beiden Kategorien von Neugeborenen die *Neigung zu fetaler Paracholie* (= *Absonderung von Galle ins Blut statt in die Gallenwege*) konstitutionell verschieden stark ausgeprägt ist. Auf diese Weise wird auch am ehesten verständlich, warum die gleichen Neugeborenen von vornherein eine stärkere Erhöhung des Blutbilirubinspiegels und dann in den Tagen des Blutabbaues eine so bedeutende Vermehrung des Blutbilirubins aufweisen, daß es zum Ikterus kommt! YLPPÖs *Lehre von der fetalen Paracholie darf also nicht etwa der Erkenntnis von der hämatogenen Bedingtheit des Ikterus neonatorum weichen. Vielmehr bedeutet erst die Erkenntnis, daß beide Koeffizienten — der gewaltige Blutabbau in den ersten Lebenstagen und die funktionelle Unreife der Leber — zusammenwirken, die endgültige Lösung der Frage des Icterus neonatorum.*

Was die *Rolle der Placenta* als Galleausscheidungsorgan betrifft, so hat SCHICK auf den hohen Eisengehalt der Placenta hingewiesen und versucht, auf veterinärmedizinische pathologisch-anatomische Befunde gestützt, die Placenta als Ausscheidungsorgan für *mütterliches* Bilirubin hinzustellen. Der Nachweis von CZERNA und LIEBMANN, daß, wenn man bei der Abnabelung das von der Placenta und vom Neugeborenen her strömende Blut getrennt auffängt, letzteres um 25% höhere Bilirubinwerte aufweist, spricht jedoch für die ohnehin wahrscheinlichere Annahme, daß in der Placenta umgekehrt fetales Bilirubin aufgenommen und abgebaut wird. In demselben Sinne spricht folgendes: Nach SCHICK und WAGNER ist die Placenta der unreifen Kinder (Frühgeburten) besonders eisenreich, andererseits ist nach YLPPÖ das Meconium dieser Kinder gerade besonders arm an Bilirubin. Die plausibelste Erklärung hierfür ist doch sicher folgende: *In den ersten Monaten des Fetallebens überwiegt die — im Sinne der Paracholie über das fetale Blut gehende — placentare Ausscheidung des Bilirubins, gegen Ende der Schwangerschaft tritt daneben im steigenden Maße die Ausscheidung in Gallenwege und Darm, wie sie sehr bald nach der Geburt ja dann zu der alleinigen wird.*

Was schließlich das *Moment der Capillardurchlässigkeit* betrifft, so beweisen Quaddelversuche von ANSELMINO und HOFFMANN nur, daß man durch Steigerung derselben bei Subikterus einen lokalen Ikterus erzeugen kann, nicht aber, daß die erhöhte Capillardurchlässigkeit auf früher Lebensstufe nun tatsächlich einen Koeffizienten beim Zustandekommen des Icterus neonatorum ausmacht. Dazu müßte erst bewiesen werden, daß bei Neugeborenen und besonders bei Frühgeburten die „Ikterusschwelle“ des Serumbilirubins niedriger liegt als beim Erwachsenen. Daß Frühgeborene mit ihrer besonders großen Capillardurchlässigkeit ausnahmslos einen Ikterus bekommen, kann doch ebenso mit einer funktionellen Unreife ihrer Leber im Sinne der Paracholie erklärt werden.

Dafür, daß individuelle Differenzen der Capillardurchlässigkeit für den Grad des Hautikterus im Einzelfalle eine Rolle spielen, spricht der Nachweis von SCHIFF und FÄRBER, daß kein Parallelismus zwischen der Schwere des Icterus neonatorum und der Höhe des Bilirubinspiegels im Blute besteht, ein Befund, der übrigens in einem gewissen Widerspruch zu den Feststellungen von A. HIRSCH sowie YLPPÖ steht.

Im Anschluß an den Icterus neonatorum sollen einige Eigentümlichkeiten des Neugeborenenblutes besprochen werden, welche die Biologie der Erythrocyten betreffen, welche in so großer Zahl in den ersten Lebenstagen untergehen und die deshalb nicht ohne Beziehung zum Neugeborenenikterus sind.

Unreife Erythrocyten. Im Neugeborenenblut ist das *Vorkommen von kernhaltigen Roten* (Normoblasten) ein normales und fast regelmäßiges Vorkommnis. Ihre Zahl beträgt durchschnittlich etwa 3 auf 100 Weiße, also etwa 400 im cmm = etwa 0,08 ‰ der Roten. Sie verschwinden in 2–3, spätestens in 5–6 Tagen. Welch große Variabilität sich hinter diesen Durchschnittswerten verbirgt, zeigt folgende Tabelle nach LIPPMANN:

Tabelle 76. Kernhaltige Erythrocyten in der Neugeburtperiode auf 100 Leukocyten (in Klammern absolute Werte in cmm). (Nach LIPPMANN.)

Lebensalter Stunden	Anzahl der unter- suchten Kinder	Minimum	Maximum	Durchschnitt
1/2	42	0	37,8 (4800)	3,2 (523)
6	30	0	24,4 (3703)	2,5 (469)
12	30	0	17,8 (2883)	1,3 (277)
18	30	0	9,8 (1274)	0,9 (152)
24	30	0	8,4 (756)	0,9 (122)
36	30	0	2,4 (324)	0,3 (39)
48	30	0	1,6 (152)	0,3 (26)
5 Tage	—	0	0,2 (22)	0

Zwischen den Normoblasten und den reifen Erythrocyten stehen bekanntlich die zwar kernlosen, aber nicht rein acidophilen, sondern

infolge Nochvorhandensein von basisch färbbarer Protoplasmasubstanz polychromatischen, bei Giemsa-Färbung blaßblauen Erythrocyten. Enthält ein Blut Normoblasten, so immer in sehr viel höherer Anzahl solche polychromatischen Zellen. Starke „Polychromasie“ ist deshalb im Neugeborenenblute eine nie fehlende Erscheinung. Bei der Methode des dicken Tropfens nach V. SCHILLING erscheinen die Reste der polychromatischen Erythrocyten als blaue Schatten oder Netzchen.

Nach SCHILLING bedeutet:

P (+)	vereinzelte Polychrome	in manchem Gesichtsfeld		
P +	1—2	„	„	jedem „
P ++	3—10	„	„	„
P +++	viele	„	„	„
P ++++	sehr zahlreiche	„	„	„

Nach EWALD und WIRZ beträgt der Neugeborenenwert P+++ bis P++++ (aber < 50 im Gesichtsfeld). In der Mehrzahl der Fälle erfolgt nach der Geburt jeden Tag ein Abfall um $\frac{1}{2}$ bis +, mit Beginn der 2. Lebenswoche sind Erwachsenenwerte erreicht: P(+) — ++.

Vitalgranulierte Erythrocyten. Genauere Resultate erhält man bei *Supravitalfärbung*. Die Erythrocyten mit Polychromasie zeigen nämlich zum Teil bei Supravitalfärbung die sog. Substantia granulofilamentosa. Durch Supravitalfärbung eines Blutausstriches und Auszählen der „vitalgranulierten“ Erythrocyten aber kann man den Prozentsatz jugendlicher Erythrocyten eines Blutes am besten quantitativ erfassen. Nur kommt es, da es sich bei Darstellung der Vitalgranulierung um einen komplizierten Absterbevorgang der roten Blutzellen handelt, sehr auf die angewendete Technik an, und nur bei genau gleicher Technik erhaltene Resultate sind miteinander vergleichbar, weshalb ausnahmsweise an dieser Stelle kurz auf die *Technik der Supravitalfärbung* eingegangen werden soll.

Am gebräuchlichsten sind 1 proz. Lösungen von Brillantkresylblau oder Azur II in absolutem Alkohol. Man macht entweder ein *frisches Präparat*: 1 Tropfen des Farbstoffes wird auf einen Objektträger dünn aufgestrichen getrocknet, dann ein frischer Blutstropfen darauf gebracht, nicht allzu groß, so daß er ein nun darüber gelegtes Deckglas nicht ganz ausfüllt. Mit Brillantkresylblau, das im Laufe von Sekunden färbt, sind nach SEYFFART im Laufe von 1—2 Minuten alle färbbaren Zellen gefärbt, deren Zahl sich nun für einige Zeit (während der Auszählung) nicht mehr ändert. MOLDAWSKY, der das langsamer färbende Azur II benutzt, empfiehlt dagegen „für genaue Bestimmungen“ erst nach 4—6 Stunden zu zählen. *Ausstrichmethode*: Es werden Objektträger vorrätig gehalten, auf denen 1—2 Tropfen der Farblösung dünn aufgestrichen sind. Auf diesen wird in gewöhnlicher Weise ein nicht zu dünner Blutausstrich gemacht, dann werden die Objektträger sofort für 5—10 Minuten in eine feuchte Kammer gebracht, sodann luftgetrocknet, worauf die Zählung erfolgt. (Es wird auch empfohlen, nun erst zu fixieren und mit Giemsa nachzufärben, doch wird nach SEYFFART dadurch die Substantia granulofilamentosa teilweise zerstört.)

Für beide Methoden, und zwar für Azur II und Brillantkresylblau, werden als Normalwert für den Erwachsenen von MOLDAWSKY, GLITSCH, SEYFFART u. a. übereinstimmend 1—2⁰/₁₀₀ vitalgranulierte Erythrocyten angegeben, und die gleiche Übereinstimmung besteht nach den beschriebenen Methoden für die Neugeborenenwerte.

Vitalgranulierte Erythrocyten in der Neugeborenenperiode.

Autor	Unmittelbar nach der Geburt	Neugeborenenperiode
SEYFFART (20 ausgetragene Neugeborene)	50—100 ⁰ / ₁₀₀	3—10 ⁰ / ₁₀₀ am 6. Lebenstage
MALIVA (28 Fälle)	20—100 ⁰ / ₁₀₀ (über 20 ⁰ / ₁₀₀ meist deutlicher Ikterus)	Schon in den ersten 2 Lebenstagen rascher Abfall, parallel zur Ausbildung des Icterus neonatorum: z. B. von 41 auf 7 ⁰ / ₁₀₀ .

Die feinere Analyse durch Supravitalfärbung zeigt also am Ende der Neugeborenenperiode noch einen etwas höheren Prozentsatz jugendlicher Erythrocyten (im Verhältnis zum Erwachsenen) als die Giemsa-färbung des dicken Tropfens. Bei Anämien des Erwachsenen ist nun die Situation häufig so, daß die in vermehrter Anzahl vom Knochenmark ins strömende Blut abgegebenen jugendlichen Erythrocyten nur Ersatz sind für in erhöhtem Maße dem Untergange verfallene rote Blutzellen, *unter diesen Umständen* spricht dann die hohe Zahl von Vitalgranulierten für einen abnorm hohen Blutumsatz. Muß aber dasselbe für die Verhältnisse des Neugeborenen zutreffen? Nach der Geburt kommt es, wie wir sahen, zu einem gewaltigen Blutabbau. Es findet jedoch *kein* Ersatz statt, und so fehlt ein entsprechender Anstieg der Vitalgranulierten (sie sinken ja im Gegenteil stark ab, worauf gleich eingegangen wird). *Wenn die vitalgranulierten Erythrocyten nun beim Fetus und Neugeborenen so zahlreich sind, liegt da nicht vielleicht das Umgekehrte, nämlich ein starker Blutabbau ohne entsprechenden Abbau vor, entsprechend dem starken Wachstum des Fetus, mit dem die Blutmenge doch Schritt halten muß (wobei noch zu berücksichtigen ist, daß diese ja relativ viel größer ist als später)?* (Daß die erhöhten Bilirubinwerte im fetalen Blut keineswegs eine verstärkte fetale Blutmauserung beweisen, wurde ja schon oben bemerkt.)

Warum verschwinden die unreifen Roten usw. so rasch aus dem Blute?

Eine Tatsache bedarf noch einer besonderen Erklärung: warum die Jugendformen der Erythrocyten im strömenden Blute dann so rasch absinken, nämlich innerhalb der ersten 2—3 Lebenstage? Reifen sie wirklich so schnell aus, daß durch Sistieren des Nachschubes (vgl. auch die Tabelle 73, S. 84) ihre Zahl in 2 Tagen auf ein Sechstel absinken kann (MALIVA)? Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre doch die,

daß der Blutabbau der ersten Lebenstage nicht alle Erythrocyten gleichmäßig, sondern die Jugendformen stärker als die älteren betrifft. Bis vor kurzem wurde allerdings allgemein, so noch von ANSELMINO und HOFFMANN die gegenteilige Annahme gemacht, daß nämlich die jugendlichen Erythrocyten eine höhere Resistenz hätten, doch ist diese Theorie durch die Befunde von GOLDBLOOM und GOTTLIEB erschüttert worden. Es sei allerdings ausdrücklich bemerkt, daß aus allen Resultaten, welche die experimentelle Prüfung der osmotischen Resistenz der Erythrocyten ergibt, nur mit Vorbehalt auf den Grad der „Abbaureife“ unter den vitalen Bedingungen geschlossen werden darf.

Osmotische Resistenz der Erythrocyten. Auf die ausgedehnte und widerspruchsvolle Literatur über osmotische Erythrocytenresistenz im Nabelschnurblut und beim Neugeborenen kann hier nicht näher eingegangen werden. Methodisch am einwandfreiesten erscheinen die Untersuchungen HORNUNGS, welcher mit der Methode von SIMMEL arbeitete: Blutisotonische Thyrodelösung: NaCl 0,82, KCl 0,02, MgCl₂ 0,02, CaCl₂ 0,02, NaH₂PO₄ 0,01, NaHCO₃ 0,005%. Osmotische Konzentration $\Delta = -0,56-0,57$. Aus der Stammlösung (Konzentration = 1 gesetzt) werden mit Aq. dest. Verdünnungen auf (0,7), 0,6, 0,5, 0,4 (0,3) hergestellt. Mit Erythrocytenpipetten wird in der üblichen Weise Blut ausgezogen, dabei werden die verschiedenen konzentrierten Lösungen als Verdünnungsflüssigkeit verwendet (1:100). Nach 1 Stunde werden in der BÜRKERSchen Zählkammer die erhaltengebliebenen Erythrocyten in den verschiedenen Pipetten ausgezählt. Man setzt den mit der blutisotonischen Stammlösung erhaltenen Wert in Pipette 1 = 100 und drückt die übrigen Werte in Prozenten desselben aus. Mit dieser Methode untersuchte HORNUNG 42 Neugeborene (darunter waren 17, welche einen deutlichen Hautikterus bekamen).

Tabelle 77. Osmotische Erythrocytenresistenz beim Neugeborenen (nach HORNUNG mit Methode SIMMEL).

Konzentration ¹	Erwachsener	Nichtikterische Neugeborene			Ikterische			
		1.	3.	5.	1.	3.	5. Tag	
0,6	96	96	97	97	98	99	99	} Prozent- satz der resistent bleibend.
0,5	70	52	87	88	56	89	91	
0,4	4	11	19	24	10	22	29	

Aus Tabelle 77 geht hervor, was später auch ANSELMINO und HOFFMANN mit anderer Methodik für das Nabelschnurblut bestätigten, daß *beim Neugeborenen eine erhöhte Resistenzbreite besteht in dem Sinne,*

¹ Diese 3 Verdünnungen der Stammlösung entsprechen etwa 0,52, 0,43 und 0,34 % NaCl.

daß die Spanne zwischen Hämolysebeginn (*Minimalresistenz*) und Totalhämolyse (*Maximalresistenz*) größer ist als beim Erwachsenen. Man kann also sowohl von herabgesetzter als von erhöhter Resistenz sprechen! Es erhebt sich nun die Frage, wie dies zu deuten ist. ANSELMINO und HOFFMANN machen die Annahme, daß die jugendlichen Erythrocyten eine erhöhte, die gealterten eine verringerte Resistenz aufweisen, und verwenden die Tatsache, daß im Neugeborenenblute sowohl die hypo- als auch die hyperresistenten Erythrocyten im Verhältnis zum Erwachsenen vermehrt sind, zur Stützung ihrer Theorie einer erhöhten kindlichen Blutmauserung schon vor der Geburt. Ganz abgesehen von der gemachten Prämisse wäre dieser Schluß doch nur zwingend, wenn die relativ vermehrten gealterten Erythrocyten *zu früh* gealterte wären. Dies ist jedoch ganz unbewiesen. Und dann liegen die Verhältnisse anscheinend insofern gerade umgekehrt wie die Autoren annehmen, als gerade die jugendlichen Erythrocyten osmotisch weniger resistent sind als die älteren. GOLDBLOOM und GOTTLIEB, welche mit fallenden Verdünnungen einer 0,80 proz. NaCl-Lösung arbeiteten, fanden nämlich bei systematisch darauf gerichteten Untersuchungen, daß der Prozentsatz von Normoblasten bzw. supravitalfärbbarer Roter in den unhämolysierten Sedimenten mit zunehmender Hypotonie der Lösung (Röhrchenmethode) rasch absinkt, z. B. bei 0,45 proz. NaCl schon auf $\frac{1}{10}$ des Ausgangswertes — mit anderen Worten, daß die jugendlichen Erythrocyten gegenüber den reifen eine erheblich *verringerte* osmotische Resistenz aufweisen! Nimmt man dieses Ergebnis, dessen Nachprüfung natürlich erwünscht ist, als bewiesen an, so wäre es aber natürlich unzulässig, die besonders resistenten Róten ohne weiteres umgekehrt als überalterte anzusehen.

Man kann vorläufig nur die Tatsache registrieren, daß diese hyperresistenten Erythrocyten im Neugeborenenblute einen höheren Prozentsatz ausmachen als beim Erwachsenen. Daß sie in den ersten Lebenstagen dann noch bedeutend zunehmen, die hyporesistenten Elemente dagegen abnehmen, sodaß das Resistenzbild dann, wie Tabelle 77 zeigt, nur noch durch eine *Erhöhung* der Resistenz gegenüber dem Erwachsenen charakterisiert ist, dürfte wohl auf die Ausbildung des Ikterus zurückgehen. Jedenfalls wird beim Erwachsenen durch Stauungsikterus das Resistenzbild in ganz ähnlicher Weise verschoben. Über die weitere Entwicklung der osmotischen Erythrocytenresistenz vgl. S. 107.

II. Diagnostik der Blutungsbereitschaft.

1. Blutplättchen. Beim Neugeborenen ist ihre Zahl noch etwas niedrig und steigt während der Neugeburtperiode erheblich an. Die Blutplättchen zeigen also gerade ein umgekehrtes Verhalten wie die Erythrocyten.

Tabelle 78. Blutplättchen nach v. FARNOS
(Methode FONIO).

Alter	Anzahl pro cmm
Neugeborene	100—200 000
5.—7. Tag	170—270 000
3. Woche	Erwachsenenwerte (250—350 000)

Nach v. FARNOS soll übrigens der postnatale Plättchenanstieg bei Kindern mit Icterus neonatorum besonders hoch sein. In guter Übereinstimmung mit obiger Tabelle stehen

die von LIPPMANN bei Kammerzählung gewonnenen Zahlen: Durchschnittswert in den beiden ersten Lebenstagen 187 000, ferner die von SLAVIK als Durchschnittswert für den 10. Lebenstag angegebene Zahl: 320 000 (Methode: FONIO). Es sei an dieser Stelle nur kurz erwähnt, daß alle diese klinischen Methoden¹ zu geringe Plättchenzahlen angeben, da die Plättchenwerte bei dem als schonendste Methode anerkannten Vorgehen FLÖSSNERS etwa 3mal höher liegen als die klinischen Normalwerte. HORWITZ bestätigte dies für den Säugling und das ältere Kind. Der Durchmesser der menschlichen Blutplättchen beträgt nach DEGKWITZ 2—5 μ .

2. Blutgerinnung. Bei Prüfung der Blutgerinnung in vitro muß man klinische Beobachtungen bzw. methodische Prüfungen unterscheiden, die sich auf den Eintritt der Gerinnung beziehen und solche, die Intensität und Abschluß des Gerinnungsvorganges anzeigen.

Den Eintritt der Blutgerinnung zeigt die bekannte BÜRKERSche Methode an: 1 Tropfen Aq. dest. im Hohlschliff eines Objektträgers + 1 Tropfen Capillarblut. Es wird festgestellt, wann der erste Fibrinfaden an einem Glasfaden hängen bleibt, den man alle halbe Minute durch den Blutwassertropfen führt. Mit dieser Methode bestimmt, liegt die Gerinnungszeit beim Neugeborenen, also am ersten Lebenstage, nach GREUTER im Bereich der Norm des Erwachsenen ($4\frac{3}{4}$ — $5\frac{1}{2}$ Minuten), ganz selten scheinen, besonders bei Neugeborenen, welche dann Ikterus bekommen, schon am ersten Lebenstage leichte Erhöhungen vorzukommen auf $5\frac{3}{4}$ —6 Minuten. Dagegen erfährt mit Auftreten des Ikterus in 75% der Fälle der Eintritt der Gerinnung eine Verzögerung, die ihr Maximum durchschnittlich am 3. Lebenstage hat und dann mehr oder weniger langsam abklingt. Nach GREUTERS Tabellen beträgt sie maximal $7\frac{1}{2}$ Minuten, im Durchschnitt (am 3. Lebenstage) $6\frac{1}{2}$ Minuten. Im allgemeinen besteht wohl eine gewisse Kongruenz zwischen Stärke des Ikterus und Gerinnungsverzögerung, doch verschwindet

¹ Da für klinische Serienuntersuchungen die Kammerzählung als weniger zeitraubend vor der Ausstrichmethode von FONIO den Vorzug verdient, sei hier auf die von H. BAAR (Monographie BAAR-STRANSKY, S. 314/15) empfohlene Methode der Kammerzählung mittels Leukocytenpipette und Lösung nach KRISTENSEN verwiesen, die nach brieflicher Mitteilung des Verfassers auch dieselben Werte ergibt wie die Ausstrichmethode.

diese nach dem 3. Tage oft auch dann, wenn der Hautikterus noch voll ausgebildet ist.

Mit der Methode nach SAHLI-FONIO werden sowohl Beginn der Gerinnung als auch Gerinnungsgrad und -abschluß bestimmt: Mit 2 ccm durch Venenpunktion gewonnenen Blutes wird ein in einer feuchten Kammer stehendes Uhrgläschen beschiekt. Der Gerinnungsbeginn wird bestimmt wie bei der BÜRKERSchen Methode. Er erfolgt schneller als bei Verwendung von Capillarblut, nämlich beim Erwachsenen normalerweise nach 2—3 Minuten (Reaktionszeit). Die Gerinnung ist beendet (Gerinnungszeit), wenn die Oberfläche des Blutes sich bei Neigung des Uhrgläschens nicht mehr ändert, beim Erwachsenen normalerweise nach 15—20 Minuten. Wenn auch keine Serienuntersuchungen mit dieser Methode vorliegen, so scheint doch festzustehen, daß es beim Neugeborenen viel länger dauert als beim Erwachsenen, bis die Blutgerinnung in vitro beendet ist und daß sie in vielen Fällen überhaupt gar nicht vollkommen erfolgt (Untersuchungen an Nabelschnurblut von FUHRMANN und BR. KISCH). Mittels einer Methode, die auch Gerinnungsgrad und -ende bestimmt (nämlich, wann mit 2 ccm Venenblut beschiekte Glasröhrchen umgedreht werden können, ohne daß etwas herausfließt), fanden denn auch LUCAS, DEARING und Mitarbeiter in den ersten 4—5 Tagen eine erhöhte Gerinnungszeit von durchschnittlich 15 Minuten, die dann bis zum 12. Tage auf einen Durchschnittswert von 10 Minuten absinkt (ob dies der normale Erwachsenenwert ist, wird nicht angegeben). Man kann also wohl resümieren: *Beim Neugeborenen ist der Gerinnungsbeginn fast immer normal, verzögert sich jedoch etwas beim Auftreten des Icterus neonatorum, am stärksten meist am 3. Lebenstage. Dagegen findet die Gerinnung beim Neugeborenen viel langsamer ihren Abschluß, ja bleibt oft recht unvollkommen.* Es scheint, als wenn mit Abschluß der Neugeburtperiode in dieser Hinsicht normale Verhältnisse erreicht werden. Systematische Untersuchungen mit der Methode von SAHLI-FONIO wären wünschenswert.

3. Retraktion des Blutkuchens. Studien über die *Retraktion des Blutkuchens* von Neugeborenenblut wären sehr wünschenswert. Nachdem mehrfach auf Fehlerquellen bei der Reagensglasmethode nach GLANZMANN hingewiesen worden ist (bei der unter Umständen auch normales Blut scheinbar Retraktion vermissen läßt), wird man nach dem Vorschlag von H. BAAR vielleicht besser Uhrschälchen dazu verwenden. Beim Erwachsenen ist die Auspressung des Serums hier normalerweise in 3 Stunden beendet. Es sollen nur grobe Unterschiede berücksichtigt werden (normal, unvollständig, fehlend).

4. Capilläre Blutungszeit. Über die capilläre Blutungszeit nach DUKE (3—4 mm tiefer Einstich ins Ohrläppchen mit FRANKScher Nadel, Auffangen der abtropfenden Blutstropfen alle halbe Minute mit Fließ-

papier, ohne die Einstichstelle zu berühren) liegen keine Angaben über ein abweichendes Verhalten in der Neugeborenenperiode vor. Beim Erwachsenen beträgt sie normalerweise 1—3 Minuten.

5. Capilläre Resistenz. Bei der Prüfung durch den *Oberarm-Stauungsversuch* nach RUMPEL-LEEDE (5 Minuten) hat BEINTKER in prinzipieller Übereinstimmung mit HOFFMANN und BAYER an einem großen Material (400 Säuglinge, 100 Kinder im 2. Lebensjahr) folgendes festgestellt: Das „Endothelsymptom“ ist beim Neugeborenen sowie im ersten Trimenon nur in 15% der Fälle positiv, wird nach Ablauf desselben immer häufiger und erreicht einen Häufigkeitsgipfel um die Halbjahreswende (positiv in 55% der Fälle). Im 2. Halbjahr sowie im 2. Lebensjahr fand BEINTKER wieder etwas niedrigere Werte (44% positiv). KLEINSCHMIDT verzeichnet dagegen an seinem Material ein weiteres Ansteigen der Häufigkeit gegen Ende des 1. Jahres und findet zwischen 1—6 Jahren annähernd 70%, zwischen 7—13 Jahren sogar über 90% positive Fälle. Diese Zahlen mögen insofern keine „Normalzahlen“ darstellen, als bei einem klinischen bzw. poliklinischen Material (abgelaufene) Infekte sowie neurovegetative Labilität häufiger sein müssen als normal. Sie gestatten aber gerade deswegen einen guten Vergleich mit den Werten von SCHOUR, der kürzlich bei einem großen Erwachsenenmaterial einer inneren Station in 50% der Fälle einen positiven RUMPEL-LEEDE nachwies. Eine größere physiologische Capillardurchlässigkeit im Kindesalter wäre hiernach anzunehmen. Andererseits kann dem Ausfall des Stauungsversuches wegen der großen Häufigkeit positiver Ergebnisse in *allen* Lebensaltern nur eine beschränkte diagnostische Bedeutung beigemessen werden (eine solche kann dieser unter besonderen Umständen haben, falls er — negativ oder wenn er besonders stark positiv ausfällt).

Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn man sich in letzter Zeit in steigendem Maße dem zuerst von A. HECHT eingeführten *Saugglockenversuch* zuwendet. Bei diesem wird ein Schröpfkopf auf eine beliebig wählbare Hautstelle gesetzt und in dosierter Weise evakuiert. Normalphysiologisch kann man dabei entweder die unterschiedlichen Unterdrucke ermitteln, bei denen in den verschiedenen Lebensaltern gerade noch Hautblutungen aufzutreten pflegen, oder man kann umgekehrt die durchschnittliche Häufigkeit positiver Reaktionen bei einem ein für allemal gewählten Unterdruck in den verschiedenen Lebensaltern feststellen. Biologisch und im Einzelfalle klinisch ergiebiger ist wohl das erstere Vorgehen (A. HECHT, YLPPÖ, BERNFELD, MENGLER). Nach BAYER, der ein für allemal einen Unterdruck von minus 220 mm Hg 1 Minute einwirken läßt (und zwar, wie fast alle Autoren, an vorderer Thoraxwand oder Schulterblattgegend), ist der Saugglockenversuch gerade nach der Geburt am häufigsten positiv, nämlich am 1. Lebens-

tage in 66% Fälle. Und zwar ist nach YLPPÖS Untersuchungen bei Kindern „in den ersten Lebenstagen“ der zur Erzeugung von Hautblutungen notwendige Unterdruck um so geringer, je unreifer die Neugeborenen sind. Da bei diesen Untersuchungen das Alter (nach Tagen) *innerhalb* der Neugeborenenperiode aber nicht so berücksichtigt wurde, wie es nach untenstehenden Befunden von BAYER notwendig erscheint, seien diesbezügliche Zahlenangaben hier unterlassen. Bei 52 wiederholt untersuchten Kindern BAYERS ergab sich nämlich folgendes:

Lebenstag	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Anzahl der positiven Fälle . .	52	40	34	16	6	3	1	1	1	0

Am Ende der Neugeborenenperiode ist das Endothelsymptom bei dieser Prüfungsart also in der Regel schon negativ! (Bestätigt durch BERNFELD für über 90% der Trimenonkinder jenseits der Neugeborenenzeit bei Anwendung von minus 200 mm Hg Unterdruck.) Im weiteren Lebensverlaufe wird das Endothelsymptom wieder leichter auslösbar, z. B. nach A. HECHT mit 6 Jahren durch halb so großen Unterdruck als im Säuglingsalter (minus 150 mm Hg gegenüber minus 350 mm Hg beim Säugling), und beim Erwachsenen genügt nach MENGLER bei Prüfung in der unteren Schlüsselbeingrube schon ein Unterdruck von minus 100 mm Hg, um fast stets feine Petechien zu erzeugen. Die Saugglockenmethode hat den großen Vorteil, gerade auch in pathologischen Fällen an verschiedenen Hautstellen prüfen zu können. Normalerweise schon am schwersten zu erzeugen sind Petechien am Unterschenkel, wo Unterdrucke von mehr als minus 400 mm Hg notwendig sind (HECHT, MENGLER). Die technische Seite der Methode scheint am besten durch letzteren gelöst, weil er ohne Wasserstrahlpumpe auskommt. *Warum der Saugglockenversuch besonders in der Neugeborenenperiode ein so entgegengesetztes Verhalten zeigt wie der Stauversuch, ist vorläufig wohl keiner Erklärung zugänglich.* Es würde sich in dieser Hinsicht empfehlen, das Altersverhalten des Saugglockenversuches auch einmal systematisch am Unterarm zu prüfen. Denn möglicherweise spielen regionäre Unterschiede eine große Rolle.

III. Weißes Blutbild.

Hinsichtlich der Veränderung des weißen Blutbildes in der 1. Lebenswoche herrscht weitgehende Übereinstimmung. Im Verhältnis zu den normalen Erwachsenenwerten besteht schon bei der Geburt eine *Steigerung der Gesamtleukocytenzahl*. Diese steigert sich in den nächsten Stunden, um noch am 1. Lebenstage bzw. zu Beginn des 2. ihr Maximum (dessen Durchschnittswert nach verschiedenen Autoren zwischen 16 bis 22000 schwankt) zu erreichen, dann erfolgt ein allmählicher Abfall, bis etwa am 5. Lebenstage ein Durchschnittswert von 9–10000 Leukocyten erreicht ist. Post partum findet man *ferner neutrophile Leuko-*

cytose und Linksverschiebung. Beide prägen sich während des weiteren Anstiegs der Gesamtleukocyten noch stärker aus. Mit dem Abfall der Gesamtleukocytenzahl verschwindet die Linksverschiebung, und gleichzeitig nehmen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Weißen die Neutrophilen nun ständig ab, die Lymphocyten dagegen zu, so daß am 5. (bis 10.) Tage die fürs ganze Säuglingsalter charakteristische relative Lymphocytose erreicht ist. Es kommt also normalerweise zwischen 3. bis 5. Lebenstage zu der sog. „ersten Leukocytenkreuzung“ (während die zweite Kreuzung, welche dann den Neutrophilen wieder ein Übergewicht verschafft, in die Kleinkinderzeit fällt¹).

Biologisch richtiger als eine solche Darstellung, welche sich an die Relativwerte hält, die in der Klinik oft zu ausschließlich berücksichtigt werden, ist *eine Betrachtung der absoluten Werte.* Danach bleibt die absolute Lymphocytenzahl die ganze Neugeburtperiode hindurch etwa gleich. Die Verschiebungen der Relativwerte beruhen darauf, daß die absolute Zahl

Tabelle 79. Gesamtleukocytenzahl, Neutrophile und Lymphocyten in der Neugeburtperiode.

a) Nach LIPPMANN.

Lebensalter (Stunden)	Gesamtleukocyten			Neutrophile		Lymphocyten	
	V	M	Variationskoeffizient v	%	absolut	%	absolut
1/2	7 600—29 600	16 000	31,2	50,4	83 18	44,7	7618
6	12 600—34 000	21 000	23,5	59,1	12 824	36,4	7840
12	15 200—37 000	22 500	23,4	66,0	14 784	30,1	6704
18	12 200—30 400	21 200	21,3	63,6	12 636	32,1	6848
24	7 500—26 200	17 500	26,9	56,8	10 000	38,7	6766
30	12 000—23 600	17 600	23,9	56,8	9 990	38,0	6672
36	10 400—23 000	15 400	22,5	51,8	7 999	42,9	6540
48	7 200—17 200	11 300	23,1	47,9	5 374	45,8	5110
5 Tage	8 800—14 200	9 500	26,5	31,6	3 050	62,4	5924

b) Nach GIERTHMÜHLEN und JESS.

Lebensalter	Gesamtleukocyten		Neutrophile		Lymphocyten	
	V	M	%	absolut	%	absolut
4 Std.	9900—10971	10 971	64,1	7051	31,8	3498
28 „	8600—35000	16 648	54,1	9035	38,3	6396
2 Tage	8000—19 200	12 381	51,0	6324	41,2	5108
3 „	5200—16 500	9 305	45,0	4185	50,1	4653
4 „	4800—13 800	9 650	38,6	3744	49,8	4831
5 „	4900—13 200	9 371	34,9	3281	57,7	5424
6 „	6000—12 000	8 870	33,2	2921	60,4	5340
7—9 „	6000—14 800	9 000	32,1	2880	61,9	5463
10 „	6100—15 000	9 000	29,7	2673	63,4	5706

¹ Graphische Darstellung im Abschnitt „Weißes Blutbild jenseits der Neugeborenenperiode“, S. 109.

der Neutrophilen, von vornherein höher als die der Lymphocyten, postnatal erst erheblich ansteigt, dann jedoch bis zum 5. bis 10. Tage so weit abfällt, daß die Neutrophilen nun gerade noch die Hälfte der Lymphocyten ausmachen. Vgl. die vorstehende Tabelle 79¹.

Wie ersichtlich, ist die normale Variationsbreite beim frühkindlichen weißen Blutbilde enorm groß und viel höher als beim roten Blutbild.

Für das *Differentialbild der Neutrophilen in der Neugeburtperiode* gilt folgendes: Gleich nach der Geburt besteht eine Linksverschiebung. Diese betrifft weniger die Jugendlichen (0—2% nach SCHMAL, SCHMIDT und SEREBRIJSKI, durchschnittlich 0,4% nach GIERTHMÜHLEN und JESS) als die Stabkernigen. Diese betragen durchschnittlich p. p. nach den letztgenannten Autoren 10,9%, nach den ersteren sogar 22%. Diese unreifen Formen sinken aber rasch auf die normalen Säuglingswerte ab, oft schon nach 2 Tagen, und nach 5—6 Tagen sind Werte erreicht, welche nicht höher liegen als auch diejenigen beim gesunden Erwachsenen: 0—1% Jugendliche, 3—5% Stabkernige. (Doch zeichnet sich das frühkindliche weiße Blutbild durch größere Labilität aus insofern, als besonders die durch Infektionen verursachten hämatologischen Veränderungen oft ein viel stärkeres Ausmaß haben als beim älteren Kinde. Dies gilt gerade auch für die Linksverschiebung.)

Welche Ursachen liegen nun den gesetzmäßigen Verschiebungen des Blutbildes in der ersten Hälfte der Neugeburtperiode zugrunde? Nun, es besteht *gegen Ende der Schwangerschaft auch bei der Mutter meist eine erhebliche neutrophile Leukocytose sowie hochgradige Linksverschiebung* (nach GIERTHMÜHLEN und JESS durchschnittlich 15,9% Stabkernige). Nach diesen Autoren ist die Gesamtleukocytenzahl kurz nach der Geburt in 50% der Fälle bei Mutter und Kind gleich, ebensooft dievergiert sie etwas, und zwar in beiden möglichen Richtungen. Immerhin nehmen auch diese Autoren nach dem Vorgange FRANKS an, daß den gleichartigen Veränderungen des weißen Blutbildes synkainogenetische Momente zugrunde liegen. Warum sich das weiße Blutbild post partum aber noch weiter im Sinne von Leukocytose, Neutrophilie und Linksverschiebung verändert, wäre einer weiteren Erklärung bedürftig, vorläufig kann diese nur hypothetisch sein: Folge der mechanischen Einwirkungen des Geburtsaktes auf den Körper der Frucht? Verstärkter Übergang der das kindliche Knochenmark reizenden Stoffe seitens der Mutter im Zusammenhange mit der Geburt? Daß die Folgeerscheinungen hiervon im strömenden Blute erst 12—24 Stunden post partum ihr Maximum erreichen würden, wäre sehr wohl denkbar. Biologisch sehr interessant ist es, daß *das Schwangerenblutbild* nach GIERTHMÜHLEN

¹ Graphische Darstellung im Abschnitt „Weißes Blutbild jenseits der Neugeborenenperiode“, S. 109.

und JESS ebenso etwa in 10 Tagen zurückgebildet wird wie das Blutbild des Neugeborenen.

Daß der postnatale Leukocytenanstieg natürlich mit Bluteindickung nichts zu tun hat, sei nur kurz erwähnt. Das folgt u. a. schon daraus, daß er ja nur die Neutrophilen betrifft und daß die Bluteindickung ihr Maximum erst am 3. bis 4. Tage zu haben pflegt (RORR).

Hinsichtlich der *Eosinophilen* beim Neugeborenen lauten die Angaben der Literatur ziemlich ähnlich. Ihr Durchschnittswert, der nur während des Neutrophilenanstiegs am 1. (bis 2.) Tage etwas abfällt, beträgt etwa 2—3% wie beim Erwachsenen (LIPPMANN, ZIBORDI, GIERTHMÜHLEN und JESS). Die *Variationsbreite* liegt nach LIPPMANN zwischen 0—7,2%! Wichtig ist jedoch, daß die Werte nach GIERTHMÜHLEN und JESS bei ein und demselben Kinde — ob sie nun hoch oder niedrig liegen — kaum schwanken, vielmehr die ganze Neugeborenenzeit hindurch gleichbleiben.

Dagegen werden über die Zahlenverhältnisse der *Monocyten* in der Neugeborenenperiode, wie für die ganze Kindheit überhaupt, sehr abweichende Angaben gemacht, was aber im wesentlichen sicher an einer mangelnden Übereinstimmung in der hämatologischen Bewertung der in Betracht kommenden Zellformen liegt. Es ist wohl nicht immer leicht, die Monocyten von den breitleibigen großen Lymphocyten abzutrennen, die im kindlichen Blut so häufig sind, obgleich das Fehlen einer (helleren) perinucleären Zone bei den Monocyten und die schäfchenwolkenartigen Aufhellungen ihres Kernes dieses erleichtern. Und andererseits mögen auch Verwechslungen der sog. „Übergangsformen“ unter den Monocyten mit den „Jugendlichen“ der neutrophilen Leukocytenreihe vorkommen. So geben LIPPMANN sowie GIERTHMÜHLEN und JESS nur 2—3% Monocyten inkl. Übergangsformen als Durchschnittswert an (*Variationsbreite* nach LIPPMANN zwischen 0—7,2%, nach GIERTHMÜHLEN und JESS 0—12%), FRANK dagegen 7—10%, und nach ZIBORDI steigen die Durchschnittswerte der Monocyten sogar von 8% nach der Geburt bis auf 13% am 12. Lebenstage! In erster Linie interessiert natürlich, ob und wie sich die kindlichen Monocyten von denen des Erwachsenen in ihrem Zahlenverhältnis unterscheiden. Ihre durchschnittlichen Erwachsenenwerte geben die meisten hämatologischen Untersucher des Kindesalters aber nicht an, so daß eine Vergleichsmöglichkeit fehlt. Nach V. SCHILLING (der wohl mit Recht empfiehlt, alle zweifelhaften Monocyten lieber als Lymphocyten zu zählen) hat der Erwachsene etwa 6% (4—8%) *Monocyten*, ein Wert, der etwa gerade zwischen den verschiedenen für den Neugeborenen gefundenen Zahlen liegt und mit Vorbehalt dafür in Anspruch genommen werden kann, daß die Monocyten — ebenso wie die *Eosinophilen* — im Blutbilde des Neugeborenen und Kindes etwa dieselbe prozentuale Häufigkeit aufweisen wie beim Erwachsenen.

Die Basophilen sind beim Neugeborenen anscheinend leicht vermehrt (0,2% nach LIPPMANN sowie GIERTHMÜHLEN und JESS), sinken aber nach LIPPMANN schon bis zum 5. Lebensstage auf 0,05%, bilden dann also nur ein spärliches Vorkommnis wie beim Erwachsenen. (Die hohen Basophilenwerte, die ZIBORDI für den Neugeborenen wie für das ganze Kindesalter angibt — 0,5 bis 1,5% —, finden sich nirgendwo bestätigt.)

So viel geht jedenfalls aus dem Gesagten hervor, daß die normale Variationsbreite nicht nur der Gesamtleukocytenzahl, sondern auch in dem Vorkommen der verschiedenen Zellformen im frühkindlichen Blute eine sehr hohe ist. Am ehesten läßt sich nach der Meinung der meisten Autoren noch das Persistieren bzw. Wiederauftreten einer stärkeren Linksverschiebung als pathologisch verwerthen.

B. Das kindliche Blut jenseits der Neugeborenenperiode.

I. Das rote Blutbild.

Erythrocytenzahlen und Hämoglobingehalt. Periode einer physiologischen Anämie. Bei Abschluß der Neugeborenenperiode ist die etwas erhöhte Erythrocytenzahl des Neugeborenen schon unter den normalen Erwachsenenwert abgesunken, das Hämoglobin hat sich nicht ganz entsprechend vermindert, der Färbeindex liegt also noch über 1,00. Durch die im wesentlichen übereinstimmenden Arbeiten von WILLIAMSON, APPELTON und DRUCKER — deren Resultate noch zu wenig Gemeingut aller Kinderärzte geworden sind — ist sichergestellt, daß nun auch beim ausgetragenen, reifen Kinde eine *Periode physiologischer progressiver Anämie* einsetzt. Es ist klar, daß hierdurch auch die Frühgeburtenanämie viel von ihrem pathologischen Charakter verliert, da es sich dabei nur um die zeitliche Verschiebung und Verstärkung eines als normal anzusehenden Vorgangs handelt. Auf sein Zustandekommen wird bei der Frühgeburtenanämie kurz eingegangen. Die Hämoglobinwerte der zitierten Autoren etwa mit „pathologischem Material“ abzutun, geht nach den Gesichtspunkten ihrer Materialauswahl keineswegs an. Ich habe ihre diesbezüglichen Ausführungen in den Anmerkungen zur Tabelle 80 wörtlich (verdeutsch) abgedruckt. Der Hauptabfall des Hämoglobins findet nach erfolgter Anpassung an die postfetalen Verhältnisse während der Neugeborenenperiode anscheinend in den ersten 5 Lebensmonaten statt. Von da ab ist die Abnahme des Hämoglobins nur noch gering. Das Minimum wird im 2. Lebensjahre erreicht. Die Werte jenseits des 2. Jahres bringt nur WILLIAMSON. Danach geht der Wiederanstieg ganz allmählich vor sich, und noch in der späteren Kindheit, zwischen 10. bis 15. Jahre, liegen die kindlichen Hämoglobinwerte unter den normalen Erwachsenenwerten.

Die klinische Bedeutung der Zahlenwerte von Tabelle 80 liegt auf der Hand. Denn wenn man den normalen Hämoglobinwert des erwachsenen Mannes, welcher nach den exaktesten neueren Feststellungen etwa 16,25 g% beträgt, wie üblich = 100 setzt, so beträgt z. B. der

Tabelle 80. Hämoglobingehalt im Kindesalter nach verschiedenen Autoren in g%.

Lebensalter	WILLIAMSON ¹	Lebensalter	APPLETON ²	Lebensalter	DRUCKER ³
1 Tag	23,25	1 Tag	22,63		
2—3 „	22,78	2—3 „	20,15		
4—8 „	22,12	4—8 „	18,60		
9—13 „	21,35	9—13 „	18,90	2—3 Wochen	17,0
				3—4 „	15,7
2—8 Wochen	18,42	2—8 Wochen	14,07	4—5 „	14,4
				5—6 „	13,7
				6—7 „	12,7
				7—8 „	12,0
3—5 Monate	13,66	3—5 Monate	12,14	2—3 Monate	10,9
6—11 „	13,70	6—11 „	12,00	3—6 „	11,5
				6—9 „	11,2
				9—12 „	11,0
1 Jahr	12,53	1—2 Jahre	11,73	1—2 Jahre	11,6
2 „	12,57				
3 „	13,16				
4 „	13,62				
5 „	13,54				
6—10 „	14,18				
11—15 „	14,69				
	♂ ♀				
16—20 „	16,81 15,64				
21—25 „	17,23 15,03				

¹ Spektrophotometrische Hämoglobinbestimmung. Für jede Altersgruppe mindestens 30 Individuen gemessen. Die Anzahl tauglicher Individuen, die für alle Altersklassen verfügbar waren, war so groß, daß alle Ungeeigneten ausgeschlossen werden konnten. „Was Säuglinge und junge Kinder anlangt, so wurden nur solche genommen, welche ersichtlich in gutem Gedeihen waren, ein normales Gewicht hatten und welche keine schwerere Krankheit im letzten Jahre durchgemacht hatten. Außerdem war die Mehrzahl der Säuglinge Brustkinder.“

² Hämoglobinbestimmung nach der CO-Methode von PALMER. Im ganzen 103 Kinder untersucht. „Schöne, gesunde Kinder wurden ausgewählt, die normales Gewicht mit stetigem Anstieg zeigten, gute körperliche und geistige Entwicklung, Abwesenheit jeder akuten oder chronischen Krankheit. Die Neugeborenen ausgenommen, wurden alle Untersuchungen im Spätsommer oder Herbst ausgeführt.“

³ Hämoglobinbestimmung im vor der Benutzung geeichten AUTENRIETH'schen Colorimeter. Blut gewonnen durch mehrere Millimeter tiefen und 2—3 cm langen Fersenschnitt. Von 270 Kindern unter 6 Jahren wurden 146 gesunde ausgewählt, welche bei der körperlichen Untersuchung keinerlei Abnormität zeigten und folgende Bedingungen erfüllten: 1. voll ausgetragen, 2. annähernd normales Gewicht, 3. und 4. keine vorausgegangenen Infektionskrankheiten oder gastro-intestinalen Störungen.

Normalwert im 2. Lebensjahre nur etwa 72% Hämoglobin. Es ist klar, daß in diesem Lebensabschnitte also eine Hämoglobinverminderung auf z. B. 68% nicht als behandlungsbedürftige Anämie angesehen werden kann!

Leider haben die 3 Untersucher keine gleichzeitigen Erythrocytenzählungen vorgenommen. So viel geht aber jedenfalls aus den sonst festgestellten Erythrocytenzahlen hervor, daß der hyperchrome Zustand, der noch am Ende der Neugeburtperiode besteht, noch im Säuglingsalter einem ausgesprochen hypochromen, quasi chlorotischen Zustande Platz macht. Denn während der prozentige Hämoglobingehalt im Säuglingsalter erheblich weiter absinkt, so ist dies hinsichtlich der Erythrocytenzahl nicht der Fall, vielmehr wird der Durchschnittswert von 4,25—4,50 Millionen Roten am Ausgange der Neugeburtperiode normalerweise weiterhin keinesfalls mehr unterschritten. Wie hoch die normalen Erythrocytenzahlen allerdings im Säuglingsalter und späterer Kindheit durchschnittlich liegen, ist den sehr widerspruchsvollen Literaturangaben nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Die meist zitierten Angaben stützen sich auf ein viel zu kleines und auch nicht immer gesundes Material. Neue umfassende Untersuchungen wären deshalb sehr erwünscht. Wir halten uns hier an die Angaben von STRANSKY bzw. V. SCHILLING, daß die Erythrocytenzahl im Säuglingsalter 4,25 ($4-4\frac{1}{2}$) Millionen und vom 1. bis 6. Jahre durchschnittlich 4,5 Millionen beträgt. Diese Angaben stimmen auch gut mit den Angaben über das durchschnittliche Zellvolumen (Hämatokritwert) überein, die SECKEL nach eignen Untersuchungen und Literaturangaben zusammengestellt hat. Denn dieses liegt auch jenseits des 1. Halbjahres mit leichten Schwankungen weiter niedrig bis zum 6. Lebensjahre. Wenn das Zellvolumen dann anscheinend einen ziemlich raschen Anstieg zu dem durchschnittlichen Erwachsenenwert zeigt, so muß dies wohl auch für die Erythrocytenzahlen gelten. Wir sind bei den weiteren Erythrocytenzahlen der Tabelle 81 dieser Annahme gefolgt.

Wenn wir in Tabelle 81 im 2. Lebensjahre auf einen Färbeindex von 0,80 kommen, so wird dieser jedenfalls eher zu hoch als zu niedrig sein, da auch bei gesunden Kindern sicher höhere Erythrocytenzahlen vorkommen, ohne daß das Hämoglobin entsprechend vermehrt ist.

Ein Geschlechtsunterschied bezüglich Hämoglobin und Erythrocytenzahl wird für die Kindheit von den meisten Autoren gelegnet. So hat z. B. auch WILLIAMSON anscheinend erst jenseits der Pubertät einen Unterschied zuungunsten der Mädchen festgestellt. Von wann ab jedoch die weiblichen Erythrocytenzahlen, welche für die erwachsene Frau allgemein mit durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Millionen angegeben werden, die männlichen unterschreiten, ob sie einen Anstieg (wie wir ihn hier für die Erythrocyten in der Reifungsperiode angenommen haben) nicht mitmachen oder ob sie etwa nach demselben wieder absinken, diese

Tabelle 81. Hämoglobin, Erythrocyten und Färbeindex in der Kindheit. (Die Hämoglobinzahlen nach den kombinierten Werten von BÖRNER, WILLIAMSON, APPLETON, DRUCKER. 16,25 g% = 100% gesetzt. Die Erythrocytenwerte nach verschiedenen Angaben der Literatur, s. Text.)

Alter	Hämoglobin		Erythrocyten		Färbeindex			
	g%	%	Millionen					
Neugeborener	21,25	130	5,35					
2 Tage	22,25	136	5,60					
3—6 „	19,50	120	5,23					
7 „	18,56	114	4,84					
8—10 „	18,50	114	4,82					
11—13 „	17,22	106	4,72					
14 „	16,00	98	4,26					
1 Monate	14,40	89				1,00		
3 „	13,40	82				0,96		
5 „	12,50	77	4,25			0,90		
12 „	12,00	73				0,85		
1—2 Jahre	11,65	72				0,80		
3 „	12,30	75	4,50			0,83		
5 „	12,70	78				0,86		
6—10 „	13,35	82				0,86		
11—15 „	14,10	86	4,80?			0,90		
	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
16—20 „	15,80	14,50	97	89	5,00	4,50	0,97	0,99
20—25 „	16,25	14,10	100	86	5,00	4,50	1,00	0,95

Fragen müssen in Ermangelung von sichern Unterlagen vorläufig offenbleiben.

Größe der Erythrocyten. Unreife Rote. Chemische Hämoglobinresistenz. In Tabelle 74 auf S. 85 (nach BÖRNER) wurde auch die Größe der Erwachsenenerythrocyten vermerkt. Nach SARAGEA sinkt der durchschnittliche Erythrocytendurchmesser des Neugeborenen schon mit dem 2. Monat auf den Erwachsenenwert ab, und auch WIECHMANN und SCHÜRMEYER geben für Säuglinge, ältere Kinder und Erwachsene gleiche Werte an. Nach HEISSEN und SCHALLOER werden die Erwachsenenwerte allerdings erst mit dem Ende des 1. Lebensjahres erreicht. Auch in anderer Beziehung verhalten sich die kindlichen Erythrocyten weiterhin wie die des Erwachsenen. Denn die Werte für die vitalgranulierten Roten sind nach H. BAAR sowie MOLDAWSKY entgegen anderen Literaturangaben durchschnittlich nicht höher als beim Erwachsenen ($2^0/_{00}$), immerhin kommen gelegentlich höhere Werte vor, wie überhaupt auf geringere Reize hin als beim Erwachsenen Jugendformen im strömenden Blute auftreten, was ja auch für die weißen Knochenmarkszellen gilt. Über die Hämoglobinresistenz (gegenüber NaOH) wurde schon oben berichtet (S. 86).

Osmotische Erythrocytenresistenz. Wie schon vermerkt, zeigt das Blut während des Icterus neonatorum eine bedeutende Zunahme

der osmotisch-*hyperresistenten* Elemente. Nach Abklingen desselben zeigen die Erythrocyten, wie schon sogleich nach der Geburt, eine Vermehrung sowohl der hypo- als auch der hyperresistenten Elemente im Verhältnis zum Erwachsenen. Erst in der Pubertätszeit gleicht sich die osmotische Erythrocytenresistenz der des Erwachsenen an (SIMMEL).

Tabelle 82. Osmotische Erythrocytenresistenz im Kindesalter vom 1. Monat bis zur Pubertät (nach SIMMEL).

Konzentration ¹	Kind	Erwachsener	
0,6	75	96	} Prozentsatz der resistent bleibenden
0,5	66	70	
0,4	15	4	
0,3	vereinzelt	0	

Wenn wir oben sahen, daß die Jugendformen der Erythrocyten (Normoblasten und Supravitalfärbbare) nach GOLDBLOOM und GOTTLIEB osmotisch weniger resistent sind, so fehlen, wie berichtet, *nach* Abschluß der Neugeborenenperiode jedenfalls morphologische Kriterien für eine höhere Anzahl solcher Elemente im strömenden Blute im Verhältnis zum Erwachsenen. Daß man über die Biologie der osmotisch-*hyperresistenten* Elemente (auch) nichts Sicheres weiß, wurde oben gleichfalls angemerkt. Die biologischen Grundlagen des kindlichen Resistenzbildes harren also noch der Klärung.

Blutmauserung. Wenn Säugling und Kleinkind nicht mehr jugendliche Rote im Blute haben als der Erwachsene, so spricht in gleicher Weise die nach ADLER bestimmte tägliche Urobilin(ogen)-Ausscheidung dafür, daß die *Blutmauserung im Wachstumsalter nicht größer ist als später*. ADLER gibt für den Erwachsenen als Tagesausscheidung im Stuhl 0,200—0,400 g an. KLEINSCHMIDTS Mitarbeiter PAPENDIECK fand bei künstlich ernährten Säuglingen, die Milch und Milchbrei erhielten, also wohl die Halbjahreswende erreicht hatten, 0,050% Urobilin(ogen) im Stuhl, also eine Tagesausscheidung von etwa 0,025 g. Das ist, aufs Körpergewicht oder die Blutmenge berechnet, etwa ein dem Erwachsenen entsprechender Wert. Natürlich wären aber *systematische* Untersuchungen über die Blutmauserung in den verschiedenen Abschnitten der Kindheit erwünscht.

II. Diagnostik der Blutungsbereitschaft.

Was diese anlangt, so bestehen *im Gerinnungssystem anscheinend keine Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim Erwachsenen*. Die

¹ Diese 4 Verdünnungen der Stammlösung entsprechen etwa 0,52, 0,43, 0,34 und 0,28% NaCl. Über die Technik der Resistenzbestimmung nach SIMMEL vgl. S. 94.

sich bei Prüfung des vasculären Faktors ergebenden Altersdifferenzen wurden schon bei der Hämatologie der Neugeborenenperiode des Zusammenhanges wegen mit abgehandelt (S. 98 ff.).

III. Weißes Blutbild.

Die Gesamtzahl der Weißen bleibt nach Ablauf der Neugeborenenperiode noch eine Zeitlang hoch. Der allmähliche Abfall auf Erwachsenen-

Tabelle 83. Zahl der Leukocyten im Kindesalter (nach Abschluß der Neugeborenenperiode). Durchschnittswerte.

Alter	Autoren	
	KARNITZKI (Gundobin)	ZIBORDI
1—2 Jahre	11400	11000
2—3 „	9450	9250
3—4 „	8900	8920
8—10 „	7900	7200
12—14 „	7590	6600
Erwachsener	5500—8000 = ca. 7000	

werte wird verschieden angegeben.

Man kann also sagen, daß zwischen 8. und 10. Jahre die Erwachsenenwerte erreicht werden. Dabei sind dies natürlich Durchschnittswerte, die auch unter physiologischen Bedingungen nach oben und unten über-

schrritten werden können. Das gegenseitige Verhältnis von Neutrophilen und Lymphocyten geht besonders aus den Arbeiten von SCHLOSS und ZIBORDI hervor. Nach beiden Autoren findet die „zweite Leukocytenkreuzung“ normalerweise im 4. Lebensjahre statt. Ganz allmählich verschiebt sich dann das gegenseitige Verhältnis immer weiter zugunsten der Neutrophilen, deren prozentuale Häufigkeit aber noch mit 12 Jahren durchschnittlich unter derjenigen beim Erwachsenen liegt. Wie steht es aber mit den absoluten Zahlen? Die erste Leukocytenkreuzung während der 1. Lebenswoche beruhte auf einer starken Verminderung der Neutrophilen, während die Lymphocyten (trotz ihrer relativen Zunahme) tatsächlich unverändert blieben. Bei der zweiten Leukocytenkreuzung ist es gerade umgekehrt, indem die Neutrophilen in diesem Lebensabschnitt trotz ihrer relativen Zunahme absolut nahezu unverändert bleiben, während die Lymphocyten stark abnehmen. Biologisch liegen die Verhältnisse also so: Die Neutrophilen bleiben, nachdem die „Schwangerschaftsreaktion“, welche zu ihrer Vermehrung führte, bis zum Ende der 1. Lebenswoche wieder abgeklungen ist, das ganze Leben hindurch in ihrer absoluten Zahl pro Kubikmillimeter fast unverändert, zeigen wohl nur bei manchen Individuen einen leichten Anstieg bis zum Reifealter. Die Lymphocyten dagegen bleiben zwar von der Schwangerschaftsreaktion unberührt, erfahren jedoch vom 2. Lebensjahre ab in der Regel eine immer stärkere Verminderung ihrer absoluten Zahl auf ein Drittel, was man wohl auf die allmähliche Involution des lymphatischen Apparates beziehen darf. Nachstehende Tabelle sowie 2 Diagramme geben diese Verhältnisse wieder.

Tabelle 84. Neutrophile Leukocyten und Lymphocyten in der Kindheit nach Abschluß der Neugeborenenperiode (nach SCHLOSS und ZIBORDI).

Lebensalter Jahre	Neutrophile			Lymphocyten		
	Sch.	%	absolut Sch. u. Z.	Sch.	%	absolut Sch. u. Z.
1—2	36,3	37,0	4015	51,2	53,0	5720
2—3	38,7	40,0	3700	49,0	47,0	4512
3—4	44,7	44,0	3942	39,1	42,0	3605
5—6	56,5	47,0	4239	29,9	39,0	2790
8—10	57,0	55,0	4200	31,5	33,0	2500
12—14	62,0	59,0	4295	27,7	29,0	2000
Erwachsener		70	4615		25	1800

Was das *Differentialbild der Neutrophilen* jenseits der Neugeborenenperiode betrifft, so wurde schon berichtet, daß schon am Ende derselben für Jugendliche und Stabkernige Werte erreicht werden, welche denen beim normalen Erwachsenen entsprechen, nämlich 0—1% Jugendliche, 3—5% Stabkernige. (Wenn ROMINGER für das Säuglingsalter sehr viel höhere Werte besonders für die Stabkernigen angegeben hat — 2 bis 16%, durchschnittlich 8% —, so dürfte dies wohl daran liegen, daß „die Grenzen für die Stabkernformen beim gesunden Säugling nach den segmentierten Formen hin sehr wenig scharf“ sind.)

Die *Eosinophilen* betragen das ganze Leben lang durchschnittlich etwa 1½—3%, es wird nur angegeben, daß es im Kindesalter auf entsprechende Reize hin leichter und zu stärkeren Reaktionen im Sinne der Eosinophilie kommt.

Daß hinsichtlich der prozentualen Häufigkeit der *Monocyten* (inkl. Übergangszellen) die Angaben der Autoren so stark abweichen, wurde bei Besprechung der Neugeborenenverhältnisse berichtet. Es sei auf die

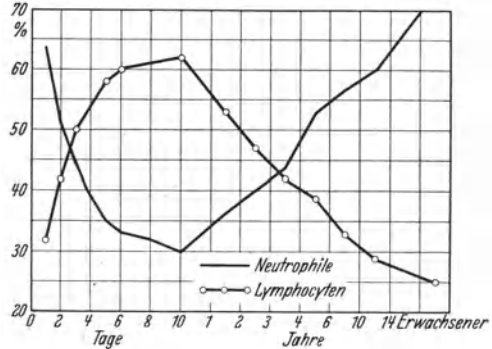


Abb. 14. Erste und zweite Leukocytenkreuzung (Prozentuale Werte).

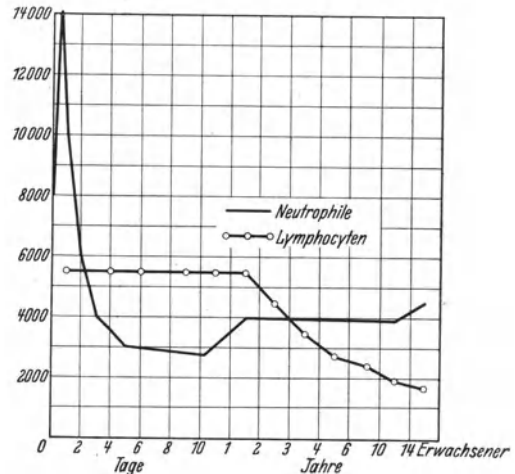


Abb. 15. Erste und zweite Leukocytenkreuzung (Absolute Werte).

dort gemachten Angaben verwiesen (S. 102). Es scheint, als wenn die Monocyten ebenso wie die Eosinophilen in ihrer prozentualen Häufigkeit während des Lebens keinem größeren Wandel unterliegen.

Überblicken wir noch einmal die kindliche Hämatologie jenseits der Neugeborenenperiode, so ist festzustellen, daß eigentlich nur durchschnittliche Werte in der Literatur bekannt sind. Dies gilt sowohl für das rote als auch für das weiße Blutbild. Es steht dagegen die Ermittlung der normalen Variationsbreite aus, wie sie für die Neugeborenenperiode einige Autoren schon festgestellt haben (vgl. bei LIPPMANN). Sie hätte sich aus klinischen Gründen in erster Linie auf das rote Blutbild, insbesondere das Hämoglobin zu erstrecken, dessen Feststellung methodisch zudem mit der geringsten Fehlerbreite erfolgen kann.

C. Hämatologie der Frühgeburten.

I. Rotes Blutbild.

Erythrocytenzahl und Hämoglobin. Frühgeburtenanämie. Dieses Kapitel wartet auf eine neue systematische klinische Bearbeitung. Exakte neuere Hämoglobinbestimmungen bei neugeborenen Frühgeburten fehlen anscheinend. Die *Erythrocytenzahlen* sind bei diesen nach LICHTENSTEIN normal, nach LANDÉ etwas herabgesetzt (4,3 bis 5 Millionen). Auf alle Fälle geht der Abfall der Werte nach der Geburt erheblich über den beim ausgetragenen Kinde heraus. Anfangs langsamer vor sich gehend (durchschnittlich 4 Millionen Rote, 80% Hämoglobin mit 4 Wochen), erreicht er schon nach dem 3. Monat den Tiefpunkt mit durchschnittlich 2,95 Millionen nach LICHTENSTEIN, 2,9 bis 3,9 Millionen nach LANDÉ, also früher wie (nach der Mehrzahl der Autoren) bei der physiologischen Anämie der ausgetragenen Kinder (über diese vgl. Tabelle 80—81, S. 104—106). *Hämoglobingehalt* zu dieser Zeit nach LICHTENSTEIN 50%, nach LANDÉ bei den 6—7-Monatskindern 55—65%. Nach beiden Autoren kommt es jedoch bei einem Teil der Kinder schon im 2. Lebenshalbjahr zu einem Wiederanstieg von Erythrocyten und Hämoglobin. Besteht die Anämie unverändert weiter, so ist sie immer ausgesprochen chlorotisch, indem die Erythrocyten anscheinend trotz niedriger Hämoglobinwerte schon ansteigen. Im allgemeinen haben alle Frühgeburten die Neigung, bei entsprechenden Noxen, so auch Infektionen, sehr viel schwerer anämisch zu werden als die ausgetragenen Kinder. Mit 2—3 Jahren sollen nach LANDÉ im allgemeinen keine Unterschiede mehr zu diesen bestehen.

Die *Frühgeburtenanämie* wurde früher als Eisenmangelanämie aufgefaßt: das Fehlen von erst am Ende der Schwangerschaft angelegten Eisendepots, die Eisenarmut der Milch auf der anderen Seite, sollten sie erklären. Ganz abgesehen davon, daß die aus Tierversuchen Bunge

abgeleitete Lehre von den kongenitalen Eisendepots für den menschlichen Neugeborenen keineswegs erwiesen ist, sprechen gegen diese Theorie besonders die Spontanheilungen der Frühgeburtenanämie bei weiterer ausschließlicher Verabfolgung der eisenarmen Milch, andererseits die vielfach erwiesene prophylaktische und therapeutische Unwirksamkeit selbst hoher medikamentöser Eisendosen. Dies spricht dafür, daß den Frühgeburten eine gewisse hämatopoetische Insuffizienz eignet, und daß sie *propter hoc* im Stoffwechselforschung negative Eisenbilanzen aufweisen [LICHTENSTEIN (2), BECK]. Auch für die leichtere *physiologische Anämie der reif geborenen Säuglinge* kommt Eisenmangel als Ursache wohl kaum in Frage, da diese ihr Maximum im 2. Jahre hat, wo schon längst eisenreichere Beikost gegeben zu werden pflegt. Wahrscheinlich sind also auch hier endogene Faktoren wirksam. Und für den merkwürdig protrahierten Verlauf dieser Anämie sei daran erinnert, daß auch die physiologische Osteoporose nach STETTNER im 2. Jahre ihr Maximum aufweist.

Unreife Rote. Der Prozentsatz unreifer Erythrocyten ist im Blute unreifer Neugeborener bedeutend höher als bei ausgetragenen Kindern. So fand LANDÉ bei 6 Frühgeburten von 830—1200 g Geburtsgewicht p. p. durchschnittlich 63 *kernhaltige Rote* auf 100 Weiße, nämlich 5700 bis 7000 pro Kubikmillimeter bzw. 1,4‰ der Roten, das ist bei diesen allerdings sehr unreifen Kindern das 20fache des normalen Neugeborenenwertes. Da nach LANDÉ die Zahl der unreifen Roten dem Reifegrad umgekehrt proportional ist, wird man also bei reiferen Frühgeburten hämatologisch entsprechende Übergänge zur Norm anzunehmen haben. Auch hier verschwinden diese unreifen Roten bis zum Ende der 1. Lebenswoche fast völlig (auf 0—50—160 pro Kubikmillimeter bei obigen Frühgeburten). Nach den polychromatischen Roten zu schließen — diesen Übergangsformen von kernhaltigen zu reifen Roten —, findet sich der größte Grad der Unreife des kindlichen Blutes übrigens im 5. Fetalmonat, indem der Grad der Polychromasie im dicken Tropfen von V. SCHILLING hier ++++ (= 50—80 polychromatische Rote im Gesichtsfeld) beträgt (EWALD und WIRTZ). Bis zur Geburt findet nach diesen Autoren ein allmählicher Abfall auf die etwas niedrigeren Werte des normalen Neugeborenen statt.

Natürlich sind auch die „*Vitalgranulierten*“ entsprechend erhöht. SEYFFARTH gibt ohne Angabe des Geburtsgewichtes an, daß sie bei unreifen Neugeborenen 200—300‰ betragen und entschieden langsamer verschwinden als beim ausgetragenen Kinde. Weitere Untersuchungen hierüber wären erwünscht.

Osmotische Erythrocytenresistenz. Systematische Untersuchungen über die *osmotische Resistenz der Erythrocyten* bei Frühgeburten im Vergleich zu derjenigen bei ausgetragenen Neugeborenen liegen anscheinend

nicht vor. SIMMEL erwähnt, daß die Erhöhung der Maximalresistenz länger anhielte, was möglicherweise mit dem länger persistierenden Ikterus zusammenhängen kann.

II. Weißes Blutbild.

Das weiße Blutbild der Frühgeburten scheint eine noch größere Variationsbreite hinsichtlich Gesamtzahl der Leukocyten und Leukocytenformel darzubieten als das bei ausgetragenen Neugeborenen. Nach LANDÉ beträgt die durchschnittliche Gesamtzahl post partum 10—15000 und erreicht im Laufe der 1. Lebenswoche einen Wert von 8—12000. Da GIERTHMÜHLEN und JESS (auf Grund von fortlaufenden Untersuchungen von 7 Frühgeburten mittels 77 Hämogrammen) angeben, daß die relative Zahl der Lymphocyten von vornherein ziemlich hoch liegt, würde daraus hervorgehen, daß die neutrophile Leukocytose unmittelbar nach der Geburt weniger ausgeprägt ist als beim ausgetragenen Kinde. Auch hierüber wären neue systematische Untersuchungen erwünscht.

Die Linksverschiebung verhält sich nach diesen Autoren genau wie beim normalen Neugeborenen und überragt sie auch an Stärke durchschnittlich nicht. Dagegen ist sie nach LANDÉ unmittelbar nach der Geburt höher als bei ausgetragenen Neugeborenen, und dasselbe geht aus einer Tabelle von SCHMAL, SCHMIDT und SEREBRIJSKI hervor. Nach diesen Autoren sind weniger die Stabkernigen als die Jugendlichen vermehrt, und zwar auf durchschnittlich 5%, ja es kommen, wenn auch nicht in der Regel, einige Prozent Myelocyten vor. Beziehungen zum Reifegrad der Frucht bestehen für diese unreifen weißen Blutzellen nach diesen Autoren nicht. Auch bei den Frühgeburten klingt diese verstärkte „placentare Reaktion“ im Laufe der 1. Lebenswoche ab, und es besteht dann kein Unterschied mehr gegenüber reifen Kindern. Es bleibt aber für sie charakteristisch, daß sie bei Infekten häufig eine Leukocytose vermissen lassen, aber dabei Linksverschiebungen aufweisen, welche über die von ausgetragenen Kindern unter solchen Umständen noch herausgehen.

D. Veränderungen des Blutbildes unter physiologischen Bedingungen.

Spontanschwankungen der Leukocytenzahl. Einer Diskussion des Einflusses physiologischer Koeffizienten, denen eine Beeinflussung des peripheren Blutbildes zugeschrieben wird — so beim Säugling motorische Unruhe, insbesondere Schreien, sowie die Nahrungsaufnahme —, muß die sichergestellte Tatsache vorangestellt werden, daß recht erhebliche spontane Schwankungen der Leukocytenzahl auch bei stets gleicher Technik (heiße Handbad, Nichtbenutzen der ersten 3—4 Blutstropfen) vorkommen. Nach GYLLENSWÄRD betragen sie beim Säug-

ling und Kleinkinde in der Mehrzahl der Fälle $\pm 10\%$ vom Tagesdurchschnitt, können aber auch $\pm 25\%$ erreichen. Aber auch höhere Werte kommen nach Erfahrungen beim Erwachsenen wohl vor. Es liegt hierin eine gewisse Rechtfertigung für die sog. Hämogramm-methode von V. SCHILLING, bei der die Gesamtleukocytenzahl nur geschätzt, der Hauptwert aber auf das qualitative Blutbild gelegt wird. GYLLENSWÄRD hat diesem Vorgehen selber eine minutiöse methodische Studie gewidmet und empfiehlt es warm. *Bei den spontanen Leukocyten-schwankungen ändert sich*, darin stimmen alle Autoren überein, das Blutbild als solches, also *die Leukocytenformel, nicht*. Wenn GYLLENSWÄRD auf Grund dieser Tatsache, und weil in seinen Kurven der Serumeiweißgehalt den Schwankungen der Leukocytenzahl im großen und ganzen folgt, geneigt scheint, (lokale?) Schwankungen des Blutwassergehaltes als Grundlage der Spontanschwankungen der Leukocytenzahl anzunehmen, so liegt darin allerdings eine unzulässige Vereinfachung der Tatsachen. Denn es steht fest, daß die Erythrocytenwerte im Gegensatz zu den Leukocyten eine sehr große Konstanz zeigen (BÜRCKER). Die Verhältnisse liegen sicher viel komplizierter. Wenn im allgemeinen diese Schwankungen der Leukocytenwerte als Verteilungsleukocytosen (bzw. -leukopenien) aufgefaßt werden, so wird damit das Problem ihres Zustandekommens allerdings nur gestellt, aber nicht gelöst, wie eine hypothesenreiche Literatur lehrt, welche man bis zum Jahre 1928 bei HOFF aufgeführt findet. Beachtenswerte neue Gesichtspunkte steuerte auf Grund von Experimentalstudien am Gefäßmodell neuerdings FAHRAEUS zu diesem Gegenstande bei.

Schreileukocytose. Auf solche (bloßen) Änderungen der Leukocytenverteilung führt man es bekanntlich sogar zurück, wenn es — mit oder ohne Änderung der Gesamtleukocytenzahl — auf alle möglichen experimentellen Einwirkungen hin zu passageren Verschiebungen in dem gegenseitigen Verhältnis der verschiedenen Leukocyten, insbesondere der Neutrophilen und Lymphocyten, kommt. Dies gilt auch für die sog. Schreileukocytose der Säuglinge. R. HESS und SEYDERHELM haben diese studiert, indem sie im Abstand von 10 Minuten 2 Blutentnahmen an der Fingerbeere machten: eine bei völliger Ruhe der Kinder, die zweite, nachdem diese (bei Hunger leersaugend) die Zwischenzeit hindurch geschrien hatten. Die Leukocyten stiegen dabei um 42 (28—60) % an, und zwar ausschließlich auf Kosten der Lymphocyten. Man darf hierin wohl keine Sonderwirkung des Schreiens, sondern vielmehr eine Folge der Muskelbetätigung erblicken. Dafür sprechen u. a. die Untersuchungen ROHDES bei Epileptikern, die unter Umständen schon eine Minute nach Beginn des Anfalles Steigerungen der Leukocytenzahlen um 80—100 %, auch hauptsächlich auf Kosten der Lymphocyten, aufwiesen. Die Befunde von HESS und SEYDERHELM gelten natürlich nur

für die von ihnen eingehaltenen Bedingungen, nicht dagegen, wenn das Geschrei erst einsetzt, wenn die Blutstropfen zu quellen beginnen (wie es so häufig bei Blutentnahmen vorkommt). Immerhin wird man gut tun, in solchem Falle schnell zu arbeiten und zuerst Leukocytenpipette und Objektträger zu beschicken.

Verdauungsleukocytose. Sehr viel erörtert sind ferner Blutbildveränderungen, welche beim Säugling durch Nahrungsaufnahme hervorgerufen werden (Frage der Verdauungsleukocytose). Eine kritische Erörterung der diesbezüglichen Arbeiten bis zum Jahre 1928 gibt STRANSKY (in der Monographie von BAAR und STRANSKY). Aus diesen sowie aus einer sorgfältigen neuen Studie von GYLLENSWÄRD geht etwa folgendes hervor: Die abweichenden Meinungen der verschiedenen Autoren beruhen wohl darauf, daß die Blutbildveränderungen nach Nahrungsaufnahme keine ganz gesetzmäßigen sind. Die Art der üblichen Ernährungsformen des Säuglings spielt keine Rolle. Im ganzen scheint der häufigere Reaktionstyp der zu sein, daß es initial, etwa $1-1\frac{1}{2}$ Stunden post coenam, zu einer gewissen Leukopenie kommt, der dann ein Wiederanstieg der Weißen im Sinne der Leukocytose folgt. Sehr wichtig ist, daß, wie bei den Spontanschwankungen, auch hierbei qualitative Änderungen des Blutbildes fast immer völlig vermißt werden. Nach GYLLENSWÄRD überschreiten im übrigen auch die Veränderungen der Gesamtzahl praktisch nicht eine Grenze, welche eine „Nüchtern-Blutentnahme“ unbedingt erfordern würde.

Veränderung des Differentialblutbildes durch Hunger (Teepause). GYLLENSWÄRD hat dagegen durch den klinischen Versuch eine fast regelmäßige Veränderung der capillaren Blutzusammensetzung durch Teepause erwiesen. Dieselbe beginnt erst nach Ablauf der ersten 12 Stunden einzutreten und erreicht ihren Höhepunkt nach 20 Stunden. Auf diesem sind durchschnittlich in runden Zahlen die Eosinophilen um $\frac{3}{4}$, die Lymphocyten um $\frac{1}{4}$ vermindert, die Neutrophilen um $\frac{2}{3}$ vermehrt, die Gesamtzahl der Weißen dabei nicht verändert. Nach Wiederaufnahme der Nahrungszufuhr klingen diese Veränderungen nur langsam ab. Ohne auf die vom Autor an diese Tatsachen geknüpften theoretischen Erörterungen einzugehen, sind sie hier wegen einer gewissen praktisch-klinischen Bedeutung (unter Umständen Verschwinden der Eosinophilen!) angeführt.

E. Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten.

I. Allgemeines.

Auf die von FAHRAEUS zuerst genauer studierte und in die Klinik eingeführte Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen in Citratblut muß hier näher eingegangen werden, weil diese sehr bedeutende Altersunterschiede zeigt. Was die allgemeinen Gesetz-

mäßigkeiten des Vorganges betrifft, so steht eines fest: bei Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit werden in erster Linie Eigenschaften des Plasmas geprüft. Denn nach vorheriger Waschung senken sich die Blutkörperchen eines noch so rasch sinkenden Blutes im Plasma eines langsam senkenden auch langsam, und umgekehrt fallen die Blutkörperchen eines langsam senkenden Blutes rasch im Plasma eines rasch senkenden Blutes. Die genauere Analyse der in Frage kommenden Plasmaeigenschaften hat zu wichtigen Resultaten geführt, ohne daß es bisher möglich wäre, alle klinischen Senkungsunterschiede auf die bisher bekannten, dem Vorgange zugrunde liegenden physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten zurückzuführen. Für das physikalisch-chemische Verständnis der Senkungsgeschwindigkeit sei hier auf die monographische Bearbeitung von WESTERGREN, die letzte zusammenfassende Bearbeitung von KATZ und LEFFKOWITZ (1928) sowie die letzte Auflage des HÖBER („Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe“) verwiesen. Hier sei nur soviel gesagt: Die Senkung wird gegenüber der Norm beschleunigt in dem Maße, als es dabei zu einer Agglutination und Aggregatbildung zwischen den roten Blutkörperchen (ihrer Neigung zur Geldrollenbildung entsprechend) kommt. Eine solche wird befördert, wenn die grobdispersen labilen Eiweißkörper des Plasmas, in erster Linie das Fibrinogen, in zweiter Linie das Globulin im Verhältnis zum feindispersen, stabilen Albumin vermehrt sind, zweitens bei Erhöhung des Cholesteringehaltes des Plasmas im Verhältnis zum Lecithin. Abgesehen davon, braucht eine verringerte Blutkörperchenzahl unter sonst gleichen Bedingungen kürzere Zeit zur Senkung, und senken bei gleicher Blutkörperchenzahl größere oder hämoglobinreichere Erythrocyten schneller als normale.

II. Technisches.

Die Kenntnis der beiden Hauptbestimmungsmethoden wird als bekannt vorausgesetzt. Nach WESTERGREN stellt man die in einer bestimmten Zeit (1 Std.) erreichte Fallhöhe in Millimetern fest, nach LINZENMEIER umgekehrt die Zeit in Minuten, in welcher eine bestimmte Fallhöhe (18 mm) erreicht wird. Dem praktischen Bedürfnis, die Werte beider Methoden ineinander umzurechnen, dient nachstehende Tabelle nach PFAFF.

Da für diese Standardmethoden, welche mit 2 bzw. 1 ccm Citratblut arbeiten, Venenpunktion unerlässlich ist, begegnet ihre Anwendung im Kleinkindesalter oft unüberwindlichen Schwierigkeiten. Während die bisher vorgeschlagenen Mikromethoden, einschließlich der von LINZENMEIER selber angegebenen, aus verschiedenen Gründen versagten, haben schon zwei Autoren die Mikroblutsenkung nach LANGER und SCHMIDT nachgeprüft und brauchbar gefunden. Es handelt sich bei dieser um 0,5 cm breite, 9,5 cm lange Glaspipetten¹, welche in der Weise eingeteilt sind, daß ein Stück hinter der Spitze eine Marke C, dann eine Millimeter-

¹ Vereinigte Fabriken für Laboratoriumsbedarf Berlin N 39, Scharnhorststraße 22.

einteilung von 25—0, ein Stück darüber wieder eine Marke B kommt. Nach dem Vorschlag von SCHIRLITZ verwendet man am besten 2 Pipetten, die vorher mit Citrat durchgespült werden, das man bei der ersten bis zur Marke C wieder ablaufen läßt. Da schnelles Arbeiten erforderlich ist, gute Hyperämisierung der Einstichstelle und genügend tiefer Lanzettenstich! Man läßt nun das Blut in die fast horizontal gehaltene erste Pipette bis zur Marke B einlaufen, dann bläst man die Citratblutlösung rasch auf eine mitgelieferte Celluloidplatte aus, mischt gut mit der Lanzette durch und läßt in gleicher Weise in die vorher leergeblasene zweite Pipette bis zur Marke 0 wieder einlaufen, worauf diese in eine Standhülse mit einem Bodensatz mit Quecksilber gesetzt wird. SCHIRLITZ hat, allerdings bei nur 8 Kontrollversuchen, gefunden, daß man bei Anwendung der Methode von LANGER und SCHMIDT auch nach LINZENMEIER ablesen kann, indem man feststellt, in wie langer Zeit der Teilstrich 18 mm erreicht wird. Die Werte waren genau die gleichen wie bei der Standard- (Makro-) Methode von LINZENMEIER. HÖCKER hat in 100 Fällen Original-WESTERGREN-Methode und LANGER-SCHMIDT-Mikromethode vergleichend geprüft und folgendes gefunden: In Normalfällen bestand in 86 % der Fälle Übereinstimmung. Bei beschleunigter Senkung — Stundenwert 12 bis 15 mm — müssen die Werte der Mikromethode durch Multiplikation mit 1,9, bei stark beschleunigter — Stundenwert 15—25 mm — durch Multiplikation mit 2,76 in die Original-WESTERGREN-Werte umgerechnet werden. Die praktische Schwankungsbreite dieser durchschnittlichen Korrekturzahlen ist nur minimal. Zur Erleichterung der Umrechnung diene untenstehende Tabelle nach HÖCKER (Tabelle 86).

Vor kurzem hat KOWARSKI eine Mikromethode beschrieben. Zur Apparatur¹ gehört eine Pipette mit Marke bei 0,08 und 0,2 ccm. Bis zur ersten Marke wird die 3,8proz. Citratlösung aufgesogen und in ein kleines Spitzgläschen entleert. Nach Einstich in die Fingerbeere wird sodann bis zur zweiten Marke Blut aufgesogen, in dasselbe Spitzgläschen entleert und durch wiederholtes Aufsaugen und Ausblasen gut durchmischt. Hierauf wird in ein 25 cm hohes Senkungsröhrchen von 1,3 mm lichter Weite bis zur Marke 0 aufgesogen und dieses in das Gestell eingeklemmt. Bei dieser Methode stimmen die 1-Stundenwerte ohne weiteres mit denen der Original- (Makro-) WESTERGREN-Methode überein, da die Wirkung der veränderten Fallhöhe (150 statt 200 mm) durch ein anderes Mischungsverhältnis von Citrat:Blut, nämlich 1:2,5 statt 1:4 ausgeglichen ist.

Am wenigsten Blut wird benötigt für die Mikromethode nach PANTSCHENKO, welche ELIASBERG in großem Umfange in der Berliner Kinderklinik erprobt hat. Zur Verwendung kommen Pipetten von 1 mm lichter Weite mit einer an der Spitze beginnenden Millimeteerteilung von 100—0. Man benötigt keinen Schlauchansatz, da das Blut die horizontal angelegten Pipetten von alleine füllt. Man läßt bis 25 mm Höhe Citratlösung einlaufen, bläst in ein Blockschälchen aus, dann bis 100 mm Blut, bläst wieder aus, mischt den Inhalt des Schälchens gut durch, um dann bis 100 mm wieder einlaufen zu lassen. (Man kann auch Citrat bis 50 mm einlaufen lassen, nach Ausblasen in das Blockschälchen zweimal mit Blut bis 100 mm füllen, und hat dann bei irgendwelchen Zwischenfällen auf alle Fälle genug Citratblut.) Die Pipetten kommen dann in ein entsprechend verkleinertes WESTERGREN-Gestell². Die Ablesung erfolgt in derselben Weise wie bei der MAKRO-WESTERGREN-Methode. Die Werte sollen bis 60 mm Fallhöhe mit deren Resultaten praktisch übereinstimmen.

¹ Zu beziehen von Leitz-Bergmann, Berlin NW 6, Luisenstr. 45.

² Samt den Pipetten zu beziehen durch H. Windler, Berlin N 24, Friedrichstraße 133 a.

Tabelle 85. Vergleichswerte der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach WESTERGREN und LINZENMEIER zur Umrechnung ineinander.
(Nach PFAFF¹ auf Grund von 500 Vergleichssenkungen an Kindern.)

WESTERGREN 1-Std.-Wert mm	LINZENMEIER 18-mm-Marke Minuten	WESTERGREN 1-St.-Wert mm	LINZENMEIER 18-mm-Marke Minuten
(1	24—48 Stunden)	25	71
2	>500	26	69
3	500	27	67
4	360	28	64
5	320	29	62
6	280	30	60
7	240	33	54
8	200	35	52
9	185	38	48
10	165	40	44
11	157	45	40
12	140	48	37
13	126	50	34
14	117	55	31
15	110	60	28
16	107	65	26
17	97	70	24
18	95	75	23
19	89	80	22
20	86	90	19
21	83	100	18
22	79	110	17
23	76	120	16
24	73		

Tabelle 86. WESTERGREN-Werte (nach HÖCKER).

Mikromethode nach LANGER-SCHMIDT mm	= Original-Makro- methode mm	Mikromethode nach LANGER-SCHMIDT mm	= Original-Makro- methode mm
1	1	12	21
2	2	13	25
3	3	14	28
4	4	15	35
5	5	16	38
6	6	17	40
7	7 ¹ / ₂	18	54
8	10	19	65
9	12 ¹ / ₂	20	76
10	15	21	93
11	18	22	104

¹ Die Tabelle wurde vom Verfasser aufgestellt nach dem freundlicherweise zur Verfügung gestellten Originaldiagramm von PFAFF.

Tabelle 87¹. Zur Umrechnung der Resultate bei von der Originalvorschrift abweichenden Blutverdünnungsgraden.

		Blutverdünnung %				
		90	80	70	60	50
1-Stunden-Senkungswert mm	2,5	1,5	1	1	<1	
	6	4	3	2,5	1,5	
	12,5	8	5	3,5	2	
	20	15	10	7	4	
	38	27,5	18	11	6	
	51	42,5	32	22	13	
	60	52,5	45	32	20	

III. Verhalten im Kindesalter.

Verhalten beim Neugeborenen. *Sehr auffallend ist die Gegensätzlichkeit der Senkungszeit des Neugeborenenblutes gegenüber der im Schwangerenblute der letzten Monate.* Beim Neugeborenen Senkungszeit 1 mm nach WESTERGREN (W.) = 24—48 Stunden nach LINZENMEIER (L.), bei der Schwangeren Senkungszeit 45 mm (W.) = 40 Minuten (L.)! (Vgl. auch die Senkungsergebnisse SILZERS an 800 Nabelschnurblutproben.) Dem entspricht bei Ausfällung mit verdünntem Alkohol, gesättigter NaCl-Lösung und halbgesättigter Ammonsulfatlösung im Neugeborenenplasma eine hohe Suspensionsstabilität, nämlich negative oder höchstens schwach positive Reaktion, im Schwangerenplasma umgekehrt eine große Suspensionslabilität, nämlich starke Ausfällung (SACHS und v. OETTINGEN). Suspensionsstabilität und verlangsamte Senkung des Neugeborenen erklären sich einmal durch einen sehr niedrigen Fibrinogengehalt (0,08% nach DUŽAR und RUSSNYAK), andererseits einen erniedrigten Cholesteringehalt (0,054—0,083% nach GRÖRGY) seines Plasmas, während im Schwangerenplasma umgekehrt sowohl der Fibrinogengehalt (0,23—0,46%) als auch der Cholesteringehalt (0,29%) erhöht sind. Der Globulin-Albumingehalt scheint keine Rolle zu spielen, dagegen möglicherweise bis zu einem gewissen Grade die etwas erhöhte Erythrocytenzahl (Polyglobulie) des Neugeborenen.

Verhalten nach der Neugeborenenperiode. Die Besonderheiten der Senkungszeiten der sich anschließenden Säuglings- und Kinderzeit sind ihren physikalisch-chemischen Grundlagen nach dagegen kaum untersucht bzw. noch ungenügend geklärt. *Besonders wichtig wären neue Untersuchungen in der sich an die Neugeborenenperiode anschließenden Zeit, wo die extrem langsame Senkungszeit des Neugeborenen in 6—8 Wochen auf $\frac{1}{12}$ des Ausgangswertes abfällt.* Hier fehlen aber sogar noch genügend ausgedehnte Untersuchungen über das tatsächliche Tempo und Ausmaß dieser Senkungsbeschleunigung, denn die Widersprüche zwischen den vorliegenden älteren Angaben sind wohl nur dadurch erklärlich, daß sie

¹ Aufgestellt nach dem Diagramm von WESTERGREN, l. c. S. 601, Abb. 2.

sich auf ein noch zu kleines Material stützten. So beträgt der LINZENMEIER-Wert nach GYÖRGY (1921) am Ende der 1. Lebenswoche etwa 7 Stunden, während DUŽAR und RUSSNYAK (1924) noch für die 4. Lebenswoche 16 Stunden angeben. Auf jeden Fall scheinen mit 2 Monaten Durchschnittswerte von etwa 240 Minuten (7 mm nach WESTERGREN) erreicht zu werden, die aber noch weiter auf 115 Minuten (14 mm nach WESTERGREN) absinken und bis zu $1\frac{1}{2}$ Jahren so niedrig bleiben (LEDERER). Für die Zeit von 2—4 Jahren gibt diese Autorin 163 Minuten (10 mm nach WESTERGREN), von 4—10 Jahren 190 Minuten (8 mm nach WESTERGREN), von 10—14 Jahren 210 Minuten (8 mm nach WESTERGREN) als Durchschnittswerte an. *Nimmt man also für das Lebensalter von 4—14 Jahren einen Senkungswert von 190—210 Minuten (= 8—10 mm nach WESTERGREN) als Norm an, so liegt deren untere Grenze nach LEDERER bei 120 Minuten (14 mm nach WESTERGREN), jedenfalls wenn man die im Frühjahr (März) ermittelten Werte nicht berücksichtigt. (Im Frühjahr scheint die Senkung nämlich nicht unbedeutend erhöht zu sein. Auch hierüber wären umfangreichere Nachuntersuchungen — besonders an denselben Individuen zu verschiedenen Jahreszeiten — erwünscht.) Jedenfalls liegen die Senkungswerte auch bei den Schulkindern noch unter denen der erwachsenen Frau mit 200—350 Minuten (4—7 mm nach WESTERGREN), während die Durchschnittswerte des erwachsenen Mannes sogar 600 Minuten (2 mm nach WESTERGREN) betragen. Für das Schulalter wird noch kein Geschlechtsunterschied angegeben.*

F. Blutgruppen.

I. Theoretische Grundlagen. Vorkommen. Erbbiologie.

Grundlagen. Die Lehre von den Blutgruppen, die auf die Forschungen LANDSTEINERS (1901) zurückgeht, besagt kurz folgendes: Als normale Bestandteile kommen im Blute jedes Menschen Hämagglutinogene (oder „Receptoren“) in den Erythrocyten bzw. Isohämagglutinine im Plasma vor. Und zwar gibt es 2 Receptoren A und B. Diese können einzeln vorkommen, gemeinsam auftreten und schließlich beide fehlen. Daher gibt es 4 Blutgruppen: A, B, AB und O. Den beiden Receptoren A und B entsprechen nun auch 2 Agglutinine Anti-A und Anti-B, welche als α und β bezeichnet werden und dieselben Möglichkeiten des Vorkommens haben: α , β , $\alpha+\beta$, O. Nach der LANDSTEINERSCHEN Grundregel sind nun in einem Blute stets nur die Hämagglutinine anwesend, welche neben den vorhandenen Blutkörpercheneigenschaften bestehen können, mit anderen Worten: es sind die Isoagglutinine zu den Receptoren vorhanden, welche den eigenen Erythrocyten fehlen,

Die 4 Blutgruppen.

Blutkörperchen	Plasma
O	$\alpha + \beta$
A	β
B	α
AB	O

es fehlen dagegen die, welche den Receptoren derselben entsprechen. Daraus ergibt sich nebenstehendes Schema der 4 möglichen Blutzusammensetzungen.

Geographische (rassenmäßige) Verteilung.

Die prozentuale Häufigkeit der 4 Blutgruppen ist keineswegs bei allen Völkern gleich, und zwar besteht in der Hauptsache eine Beziehung zwischen der relativen Häufigkeit der Gruppen A und B und der geographischen Lage, wie folgende Beispiele zeigen:

Tabelle 88. Prozentuale Häufigkeit der Blutgruppen.

Gruppen	O	A	B	AB
Nordamerika	44,5	42,3	8,7	4,5
Deutschland	40,0	43,0	12,0	5,0
Rußland	32,0	38,5	23,0	6,5
China	29,0	32,0	29,0	10,5
Indien	31,0	19,0	41,2	8,5

HIRSZFELD hat darauf einen biochemischen Rassenindex $\frac{A + AB}{B + AB}$ gegründet, welcher von Nordwesten nach Südosten von etwa 3,0 auf 0,6 abfällt.

Erbbiologische Analyse. Frage der Vaterschaft. Die erbbiologische Analyse der Blutgruppensammengehörigkeit hat nun ergeben, daß die Eigenschaften A und B nach der MENDELSchen Regel dominant vererbt werden (v. DUNGERN und HIRSZFELD 1910), und zwar sind nach der jetzt allgemein anerkannten Hypothese von BERNSTEIN die 4 phänotypischen Blutgruppen Ausdruck der Kombination von 3 allelomorphen Genen, den dominanten Genen A und B und dem recessiven Gen O (R)¹. Nebenstehendes Schema gibt diese Verhältnisse wieder.

Nach der MENDELSchen Regel ergeben sich daraus für die Nachkommen eines Elternpaares folgende Möglichkeiten (nach BERNSTEIN):

Eltern	Nachkommen	Eltern	Nachkommen
O × O	O	A × B	O A B AB
O × A	O A	A × AB	A B AB
O × B	O B	B × B	O B
O × AB	A B	B × AB	A B AB
A × A	O A	AB × AB	A B AB

¹ Die Bezeichnung O statt R entspricht einem Vorschlage THOMSSENS.

Im einzelnen gilt folgendes:

1. Hat ein Kind die Bluteigenschaft A bzw. B, so muß dieselbe zu- mindesten bei *einem* Elter vorhanden sein.
2. Hat ein Kind die Bluteigenschaft O, so kann keiner von beiden Eltern der Gruppe AB angehören.
3. Hat ein Kind die Bluteigenschaft AB, so kann keines der Eltern der Gruppe O angehören.

Forensisch wird es meist so sein, daß die Blutgruppe von Mutter und Kind bekannt ist, und daß die Frage der Vaterschaft geklärt werden soll. *Keinen Zweck hat es nach BERNSTEIN,*

die Blutgruppe eines ev. Vaters zu prüfen
 1. *wenn Mutter und Kind beide Gruppe A oder B haben,* 2. *wenn die Mutter zur Gruppe AB, das Kind zur Gruppe A oder B gehört: weil in diesen Fällen der Vater sämtlichen Blutgruppen angehören kann.* Im übrigen gilt, daß bei nebenstehenden Gruppenkombinationen der Vater die angeführten Blutgruppen *nicht* haben kann:

Mutter	Kind	Der Vater kann nicht haben die Blutgruppen
O	O	AB
O	A	O B
O	B	O A
A	O	AB
A	B	O A
A	AB	O A
B	O	AB
B	A	O B
B	AB	O B
AB	AB	O

Theoretisch hat die Analyse der *Blutgruppen* schließlich noch Bedeutung als *Kriterium bei der Feststellung der Eineiigkeit von Zwillingen* (was für die erbbiologisch immer wichtiger werdende Zwillingforschung von Bedeutung ist). Eineiigkeit kann nämlich nur vorliegen, wenn Gruppengleichheit besteht, andernfalls ist sie mit Sicherheit auszuschließen.

II. Gruppenspezifität und Alter.

Die Gruppenspezifität ist insofern *schon bei der Geburt* festgelegt, als *die Receptoren der Erythrocyten* zu diesem Zeitpunkt *vollständig ausgebildet* sind entsprechend der Lehre von DUNGERNS, daß das Vorhandensein der Agglutinogene, also der Blutkörpercheneigenschaften¹ A und B, eine erblich bestimmte celluläre Eigenschaft und das Ursprüngliche ist, während die Entwicklung der Isoagglutinine eine sekundäre Erscheinung darstellt. Über das *Verhalten der Isoagglutinine im Serum* beim Neugeborenen und jungen Kinde lauten die Angaben verschieden. Nach der Mehrzahl der Autoren können die gruppenspezifischen Agglutinine schon bei der Geburt vorhanden sein, doch sind sie weder so regelmäßig noch in solcher Menge nachweisbar wie beim Erwachsenen. HAPF fand sie im ersten Trimenon in 22,7%, vom 4. bis 6. Monat in

¹ F. SCHIFF (2) konnte die gruppenspezifischen Receptoren übrigens auch in den meisten Organen und Körperflüssigkeiten mit besonderer serologischer Technik nachweisen.

31,8%, im zweiten Halbjahr in 69,7% und jenseits des 1. Lebensjahres in 100% der Fälle. Bezüglich der Isoagglutinine würde sich danach also die serologische Reifung im Laufe des 1. Lebensjahres vollziehen. HIRSZFELD gibt dagegen an, daß die Isoagglutinine im Serum des Neugeborenen, wenn sie vorhanden sind, von der Mutter passiv übertragen sind und innerhalb der ersten Wochen aus dem Blute verschwinden, worauf in den meisten Fällen erst nach dem ersten Halbjahre die Eigenbildung einsetzt, um mit 2 Jahren den normalen Erwachsenenwert zu erreichen. Für beide Vorstellungen ergeben sich für die Zeit der intrauterinen Entwicklung gewisse theoretische Schwierigkeiten in den Fällen, wo Mutter und Kind verschiedenen Blutgruppen, z. B. A und B, angehören. Denn die gruppenspezifischen Isoagglutinine des Fetalblutes müßten die Erythrocyten der Mutter agglutinieren, falls zwischen beiden ein Kontakt innerhalb der Placenta stattfindet, und umgekehrt müßten die gruppenspezifischen Isoagglutinine der Mutter, wenn sie in das fetale Blut übergehen, zu einer Agglutination der fetalen Erythrocyten führen. Es ist nicht unmöglich, daß die Voraussetzungen für beide Vorkommnisse gegeben sind, daß diese aber wegen der quantitativen Verhältnisse keine Rolle spielen. Dasselbe gilt wohl für die Möglichkeit der enteralen Resorption von gruppenfremden Isoagglutininen durch das junge Brustkind. Die *Muttermilch* enthält nämlich meist die Serumagglutinine der Mutter. Wenn diese die Blutgruppe O hat, fast immer, wenn sie die Gruppe A oder B hat, ungefähr in der Hälfte der Fälle (HIRSZFELD).

Aus den zuletzt mitgeteilten theoretisch-statistischen Daten wäre für die Praxis mit aller Reserve zu folgern, daß eine Transfusion auch gruppenfremden Blutes beim jungen Säugling nicht immer so gefährlich sein wird wie beim Erwachsenen, sowie daß dem Blute der Mutter in solchem Falle der Vorzug zu geben wäre.

III. Klinische Anwendung.

Spender- erythrocyten	Empfängerserum			
	O $\alpha\beta$	A β	B α	AB O
AB	+	+	+	—
B	+	+	—	—
A	+	—	+	—
O	—	—	—	—

+ = Agglutination.

— = keine Agglutination.

Die große praktisch-klinische Bedeutung der Blutgruppenbestimmung liegt auf dem Gebiete der *Bluttransfusion*, und zwar kommt es hierbei darauf an, was mit den Erythrocyten des Spenders im Plasma (Serum) des Empfängers geschieht, während die Wirkung des Spenderserums auf die Empfängererythrocyten im allgemeinen vernachlässigt werden kann. Die mögliche Wechselwirkung von Spendererythrocyten und Empfängerserum zeigt vorstehendes Schema.

Die große praktisch-klinische Bedeutung der Blutgruppenbestimmung liegt auf dem Gebiete der *Bluttransfusion*, und zwar kommt es hierbei darauf an, was mit den Erythrocyten des Spenders im Plasma (Serum) des Empfängers geschieht, während die Wirkung des Spenderserums auf die Empfänger-

Aus diesem Schema geht hervor, daß die Blutgruppe eines Menschen bestimmt werden kann, wenn man nur 2 Testseren, nämlich von den Gruppen A und B hat! Bewirken beide Seren Agglutination, handelt es sich um die Gruppe AB. Tritt nur durch Serum A oder B Agglutination auf, so handelt es sich um die Gegengruppe B bzw. A. Lassen beide Seren Agglutination vermissen, liegt Blutgruppe O vor.

Praktisch bedient man sich zur Blutgruppenbestimmung in Röhrchen eingeschmolzener A- und B-Seren, wie sie z. B. der „Hämostest“ des Staatlichen Serotherapeutischen Institutes in Wien (Vertrieb durch Serumlaboratorium RUETE-ENOCH, Hamburg 39) enthält. Man bringt je 1 Tropfen beider Seren auf einen Objektträger, worauf beide mit der gleichen Menge Capillarblut des Probanden leicht verrührt werden. Nach 1 Minute wird die Reaktion abgelesen.

Ist bei Spender und Empfänger die Blutgruppe in dieser Weise bestimmt, so kann transfundiert werden: 1. wenn beide Personen die gleiche Blutgruppe (O, A, B, AB) haben; 2. auch bei Abweichung der Blutgruppen voneinander, wenn a) der Spender die Gruppe O hat, also „Universalspender“ ist, b) der Empfänger die Gruppe AB hat, also „Universalempfänger“ ist. Dies gilt für praktische Zwecke. Für forensische und erbbiologische Zwecke prüft man am besten Blutkörperchen und Seren gesondert und verwendet dazu außerdem noch Testseren O ($\alpha + \beta$) und AB (O).

Genauere technische Anweisungen gibt SCHIFF (1). Genaueres über die theoretischen Fragen sowie die umfangreiche Literatur ist zu entnehmen aus LATTES-SCHIFF, HIRSZFELD, THOMSEN sowie SCHIFF (2).

Literatur.

I. Zusammenfassende Werke.

1. Hämatologisches.

- BAAR u. STRANSKY: Die klinische Hämatologie des Kindesalters. 1928.
 HOFF: Blut und vegetative Regulation. Erg. inn. Med. **33**, 195 (1928).
 SCHILLING, V.: Das Blutbild und seine klinische Verwertung 7.—8. Aufl. 1929.
 WETZEL: Das Blut. Handb. der Anatomie des Kindes **1**, 58 (1928).
 ZIBORDI: Ematologia infantile. Milano 1925.

2. Blutkörperchensenkung.

- KATZ u. LEFFKOWITZ: Die Blutkörperchensenkung. Erg. inn. Med. **33**, 266 (1928).
 WESTERGREN: Die Blutkörperchensenkung. Erg. inn. Med. **26**, 527 (1924).

3. Blutgruppen.

- HIRSZFELD: Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin 1928.
 LATTES-SCHIFF: Die Individualität des Blutes. Berlin 1925.
 SCHIFF, FRITZ: 1. Die Technik der Blutgruppenbestimmung. 2. Aufl. Berlin 1929.
 — 2. Die gruppenspezifischen Substanzen des menschlichen Körpers. Jena 1931.
 THOMSEN: Hämaggglutination mit Einschluß der Lehre von den Blutgruppen.
 Handb. Kollé-Kraus-Uhlenhuth. 3. Aufl. **II**, 2. 1259 (1929).

II. Einzelarbeiten.

- ANSELMINO u. HOFFMANN: (1) Arch. Gynäk. **142**, 649 (1930).
 — (2) Arch. Gynäk. **143**, 477 (1931).
- APPLETON: J. biolog. chemistry **34**, 369 (1918).
- BAYER: Jb. Kinderheilk. **129**, 55 (1930).
- BECK: Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1931.
- BERNFELD: Mschr. Kinderheilk. **51**, 1 (1931).
- BEINTKER: Z. Kinderheilk. **37**, 225 (1924).
- BISCHOFF, H.: Z. exper. Med. **48**, 48 (1926).
- BISCHOFF u. SCHULTE: Jb. Kinderheilk. **112**, 56 (1926).
- BÖRNER: Pflügers Arch. **220**, 716 (1928).
- CZERNA u. LIEBMANN: Klin. Wschr. **1923 II**, 2122.
- DEGKWITZ: Fol. haemat. (Lpz.) **25**, 155 (1920).
- DRUCKER: Acta paediatr. (Stockh.) **3**, 40 (1923).
- EWALD u. WIRZ: Arch. Gynäk. **113**, 85 (1928).
- FAHRÄEUS: Klin. Wschr. **1928 I**, 100.
- v. FARNOS: Jb. Kinderheilk. **112**, 47 (1926).
- FLÖSSNER: Z. Biol. **77**, 113 (1922).
- FRANK, M.: Z. Kinderheilk. **31**, 16 (1922).
- FUHRMANN u. KISCH: Z. exper. Med. **24**, 84 (1921).
- GIERTHMÜHLEN u. JESS: Klin. Wschr. **1927 I**, 353.
- GLITSCH: Z. exper. Med. **73**, 692 (1930).
- GOLDBLOOM u. GOTTLIEB: Amer. J. Dis. Childr. **38**, 57 (1929).
- GYLENSWÄRD: (1) Acta paediatr. (Stockh.) **8** (Suppl. II) (1929).
 — (2) Acta paediatr. **10** (Suppl.) (1930).
- HASELHORST u. STROMBERGER: (1) Z. Geburtsh. **98**, 49 (1930).
 — (2) Z. Geburtsh. **1932** (im Druck).
- HAUROWITZ: Z. physiol. Chem. **186**, 141 (1930).
- HECHT: Jb. Kinderheilk. **65** (Erg.-H.), 113 (1907).
- HEISSEN u. SCHALLOER: Z. Kinderheilk. **46**, 105 (1928).
- HESS u. SYDERHELM: Münch. med. Wschr. **1916**, 1 (1926).
- HILLE: Mschr. Kinderheilk. **28**, 137 (1924).
- HIRSCH, ADA: Z. Kinderheilk. **9**, 196 (1913).
- HOECKER: Münch. med. Wschr. **1931 II**, 1556.
- HOFFMANN: Jb. Kinderheilk. **98**, 39 (1922).
- HORNUNG: Zbl. Gynäk. **49 II**, 2124 (1924).
- HORWITZ: Z. exper. Med. **37**, 380 (1927).
- KARNITZKI: zitiert bei GUNDOBIN.
- KLEINSCHMIDT: (1) Virchows Arch. **246**, 131 (1923).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **110**, 129 (1925).
- KOWARSKI: Klin. Wschr. **1931 II**, 1863.
- LANDÉ: Z. Kinderheilk. **22**, 295 (1919).
- LANGER u. SCHMIDT: Z. Kinderheilk. **41**, 72 (1926).
- LEDERER: Mschr. Kinderheilk. **27**, 608 (1924).
- LICHTENSTEIN: (1) zitiert nach LANDÉ.
 — (2) Acta paediatrica **1**, 217 (1922).
- LUCAS u. DEARING: Amer. J. Dis. Childr. **21**, 96 (1921).
- LUCAS u. Mitarbeiter: Amer. J. Dis. Childr. **22**, 525 (1921).
- LIPPMANN: Amer. J. Dis. Childr. **27**, 473 (1924).
- MALIVA: Med. Klin. **1913 I**, 297.
- MENGLER: Klin. Wschr. **1930 II**, 1301.
- MOLDAWSKY: Jb. Kinderheilk. **116**, 81 (1927).

- MOLDAWSKY: Fol. haemat. (Lpz.) **36** (1928).
 v. OETTINGEN: Arch. Gynäk. **129**, 115 (1927).
 PANTSCHENKO: *Pediatrics* 1926 (russisch).
 PASCHERT: Z. Kinderheilk. **43**, 84 (1927).
 PFAFF: Dtsch. med. Wschr. **1929 II**, 1667.
 ROHDE: Dtsch. Arch. klin. Med. **95**, 148 (1909).
 ROMINGER: J. Kinderheilk. **103**, 1 (1924).
 ROTT: Z. Kinderheilk. **1**, 43 (1911).
 SACHS u. v. OETTINGEN: Münch. med. Wschr. **1921 II**, 1921.
 SCHICK: Z. Kinderheilk. **27**, 231 (1921).
 SCHIFF, E., u. FÄRBER: Jb. Kinderheilk. **97**, 245 (1922).
 SCHIRLITZ: Münch. med. Wschr. **1930 I**, 356.
 SCHLOSS: Arch. int. Med. **6**, 638 (1910).
 SCHMAL, SCHMIDT u. SEREBRIJSKI: Z. Kinderheilk. **41**, 102 (1926).
 SCHOOR: Klin. Wschr. **1929 I**, 213.
 SECKEL: Jb. Kinderheilk. **127**, 149 (1930).
 SEYFFARTH: Fol. haemat. (Lpz.) **34**, 7 (1927).
 SILZER: Zbl. Gynäk. **51**, 170.
 SIMMEL u. SIMMEL-RAPP: Med. Klin. **1924 I**, 76.
 SLAVIK: Z. Kinderheilk. **25**, 202 (1920).
 WAGNER: Z. Kinderheilk. **27**, 251 (1921).
 WIECHMANN u. SCHÜRMEYER: Dtsch. Arch. klin. Med. **146** (1925).
 WILLIAMSON: Arch. int. Med. **5**, 18 (1916).
 WUNDT: Z. Kinderheilk. **43**, 297 (1927).
 YLPPÖ: Z. Kinderheilk. **9**, 208 (1913); **38**, 32 (1924).

Viertes Kapitel.

Kreislauf.

A. Fetalen Blutkreislauf.

Da der placentare (fetale) Blutkreislauf in den Lehr- und Handbüchern der Geburtshilfe abgehandelt wird, wird auf die dort gebrachten farbigen Abbildungen verwiesen und die Darstellung hier auf das Wesentlichste beschränkt.

Schilderung des fetalen Kreislaufs. Der placentare Kreislauf wird unterhalten durch das Herz des Fetus, welches etwa 140mal in der Minute schlägt (auskultierbar von der zweiten Hälfte des 5. Mondmonats der Schwangerschaft an). Zum besseren Verständnis geht man am besten von der Placenta aus. Das in der mütterlichen Placenta arterialisierete Blut gelangt in der Vena umbilicalis des Nabelstranges zum Fetus. Nach Durchtritt durch den Nabelring zieht dies Gefäß an der vorderen Bauchwand, sodann an der unteren Leberfläche entlang, versorgt hierbei die Leber mit mehreren Ästen, entsendet außerdem eine Anastomose zur Pfortader und mündet schließlich als Ductus venosus Arantii direkt in die Vena cava inferior (welcher durch die Lebervenen andererseits auch das (venöse) Blut dieses Organes wieder

zufließt). Vena cava inferior und Vena cava superior münden nebeneinander in den rechten Vorhof, wo sich das Blut nach neueren Arbeiten (POHLMANN, EISLER) mischt. Ein Teil des Blutes fließt durch das weite Foramen ovale in l. Vorkammer → Kammer → Aorta. Der andere Teil fließt, wie später, in die r. Kammer → Arteria pulmonalis → Ductus Botalli → Aorta (nur ein kleiner Teil fließt durch die Äste der Arteria pulmonalis in die Lunge und gelangt in den Lungenvenen zum l. Vorhof → linker Kammer → Aorta). Die absteigende Aorta teilt sich in die Iliacae communes, diese in Iliacae externae und internae (Hypogastricae), und aus diesen entspringen die starken Arteriae umbilicales, die an der vorderen Bauchwand entlang laufen und dann im Nabelstrang ihr Blut zur Placenta zurückführen. Letzteres ist aber natürlich nur ein kleiner Teil des Aortenblutes. Das übrige strömt, wie später auch, in die Capillarnetze des ganzen Körpers, sammelt sich wieder in Venen und gelangt durch Vena cava superior und inferior zum rechten Vorhof. *Wir haben also einen geschlossenen Körperkreislauf, wie später auch, der nur an 2 Stellen einen seitlichen Zufluß bzw. Abfluß hat, welche aber beide im Sinne eines Teilkreislaufs, eben des placentaren, miteinander in Verbindung stehen.*

Frage der Arterialisierung. Der placentare Teilkreislauf dient der Arterialisierung. Denn die Lungen sind ja vorläufig außer Tätigkeit, und der Lungenkreislauf ist nicht ein Teilstück des Gesamtquerschnitts, welchen das ganze Blut zur Arterialisierung passieren muß, bevor es ins linke Herz gelangt, sondern nur ein kleiner Seitenzweig, wie jedes Organgefäßnetz. Die Arterialisierung findet statt durch die von der Placenta kommende Nabelvene. Rein arterielles Blut erhält durch diese (neben ihrem venösen Pfortaderblut) aber nur die Leber. Denn bei Einmündung der Nabelvene (als Ductus venosus Arantii) in die untere Hohlvene vermischt sich ja ihr arterielles Blut mit dem venösen Blut der unteren Körperhälfte und im rechten Vorhof dann weiter mit dem venösen Blut der oberen Körperhälfte aus der Vena cava inferior¹. Die aus den Hypogastricae abzweigenden Nabelarterien bringen dann, wie gesagt, auch nur einen Teil dieses Mischblutes zur Arterialisierung in die Placenta zurück. Es wäre natürlich für das Verhältnis der Arterialisierung des fetalen Blutes von großer Wichtigkeit zu wissen, ein wie großer Prozentsatz des Gesamtblutes jeweils durch die (Lunge und Ernährungsorgan gleichzeitig darstellende) Placenta fließt. Wenn

¹ Nach der älteren Lehre fließt das Mischblut der unteren Hohlvene durch das Foramen ovale direkt in den l. Vorhof → l. Kammer → Aorta, das rein venöse Blut der oberen Hohlvene dagegen aus dem r. Vorhof in r. Kammer → Arteria pulmonalis → Ductus Botalli → Anfangsteil der Aorta descendens. Danach würde die aus dem Arcus aortae versorgte obere Körperregion (Gehirn) ein sauerstoffreicheres Blut erhalten als die untere Körperhälfte, deren Blut aus der Aorta distal von der Einmündung des Ductus Botalli stammt.

HASELHORST und STROMBERGER (2) in ihrer neuesten Arbeit die Blutmenge zu schätzen versuchen, die Placenta, Nabelgefäße und deren kürzeste Verbindungen zum Herzen (die doch einen großen Teil des venösen und gemischten Körperblutes enthalten) in sich fassen, so kann das für die von uns aufgeworfene Frage nicht viel nützen. Sicher ist die durch den placentaren Seitenzweig fließende Blutmenge im Verhältnis zu der, welche postfetal in der gleichen Zeit die Lunge passiert, viel kleiner. Bedenkt man dazu, wie mangelhaft außerdem nach den Feststellungen von HASELHORST und STROMBERGER (1) die Arterialisierung des Blutes in der Placenta ist, so ergibt sich mit Sicherheit ein sehr geringer Sauerstoffverbrauch des Fetus. Des Zusammenhanges wegen ist hierauf im Kapitel „Blut“ (S. 87) eingegangen.

Umstellung vom fetalen zum bleibenden Kreislauf. Wie vollzieht sich der Übergang vom fetalen zum bleibenden Kreislauf? Mit dem ersten Atemzuge des Kindes¹ kommt es zu einer Erweiterung des Strombettes im Lungenkreislauf, welche das Blut aus der rechten Kammer ansaugt. Indem gleichzeitig der Druck im rechten Vorhof sinkt, da ja dem Blut der Cava inferior nun der Zustrom aus der Nabelvene fehlt, andererseits der Druck im linken Vorhof durch das aus der Lunge nun in vermehrter Menge in ihn abströmende Blut ansteigt, kommt es, in hier nicht näher zu erörternder Weise, zum Verschluß des Foramen ovale. Mit dem Ingangkommen des Lungenkreislaufes läßt auch die Speisung des Ductus Botalli nach. Durch eine Drehknickung des Ganges, hervorgerufen durch eine infolge der Lungenentfaltung eintretende Veränderung der Herzlage sowie aktive Kontraktion seiner glatten Muskulatur, wird dieser wahrscheinlich sofort unwegsam. Der definitive Verschluß wird, wie bei den andern fetalen Kommunikationen des Gefäßsystems, erst durch eine Wochen und Monate in Anspruch nehmende Wucherung des subepithelialen Gewebes hergestellt. Die Nabelarterien schließen sich nach der Geburt wahrscheinlich auf reflektorischem Wege zunächst aktiv, im Laufe der ersten 3 Monate oblitrieren sie schließlich vollständig und werden zu den Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. Die Nabelvene soll dem Fetus zwischen Geburt und Abnabelung, solange die Nabelschnur noch pulsiert, unter der auspressenden Wirkung der Uteruskontraktionen noch 60—100 ccm „Reserveblut“ zuführen. Dann kontrahiert sie sich auch, um allmählich mit dem Ductus venosus Arantii zum Ligamentum teres zu oblitrieren. Ausführlichere Angaben und Literaturnachweise über den fetalen Kreislauf und seine Umstellung zum bleibenden finden sich in den im Literaturverzeichnis aufgeführten Werken.

¹ Neue Ansichten über das Zustandekommen des ersten Atemzuges äußern in ausführlicher Weise HASELHORST und STROMBERGER (2) in ihrer neuesten Arbeit.

B. Bleibender Kreislauf.

I. Die wichtigsten Teilerscheinungen des Kreislaufes.

1. Das Herz.

Bezüglich der genaueren Anatomie des kindlichen Herzens muß auf die betreffenden Abschnitte im Handbuch der Anatomie des Kindes von WETZEL sowie DRAGENDORFF verwiesen werden. Hier können nur einige klinisch wichtige Besonderheiten herausgegriffen werden.

a) Anatomische Besonderheiten.

Myokard. Über den Bau des Myokards finden sich ausführliche Angaben bei WETZEL (l. c. S. 44). Die Herzmuskelfasern vermehren nach der Geburt sowohl ihre Zahl als besonders ihre Größe. Eine Vermehrung der Zahl scheint namentlich im 1. Lebensjahre stattzufinden, wofür auch vielfach zu beobachtende direkte Kernteilungen sprechen. Bezüglich der Länge der Herzmuskelfasern gibt GUNDOBIN an, daß sie beim Neugeborenen nur „ein wenig kürzer“ seien als beim Erwachsenen. Viel genauer ist bisher die Breitenentwicklung studiert worden, wie sie das Studium von Querschnittspräparaten erlaubt. SCHIEFFER-DECKER gibt als Querschnittsgröße der Fasern mit 1 Jahr $109 \mu^2$, zwischen 2—4 Jahren $136 \mu^2$, zwischen 15—16 Jahren $185 \mu^2$ und mit 22 Jahren einen Wert von $261 \mu^2$ an. (Nach der Abb. 27, S. 45, von WETZEL würde sich danach für den Neugeborenen etwa ein Wert von $70 \mu^2$ ergeben.) Auf 100 Faserquerschnitte kommen nach WETZEL mit 1 Jahr 78—85 und mit 15 Jahren noch 75—79 Kerne, also nur ein geringer Abfall. Erst nach der Reife ergeben sich Zahlen zwischen 57 und 67, was dafür spricht, daß sich gegen Ende der Wachstumsperiode mit der starken Zunahme der Faserquerschnittsgröße hauptsächlich die Fibrillenmasse vergrößert. Der Aufbau des Myokards ist beim Neugeborenen dadurch ausgezeichnet, daß Bindegewebe und insbesondere elastische Fasern noch kaum ausgebildet sind. Das elastische Gewebe ist noch während der ganzen Kindheit im Myokard spärlich entwickelt, um erst in späteren Jahren zuzunehmen.

Noduli Albini und Klappenhämatome. An den Atrioventricularklappen fallen bei Neugeborenen besonders die Noduli Albini auf, meist 6—10 bis hirsekorngroße Knötchen am Schließungsrande der Segel (möglicherweise Reste des fetalen Klappenwulstes darstellend). Nicht zu verwechseln sind sie mit den kleineren Klappenhämatomen, Blutcystchen von maximal $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser, die zuweilen in großer Zahl auftreten und auch auf den Semilunarklappen sitzen können. Bei 60% der Neugeborenen vorhanden, nehmen sie nach der Geburt rasch ab und werden nach dem 6. Monat nicht mehr angetroffen. Ihre Herkunft ist noch strittig.

Das Epikard ist beim Neugeborenen sehr zart, subepikardiales Fettgewebe fehlt noch ganz.

Foramen ovale. Von morphologischen Besonderheiten des frühkindlichen Herzens ist noch das Foramen ovale zwischen den beiden Vorhöfen zu nennen. Es bildet einen von rechts-caudal-dorsal nach links-kranial-ventral verlaufenden Gang, der durch die Valvula for. ovalis funktionell verschlossen wird. Der endgültige Verschluss des Foramen ovale durch vollständiges Verwachsen der Valvula mit dem Septum atriorum soll nach verschiedenen Autoren zwischen dem 2. bis 5. Monat erfolgen. Diese Verwachsung erfolgt allerdings in etwa 30% der Fälle nicht ganz vollständig, was aber bei suffizienter Klappe keine funktionelle Bedeutung hat.

b) Formverhältnisse und Dimensionen.

Die äußere Form des Neugeborenenherzens ist gedrungener und plumper als beim Erwachsenen, was auf einen im Verhältnis zur Länge größeren Breitendurchmesser zurückzuführen ist. Die Breite beträgt beim Neugeborenen 130%, mit 1—2 Jahren 122%, mit 8—9 Jahren 115%, mit 11—12 Jahren 108% der Länge. Letzteres stellt schon den Erwachsenenwert dar. Die genauere *Entwicklung der linearen Maße* zeigt folgende Tabelle nach FALK (GUNDOBIN):

Tabelle 89 (nach FALK). Lineare Maße von Kinderherzen (cm).

Alter	♂			♀		
	Breite	Länge	Dicke	Breite	Länge	Dicke
Neugeborener . .	4,0	3,1	1,9	3,9	2,9	1,7
5—6 Monate . .	4,9	3,9	2,6	4,7	3,8	2,6
1—2 Jahre . . .	6,2	5,0	3,0	5,9	4,9	2,9
3—4 „ . . .	6,6	5,5	3,3	6,2	5,4	3,1
5—6 „ . . .	7,3	6,5	3,5	6,4	5,9	3,4
7—8 „ . . .	7,6	7,0	3,5	7,3	6,2	3,2
9—10 „ . . .	8,2	7,3	3,4	7,2	6,2	3,6
13—14 „ . . .	8,2	7,8	3,7	8,3	7,8	3,8
Erwachsener . .	10,7	9,7	—	9,9	9,3	—

Die *Herzspitze* kann beim Neugeborenen in einzelnen Fällen vom rechten Ventrikel allein gebildet werden, häufiger nehmen jedoch beide Kammern an ihr teil, zuweilen sogar, wie beim älteren Individuum, nur die linke Kammer allein. Die Mündungsstellen der großen Gefäße sind beim Neugeborenen relativ weiter als beim Erwachsenen, was sich nach den Tabellen S. 136—138 aber in erster Linie auf die Arterien (Pulmonalis und Aorta) bezieht. Weiter ist beim Neugeborenen der *Vorhofsteil* inkl. der Herzohren im Verhältnis zum Kammerteil relativ viel weiter als beim Erwachsenen. Das Verhalten dieser Proportion während

des Wachstums geht aus den Werten des Atrioventricularindex hervor (Tabelle 95, S. 132). Das Wachstum der *Herzostien* zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle 90. Durchschnittswerte normaler Ostienweiten nach KIRCH.
(Für beide Geschlechter gemeinsam berechnet.)

Alter	Tricuspidalostium cm	Mitralostium cm	Pulmonalostium cm	Aortenostium cm
Neugeborener . .	3,9	3,2	2,7	2,0
1—5 Jahre . . .	5,3	5,0	3,6	3,3
6—10 „ . . .	6,8	6,8	4,5	4,2
11—15 „ . . .	8,3	7,6	5,9	4,9
16—20 „ . . .	11,0	9,5	6,2	5,8

Es geht daraus hervor, daß (auf die Körperlänge bezogen) wenigstens der Neugeborene im Verhältnis zum Erwachsenen etwas weitere Herzostien hat.

c) Massenverhältnisse.

Herzgewicht. In erster Linie interessiert das Herzgewicht, ein Pauschalwert, dessen Altersschwankungen nach vorliegenden Angaben u. a. auch für die Weite der Herzhohlräume gelten. Da die Angaben der verschiedenen Autoren über das kindliche Herzgewicht nicht ganz übereinstimmen, werden hier mehrere Zahlenreihen nebeneinander gebracht: Tabelle 91—94. Aus allen geht jedenfalls die wichtige Tatsache hervor, daß *beim Neugeborenen das Herz unverhältnismäßig groß ist*. Dies ist ohne weiteres begreiflich, wenn man bedenkt, daß das fetale Herz — als Motor des placentaren Kreislaufs — ja eine viel größere Blutmenge durch ein größeres Strombett zu bewegen hat. Aber auch nach Umstellung auf die postfetalen Verhältnisse bleibt das Relativgewicht des Herzens nicht konstant, verkleinert sich vielmehr ganz allmählich weiter, bis noch im Kindesalter ein Minimum erreicht wird: nach FALK im 9. bis 11. Jahr bei den Mädchen, im 10. bis 12. Jahr bei den Knaben, nach FAHR im 11. bis 15. Jahr (Knaben), nach BENEKE im 15. Jahr (Knaben), nach W. MÜLLER erst im 16. bis 20. Jahr (beide Geschlechter) — worauf dann nach allen Autoren wieder ein gewisser Anstieg des relativen Herzgewichtes erfolgt¹. Die physiologische und klinische Bedeutung dieser Alterskurve ist eine Zeitlang viel erörtert worden, soll aber erst im Abschnitt II berührt werden, nachdem dort der kindliche Kreislauf im Zusammenhange betrachtet worden ist. Hier sei noch darauf hingewiesen, daß nach einigen Autoren (W. MÜLLER und FALK) das weibliche relative Herzgewicht vom 6. Lebensjahr ab durchschnittlich ein wenig niedriger liegt als das beim männlichen Geschlecht.

¹ Es sei jedoch erwähnt, daß Untersuchungen von RÖSSLE und BÖNING vorliegen, welche an einem großen Material eine andere Alterskurve des relativen Herzgewichtes ermitteln.

*Herzgewichte in Promillen des Körpergewichts (Tab. 91—94).*Tabelle 91. Relatives Herzgewicht nach W. MÜLLER¹.

Alter	Anzahl der Fälle		
1 Monat .	92	6,28	
2—6 „ .	102	5,93	
7—12 „ .	66	5,99	
2—3 Jahre .	76	6,15	
4—5 „ .	35	5,86	
6—10 „ .	33	♂	♀
11—15 „ .	19	6,23	5,61
16—20 „ .	36	6,00	5,51
21—30 „ .	118	5,48	4,95
31—40 „ .	129	5,80	4,99
		5,61	5,23

Tabelle 92. Relatives Herzgewicht nach FALK².

Alter	♂	♀	Alter	♂	♀
Neugeborenes . .	5,30	5,50	8—9 Jahre . .	4,22	4,13
1—2 Monate . .	5,03	5,33	9—10 „ . .	4,22	3,63
5—6 „ . .	5,00	4,61	10—11 „ . .	3,89	3,70
11—12 „ . .	4,51	4,51	11—12 „ . .	4,13	3,94
1—2 Jahre . .	4,92	4,86	12—13 „ . .	4,00	4,06
3—4 „ . .	4,64	4,67	13—14 „ . .	4,48	4,34
5—6 „ . .	4,67	4,62	14—15 „ . .	4,44	4,25
6—7 „ . .	4,62	4,45	15—16 „ . .	4,10	4,11
7—8 „ . .	4,42	4,13	16—17 „ . .	4,73	—

Tabelle 93. Relatives Herzgewicht nach TH. FAHR³.

Alter	Anzahl der Fälle	♂	♀
Neugeborene			
bis 1 Monat .	24	7,79	7,23
2—12 „ .	80	7,31	7,56
2—5 Jahre .	48	5,62	6,50
6—10 „ .	27	6,72	6,93
11—15 „ .	17	5,59	5,90
16—20 „ .	63	5,76	5,79
21—30 „ .	152	5,74	5,62
31—40 „ .	120	5,96	5,51

¹ Bruttogewichte (vor Abpräparieren des Fettes). Vorm 5. Jahr keine Geschlechtsunterschiede, deshalb die ♂- und ♀-Zahlen zusammengezogen.

² 200 Fälle. Wägung des sorgfältig nach den Vorschriften von W. MÜLLER von Fett befreiten Herzens. Aus den absoluten Zahlen von FALK sind hier vom Verfasser die relativen berechnet unter Zugrundelegung der altersgemäßen Normalgewichte nach PIRQUET-KORNFELD.

³ Ausschluß von Herz- und Nierenkrankheiten, Ödemen und Trans- und Exsudaten sowie Lipomatosis.

Tabelle 94. Relatives Herzvolumen nach F. W. BENEKE¹ bei Knaben.

Alter		Alter	
Neugeboren . . .	6,00	9—11 Jahre. . .	3,98
1/4 Jahr	5,72	13—14 „ . . .	4,00
2 „	4,00	15 „	3,17
4 „	4,00	16 „	3,58
6 „	4,10	18 „	3,64
7 „	4,50	20 „	4,36

Verhältnis verschiedener Herzabschnitte zueinander. Hierüber geben die folgenden Tabellen Aufschluß.

Es geht aus Tabelle 95 hervor, daß der Säugling verhältnismäßig große Vorhöfe hat — *Atrioventrikularindex* (MÜLLER) 1 : 4,5 —, daß diese aber im Verlaufe des Wachstums hinter den Ventrikeln zurückbleiben, so daß der Atrioventrikularindex mit erreichter Reife 1 : 6,4 beträgt.

Tabelle 95. Gewicht der Herzvorhöfe in Prozenten des Gewichtes der Herzkammern (nach W. MÜLLER).

Alter	
Säuglingszeit . . .	22,25
2 Jahre	20,45
3 „	19,33
4—5 „	17,87
6—10 „	17,00
11—15 „	17,25
16—20 „	17,75

Auch in dem *Massenverhältnis beider Herzkammern* treten im Laufe des Wachstums Verschiebungen ein. Setzt man die *Wanddicke* des rechten Ventrikels = 100, so beträgt nach FALK diejenige des linken Ventrikels bei der Geburt 155, im 1. Monat 190, 3. Monat 210, 6. bis 12. Monat 225, im 1. bis 2. Jahr 245, 2. bis 5. Jahr 270, 5. bis 10. Jahr 280, 10. bis 17. Jahr 295.

Allerdings geben diese Zahlen die Verhältnisse nur einseitig wieder, da sie nur den Wanddurchmesser betreffen und nicht den trabeculären Teil der Muskulatur berücksichtigen, welcher am rechten Ventrikel von vornherein überwiegt. Zweckmäßiger ist daher wieder ein Vergleich der *Gewichte der gesamten Muskulatur von rechter und linker Kammer*, wobei nur die Schwierigkeit besteht, den Anteil beider Kammern am Septum zu präzisieren. (W. MÜLLER teilt auf Grund eines umfangreichen Studiums pathologischer Fälle mit einseitigen Herzvergrößerungen in der Weise auf, daß 30,2% des Septums auf den rechten und 69,8% auf den linken Ventrikel entfallen.) Zunächst bringt Tabelle 96 das absolute Gewicht beider Ventrikel, wobei ich noch für den linken Ventrikel sein Relativgewicht berechnet habe, weil es hämodynamisch ein gewisses Interesse hat. Wie man sieht, liegt

¹ Aus den absoluten Werten die relativen vom Verfasser berechnet unter Zugrundelegung der altersgemäßen Normalgewichte nach PIRQUET-KORNFELD. 103 Fälle. Es wurde die Wasserverdrängung des eröffneten Herzens, also die „Herzmasse“ ermittelt.

Tabelle 96. Absolute Gewichte beider Herzkammern sowie Relativgewicht der linken Kammer.

Alter	Rechte Kammer g	Linke Kammer	
		g	in ‰ des Körpergewichts
1. Nach W. MÜLLER.			
Neugeborener. . .	6,14	7,15	3,00
4—6 Monate. . .	6,55	12,35	2,97
7—12 „ . . .	8,04	16,31	3,19
2 Jahre . . .	12,42	22,00	2,92
3 „ . . .	14,98	32,15	2,97
4—5 „ . . .	16,24	34,20	3,04
6—10 „ . . .	25,01	50,97	3,06
11—15 „ . . .	34,00	67,10	2,45
16—20 „ . . .	63,40	117,10	2,00
21—30 „ . . .	70,80	125,10	2,44
2. Nach FALK.			
Neugeborener. . .	6,54	8,14	2,70
5—6 Monate . . .	9,13	18,13	2,73
11—12 „ . . .	12,47	24,48	2,50
1—2 Jahre . . .	15,92	29,29	2,59
5—6 „ . . .	23,24	44,98	2,50
7—8 „ . . .	25,08	52,25	2,38
9—10 „ . . .	27,70	57,74	2,23
12—13 „ . . .	38,00	72,87	2,16
14—15 „ . . .	49,56	96,74	2,34
16—17 „ . . .	66,47	136,87	2,65

der Tiefpunkt bei beiden Autoren in derselben Altersperiode wie beim Relativgewicht des ganzen Herzens.

Tabelle 97 setzt nun rechten und linken Ventrikel zueinander in Vergleich. Diese Verhältniszahlen sind berechnet aus den absoluten Werten W. MÜLLERS (der vorhergehenden Tabelle) sowie aus einer Arbeit WIDERÖES. Sie zeigen — in sehr guter Übereinstimmung bei beiden Autoren — folgende Alterskurve: Nach

Tabelle 97. Gewicht der rechten Herzkammer (in Prozenten des Gewichtes der linken Herzkammer).

Alter	W. MÜLLER	WIDERÖE
Neugeborener. . .	83,3	109,0
2 Wochen . . .	71,6	88,5
4 „ . . .	63,5	72,0
2 Monate . . .	58,2	65,0
3 „ . . .	55,3	62,5
4—6 „ . . .	52,4	57,0
7—12 „ . . .	53,8	54,5
2 Jahre . . .	54,3	56,0
4—5 „ . . .	48,6	51,5
6—10 „ . . .	47,9	50,5
11—15 „ . . .	48,4	52,0
16—20 „ . . .	52,5	56,5

Umstellung vom fetalen auf den bleibenden Kreislauf bleibt der rechte Ventrikel anfangs ganz hinter dem stark wachsenden linken Ventrikel zurück (Abfall des Relativwertes von 83,3 → 55,3 bzw. 109 → 62,5 in

den ersten 3 Lebensmonaten), weiterhin verschiebt sich das Verhältnis nur noch langsamer zuungunsten des rechten Ventrikels, und mit 6—10 Jahren ist der tiefste Punkt erreicht (Relativwert 47,9 bzw. 50,2), dann holt der rechte Ventrikel im Verhältnis zum linken wieder ein wenig auf. Selbstverständlich beziehen sich diese Feststellungen auf die Muskelmasse, der Hohlraum beider Ventrikel muß natürlich immer der gleiche sein, wenn sich dies natürlich auch schwer feststellen läßt, da es die Verschiedenheit der Muskelentwicklung mit sich bringt, daß er postmortalen Füllungen verschiedenen Widerstand entgegengesetzt.

2. Gefäße.

Nach Abschluß dieses Kapitels erschien die Fortsetzung der Bearbeitung des „Gefäßsystems“ im Handbuch der Anatomie des Kindesalters von DRAGENDORFF, welche ein äußerst reichhaltiges Material über Morphologie und Histologie von Arterien und Venen der verschiedenen Körperregionen während der Wachstumsperiode bringt, und auf welche hier verwiesen sei.

a) Arterien.

Arterienwände. Die Zunahme der Wanddicken einiger Arterien zeigt folgende Tabelle nach IWAKICHI KANI. Wir geben hier Mittelwerte aus den Messungen an der dicksten und dünnsten Stelle, die der Autor an Gefäßstücken von 25 qcm ausführte.

Tabelle 98. Gefäßwanddicken in Millimeter (nach I. KANI).

Alter Jahre	Arteria pulmonalis	Aorta (über Klappen)	Carotis communis
1—2	0,79	0,83	0,55
3—4	0,91	1,14	0,59
5—6	0,66	1,23	0,60
7—8	0,72	1,36	0,89
9—10	1,16	1,39	0,79
11—13	1,07	1,49	0,90
14—16	1,01	1,41	0,90
17—19	1,12	1,58	0,90
20—22	1,12	1,58	0,93

Danach findet die stärkste Zunahme der Wanddicke in den ersten 10 Lebensjahren statt. *Physiologisch wichtig ist, daß die Zunahme nicht alle Schichten gleichmäßig betrifft.* Außerdem verhalten sich die Arterien vom elastischen und muskulösen Typus in dieser Hinsicht verschieden, vgl. die folgende Tabelle 99.

Nach Tabelle 99 erfolgt die Hauptdickenzunahme aller Schichten bis zur Pubertät, was nicht weiter verwunderlich ist, da sich danach die Körpermasse nicht mehr allzuviel ändert. (Die weiterhin noch

Tabelle 99. Dicke der Arterienwandschichten in Mikren
(nach GRÜNSTEIN).*Aorta* (elastisch).

Alter	Intima	Zuwachs		Media	Zuwachs	
		absolut	%		absolut	%
Neugeborener . .	6	—	—	650	—	—
16 Jahre	54	48	800	856	206	31,7
Erwachsener (Mitte d. 30) .	124	70	129	996	140	16,0

Carotis communis (elastisch).

Neugeborener . .	3	—	—	286	—	—
16 Jahre	34	31	1033	490	204	71
Erwachsener (Mitte d. 30) .	98	64	188	628	138	28

Distales Ende der *Iliaca communis* (muskulär).

Neugeborener . .	6	—	—	30	—	—
16 Jahre	44	38	633	281	251	840
Erwachsener (Mitte d. 30) .	58	14	31	398	117	42

erfolgende Dickenzunahme, die sich bis ins höhere Alter hinein fortsetzt, dürfte funktionell bedingt sein.) Die Dicke der Intima nimmt bei den Arterien vom elastischen Typus bis zum 16. Lebensjahr um 900% zu, die Media verdickt sich dagegen bei ihnen nach der Geburt nur noch sehr wenig, da die Dickenzunahme derselben bis zur Reife nur 51% beträgt. Bei den „muskulären“ Arterien ist die Intimaverdickung auch erheblich, wenn sie auch hinter derjenigen bei den „elastischen“ Arterien zurückbleibt (Dickenzunahme bis zur Reife um 630%), dagegen erfährt bei den Arterien vom muskulären Typus auch die Media nach der Geburt noch einen sehr erheblichen Dickenzuwachs, der bis zum 16. Jahre 840% beträgt.

Arterienweite. Hämodynamisch wichtig ist die Kenntnis der relativen Weite der arteriellen Gefäßbahn. Diesbezüglich haben die sorgfältigen Untersuchungen F. W. BENEKES — so merkwürdig uns auch die Art, wie er morphologische Tatsachen zur Erklärung der verschiedensten physiologischen Vorgänge in Anspruch nahm, heute anmuten muß — auch jetzt noch den Wert eines unschätzbaren Tatsachenmaterials, das spätere Autoren, die es nachprüften, nur als solches bestätigen konnten. Um zu vergleichbaren Werten zu kommen, bezog er mit Recht das lineare Maß der Gefäßweite auf die Körperlänge. Tabelle 100 gibt die wichtigsten Verhältnisse wieder: Alle Arterien sind bei der Geburt relativ weit und werden in den ersten 2 Lebensjahren sogar noch relativ weiter. Von dann ab nimmt die Arterienweite — immer bezogen auf die Körperlänge — jedoch beständig ab und erreicht im 16. bzw. 18. Jahre

ihr Minimum, um dann wieder ständig anzusteigen. Merkwürdigerweise findet sich kaum irgendwo der Hinweis darauf, daß die Gestalt des Arteriensystems damit nur — wenn auch etwas nachteilig — der Entwicklung der kindlichen Statur folgt, welche anfangs gedrungen ist, bis zum 13. bis 15. Jahre immer schlanker wird, um dann bis zur Reife wieder eine gewisse Breitenentwicklung durchzumachen. Und doch ist dieser Parallelismus doch eigentlich sowohl morphologisch als auch funktionell nur natürlich. Daß andererseits diese Verhältnisse natürlich hämodynamisch von Bedeutung sind, wird weiter unten zur Sprache kommen.

Tabelle 100. Relative Arterienweite (in Promillen der Körperlänge) nach F. W. BENEKE.

Alter	Pulmonalis	Aorta		Iliaca	Carotis
		ascendens	thoracica	commun. sin.	
14 Tage bis 3 Monate	48,8	44,2	33,5	13,3	15,7
4—12 „	49,0	45,2	31,0	13,4	16,6
2 Jahre	50,9	46,9	31,7	12,9	17,5
3 „	47,7	43,9	30,7	11,5	16,7
4 „	42,4	41,8	28,1	11,7	14,5
6 „	40,9	38,9	26,2	11,0	12,9
7 „	40,6	37,0	26,6	12,1	13,0
11—13 „	37,9	36,9	23,6	11,3	11,6
15 „	36,0	33,9	23,8	11,2	11,3
16 „	33,8	33,2	23,1	11,1	11,0
18 „	34,9	33,1	23,9	11,3	10,5
20 „	36,6	34,3	24,6	11,7	10,7
21—25 „	36,7	35,1	25,3	11,7	10,4
25—30 „	37,9	36,4	26,2	12,1	10,7

In recht guter Übereinstimmung damit die Werte für den relativen Aortenumfang von IWAKICHI KANI, SUTER u. a. Minimum im 14. bis 16. Lebensjahr.

Seit BENEKES Untersuchungen hat sich allerdings herausgestellt, daß nicht ohne weiteres aus den an der Leiche gewonnenen Arterienmaßen auf die Verhältnisse in vivo geschlossen werden darf. Die Verhältnisse liegen etwas kompliziert, sind auch heute noch nicht restlos geklärt und müssen daher kurz erörtert werden, bevor wir die aufgeführten Zahlenwerte für die Kreislauflehre des Kindesalters benutzen können. Die Arterienwände enthalten ja passiv-elastische Fasern und aktiv-contractile glatte Muskelfasern, von denen die letzteren „aktiv ihre Elastizität zu verändern vermögen“ (REUTERWALL). Post mortem fällt der die passiv-elastischen Elemente dehnende Blutdruck fort, was zu einer Verengung der Leichengefäße führen muß. Nach R. THOMA soll hierbei auch eine im gleichen Sinne wirkende agonale Kontraktion und Leichenstarre der glatten Muskelemente mitwirken. REUTERWALL bezweifelt dagegen, daß es im toten Tierkörper in situ — im Gegensatz zu Experimenten an frisch freipräparierten Arterien von Schlachthaus-tieren — zu einer stärkeren terminalen Kontraktion der glatten Muskulatur kommt, und führt als seine Erfahrung an, daß die Arterien zu der Zeit, wo die Sektionen gewöhnlich ausgeführt werden, sowohl unerregbar sind, als auch eine stärkere post-mortale Kontraktion vermissen lassen, vielmehr „meistens schlaff oder nahezu

schlaff erscheinen“, so daß nach diesem Autor dem verengernden Einfluß des fehlenden Blutdruckes der erweiternde einer Erschlaffung der Muskelemente gegenüberstände. Von Wichtigkeit wird die ganze Frage für uns deswegen, weil sich die Arterienweite wahrscheinlich in den verschiedenen Lebensaltern postmortal verschieden verändert. Nach dem 20. Lebensjahr nimmt die Weite der Leichenarterien, wie aus unserer Tabelle ersichtlich, deutlich zu, und diese Erweiterung schreitet bis ins Greisenalter hinein ständig fort. Da jenseits der Reife mit zunehmendem Alter die Elastizität (= Dehnbarkeit) der Arterien ständig abnimmt, wird ihre postmortale Weite wahrscheinlich immer mehr der intravitalen entsprechen. Letztere braucht also gar nicht größer zu sein als diejenige bei jugendlichen Personen, und in diesem Sinne sprechen z. B. auch die Dehnungsversuche SUTERS. (Daß auch die Dicke der Arterienwand bis ins 5. Jahrzehnt zunimmt, bedeutet doch wahrscheinlich nur Anpassung an den allmählichen Elastizitätsverlust und darf nicht als Argument für das Vorliegen von Wachstum im gewöhnlichen Sinne benutzt werden.) Wie verhält es sich nun aber mit der ständigen Abnahme der relativen Arterienweite bis zur Reife? Beruht diese etwa umgekehrt nur auf einer Zunahme der Elastizität in dem Sinne, daß diese Arterien wegen einer Zunahme ihrer Dehnbarkeit unter den Verhältnissen des Blutdruckes gar keine zunehmende Verengung zeigen? Diese Frage muß schon aus folgendem Grunde erörtert werden. Es steht fest, daß die Leichenarterien des Erwachsenen gegenüber ihrer Länge in situ nach dem Herausnehmen eine Verkürzung erfahren, welche 21—23% beträgt. Nach Untersuchungen SCHEELS an der Aorta hat diese Retraktion ihr Maximum im 18. Lebensjahr. Von 26% sinkt sie dann mit zunehmendem Alter ganz allmählich auf 0 im 75. Lebensjahr. Also, wie oben für die Weite angenommen, ein immer geringerer Unterschied zwischen der intravitalen Arterienlänge (die ja dieselbe sein muß wie die Situslänge in der Leiche) und derjenigen der entspannten Arterie. Andererseits beträgt nun aber die Retraktion beim Neugeborenen immerhin auch nur 18% und steigt bis zum 18. Lebensjahre eben bis 26% an. Ließe sich dieses nur mit einer Zunahme der Arteriendehnbarkeit bis zum 18. Jahre erklären, so würde die Abnahme der postmortalen relativen Arterienweite während der Kindheit damit auch als intravitales Stigma erschüttert werden. Gegen eine solche Annahme spricht aber schon der Umstand, daß die Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck während der Kindheit gerade eine ansteigende Tendenz zeigt (vgl. Tabelle 109, S. 143), denn dieses Ansteigen der Pulsamplitude während der Wachstumsperiode spricht durchaus eher für eine gewisse Elastizitätsabnahme schon in diesem Lebensabschnitt¹. Und daß gleichzeitig die herausgenommenen Leichenarterien eine etwas zunehmende Retraktion in der Längsrichtung zeigen, kann man ja mit SCHEEL durch die Annahme erklären, daß das Längenwachstum der Arterien in zunehmendem Maße etwas hinter dem Körperwachstum zurückbleibt, so daß ihre durch die Lage bedingte Längsdehnung zunimmt, bis ihr fortschreitendes Längenwachstum (für das nach R. THOMA ja gerade die äußeren Längsspannungen maßgeblich sind) dieses Moment wieder zurücktreten läßt.

Wir können also bei aller Kritik die Zahlen der Tabelle 100 wenigstens bis zum 18. bzw. 20. Lebensjahre auch einer Betrachtung der intravitalen Verhältnisse zugrunde legen und entsprechend hämodynamisch auswerten.

¹ Je elastischer (dehnbarer) die herznahen großen Gefäße sind, um so mehr Arbeit werden sie dem Herzen während der Diastole, wo sie sich wieder verengern, abnehmen, um so kleiner kann die Herzarbeit während der Systole sein und also um so geringer die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck.

b) Venen.

Die Venen besitzen zur Zeit der Geburt einen sehr schwankenden Grad der Entwicklung, wobei die großen und mittelgroßen in ihrem Bau schon weitgehend Ähnlichkeit mit denen älterer Individuen zeigen können. Die relative Weite der beiden Hauptvenen des menschlichen Körpers zeigt folgende Tabelle nach HUSTEN:

Tabelle 101. Relative Venenweite (in Promillen der Körperlänge) nach HUSTEN¹.

a) Vena cava superior.		b) Vena cava inferior.	
Alter		Alter	
Neugeborener	43,1—46,2	Neugeborener	23—25,0
bis 2 Jahre	(hin und her schwankend)	bis 1 Jahr	26,9
3 „	41,1	1—1½ Jahre	27,1
4—5 „	40,0	1½—2 „	27,8
6—10 „	} 37,7—38,0	3 „	29,4
11—15 „		4—5 „	30,6
16—20 „		6—10 „	36,4
21—30 „	35,8	11—15 „	37,7
31—40 „	39,8	16—20 „	37,4
		21—30 „	40,3
		31—40 „	

Wie ersichtlich, nimmt im Laufe des Wachstums die relative Weite der Cava superior ab, die der Cava inferior zu, was ohne weiteres verständlich ist, da das Schädelvolumen im Verhältnis zur Körpermasse immer mehr zurücktritt, andererseits die Unterlänge relativ zunimmt. Ein genaues Bild von dem gegenseitigen Verhältnis der Umfänge beider Gefäße in den verschiedenen Lebensaltern gibt die folgende Tabelle:

Tabelle 102.

Die Umfänge von Vena cava superior verhalten sich zu denen von Vena cava inferior in den

ersten 10 Tagen	wie	5 : 2
im 2. Halbjahr.	„	3 : 1
„ 2. Jahr	„	2,8 : 1
„ 3. „	„	2,2 : 1
„ 4. bis 5. Jahr	„	1,8 : 1
„ 6. „ 10. „	„	1,5 : 1
„ 11. „ 15. „	„	1,2 : 1
„ 16. „ 20. „	„	1 : 1

Beim Erwachsenen ist die Vena cava superior dann etwas weniger weit als die Vena cava inferior.

¹ 200 nichtkreislaufpathologische Fälle. Die Cava superior gemessen dicht unterhalb der Einmündung der Vena azygos, die Cava inferior 4 cm oberhalb (bei Kindern an entsprechender Stelle) des Zusammenflusses der beiden Iliacae communes.

Unter diesen Umständen kann man natürlich nur die *Summe* beider Gefäßweiten der Aortenweite gegenüberstellen. Eine solche Gegenüberstellung ergibt nebenstehendes.

Tabelle 103. Verhältnis der Aortenweite zur summierten Weite beider Venae cavae. (Vom Verfasser berechnet aus den Tabellen 100—101).

Wenn man diese Zahlen wohl auf beide Systeme übertragen darf, so ist daraus zu folgern, daß das *beim jungen Kind* im Vergleich zu seinem Arteriensystem — wenn man die Verhältnisse beim Erwachsenen zu-

Alter	Aortenweite	Summe der Weiten beider Hohlvenen
1. Lebensjahr	1	1,53
2. „	1	1,52
3. „	1	1,56
4. bis 5. „	1	1,70
6. „ 10. „	1	1,80
11. „ 15. „	1	2,00
16. „ 20. „	1	2,25

grunde legt — *das venöse System relativ eng* ist, und daß erst mit vollendeter Reife allmählich ein Verhältnis erreicht ist, bei dem einer Arterie eine über doppelt so große venöse Strombahn entspricht. Wie noch zu erörtern sein wird, haben diese Verhältnisse wahrscheinlich auch hämodynamisch eine gewisse Bedeutung.

c) Capillaren.

Systematische Untersuchungen über die Besonderheiten des frühkindlichen Capillarsystems fehlen. *Die Capillaren im frühen Kindesalter* gelten, ebenso wie die Lichtung der arteriellen Gefäße, *als relativ sehr weit*. Ja, die Capillaren von Lunge, Nieren, Haut und Darm sollen sogar absolut weiter sein als im späteren Leben (SEITZ, zitiert nach HECHT). Über die Capillardurchmesser in einigen anderen Organen macht BENNINGHOF für den Erwachsenen folgende Angaben:

Retina, Nerven, Muskeln	4,5—6,7 μ
Drüsen, Knochen	9—13 μ
Capillarschlingen am Nagelfalz der Finger: arterieller Schenkel . .	10—30 μ
venöser Schenkel	bis 50 μ

Einige der hier angegebenen Weiten können ja beim Kinde gar nicht geringer sein, weil sonst die Blutkörperchen, welche beim jungen Kinde doch nicht kleiner sind als beim Erwachsenen, die betreffenden Capillaren nicht passieren könnten. Hämodynamisch ist weiter noch die *Maschenweite des Capillarnetzes*, wie sie sich aus Länge und Abstand der Capillaren ergibt, von großer Bedeutung. Beides ist für den Nagelfalz zu ersehen aus den capillarmikroskopischen Photogrammen des Tafelwerks von OTFRIED MÜLLER. Die Variationsbreite ist danach auch innerhalb der gleichen Altersklassen groß. Vergleicht man aber z. B. die Photogramme der $7\frac{1}{2}$ bzw. 13 Monate alten Kinder 4 und 5

auf Tafel III mit den Erwachsenenphotogrammen Tafel III, 6, Tafel X, 5 und XI, 1, so wird man weder bezüglich Weite noch Länge oder Abstand der Capillarschlingen einen wesentlichen Unterschied zwischen jungem Kind und Erwachsenen finden. Selbstverständlich ist der Nagelfalz ja nur ein Teilgebiet. Wie sich die Maschenweite der Capillaren in anderen Organen verhält, steht also noch dahin. Systematische Untersuchungen darüber sind bei der Wichtigkeit der Frage auf meine Veranlassung im Gange. In der Leber scheint sich bei älterem Säugling und Erwachsenen eine etwa gleiche Maschenweite zu ergeben.

3. Gesamtblutmenge.

Bekanntlich zeigt das Neugeborenenblut nicht nur hinsichtlich seiner Zusammensetzung, sondern auch seiner Gesamtmenge gesetzmäßige Besonderheiten, deren Genese erst durch Arbeiten der allerletzten Zeit dem Verständnis nähergerückt ist. Sie sind im Abschnitt „Hämatologie“ im Zusammenhange besprochen worden, so daß wir die hohen Werte der Gesamtblutmenge beim Neugeborenen hier ohne nähere Erörterung registrieren. Es sei hier nur bemerkt, daß wohl durch vollständigere Eröffnung der Capillarräume für diese große relative Blutmenge Platz geschaffen werden muß! Sieht man aber vom Neugeborenen einmal ab, so zeigt sich eine *weitgehende Konstanz der relativen Gesamtblutmenge in den verschiedenen Lebensperioden* (Tabelle 104). Demgegenüber mutet

Tabelle 104. Blutmenge in Prozent des Körpergewichtes, bestimmt nach den Farbstoffmethoden (Trypanrot usw.).

Alter	Anzahl der untersuchten Kinder	Variationsbreite	Mittel (und mittlerer Fehler)	Plasmamenge in % des Ges.-Blutes	Autor
Neugeborenes	30	10,7—19,5	13,7 ± 2,3	40	LUCAS u. DEARING
Erste 12 Monate	26	6,3—10,5	8,3 ± 0,75	60	SECKEL (1 u. 2)
1—4 ¹ / ₂ Jahre	11	7,9—9,9	8,8	59	
5—6 ¹ / ₂ „	6	9,7—11,1	10,3	56	
7—11 „	14	7,7—9,9	8,8		
11—13 ¹ / ₂ „	5	8,7—11,9	10,2		
13 ¹ / ₂ —15 „	5	8,0—8,6	8,25		
Erwachsene	—	—	7,3—8,3	55	Verschiedene Autoren

das Anschwellen der relativen Blutmenge, welches SECKEL für die Altersabschnitte von 5—6¹/₂ und 11—13¹/₂ Jahren aus nur 5 bzw. 6 Untersuchungen folgerte, so merkwürdig an, daß bei der Wichtigkeit, die eine solche Gesetzmäßigkeit hätte, hierfür weitere Untersuchungen an einem größeren Material abgewartet werden müssen.

Tabelle 105. Blutmenge in Prozent des Körpergewichtes, bestimmt nach der CO-Methode von McINTOSH.

Alter	Anzahl der untersuchten Kinder	Mittel und mittlerer Fehler
Säuglinge und Kleinkinder	24	7,7 ± 2,6

Unter diesen Kindern befanden sich übrigens viele Dystrophiker (Kliniksmaterial).

4. Pulsfrequenz.

Tabelle 106 ergibt, im ganzen betrachtet, daß das Herz beim Neugeborenen etwa doppelt sooft in der Minute schlägt wie beim Erwachsenen. Der allmähliche Ausgleich — wenn man will: der zunehmende Einfluß des Vagus auf die Herztätigkeit — erfolgt im allgemeinen allmählich, beschleunigt nur im ersten Teil der Kleinkinderzeit sowie noch mehr in der Präpubertät, wo nach der Tabelle von KATZ vom 10. zum 11. Jahre die Pulsfrequenz um volle 8 Schläge abnimmt. Auf die hämodynamische Bedeutung der höheren kindlichen Pulsfrequenz wird weiter unten eingegangen. Eine genauere Analyse der kindlichen Pulsfrequenz ergibt noch folgende Eigentümlichkeiten.

Tabelle 106. Pulsfrequenz (nach KATZENBERGER).

Alter	♂	♀
Neugeborener	130—140	
< 1/2 Jahr	129	
> 1/2 „	125	
1 „	125	
2 „	120	
3 „	106	108
4 „	100	103
5 „	96	100
7 „	94	97
9 „	94	94
10 „	90	93
11 „	82	85
13 „	84	83
14 „	84	85
Erwachsener (n. SEIFFERT-MÜLLER)	70	70

Die durchschnittlich etwas größere Frequenz des Pulses bei Mädchen ist von verschiedenen Autoren festgestellt worden, ihr Beginn wird etwas verschieden angegeben, möglicherweise spielt dabei die durchschnittlich etwas geringere Körperlänge der Mädchen eine Rolle (s. unten). Doch besteht demgegenüber der Einwand, daß sich dann im Alter von 10—14 Jahren, wo die Mädchen die Knaben überhöhen, das Verhältnis der Pulsfrequenzen im umgekehrten Sinne verschieben müßte, was aber nicht der Fall ist.

Daß innerhalb gleicher Altersklassen — wenn man jeweils 2 Körperlängengruppen aufstellt — die kleineren durchschnittlich eine höhere Pulsfrequenz haben, hat schon VOLKMANN festgestellt (zitiert bei VIERORDT). Doch machen sich in gleicher Weise bei Menschen von gleicher Körperlänge die Altersunterschiede dahin geltend, daß die jüngeren durchschnittlich einen höheren Puls haben.

5. Blutdruck.

a) Arterieller Blutdruck.

Tabelle 107. Blutdruck im ersten Lebensjahre (nach SSLADKOFF).
(Messung mit dem GÄRTNERSCHEN Tonometer, welches etwas höhere Werte ergibt als der Apparat nach RIVA ROCCI, so daß keine unmittelbare Vergleichbarkeit mit den folgenden Tabellen besteht!)

Lebensalter	Maximaler (systolischer) Blutdruck mm Hg (durchschnittlich)
1. Lebenstag	59,4
2. „	63,7
4. „	70,3
6. „	75,4
8. „	79,7
3 Monate	79,5
6 „	82,6
12 „	

Tabelle 108. Durchschnittlicher maximaler (systolischer) Blutdruck im Alter von 3—20 Jahren (nach SUNDAL).

Messung nach RIVA ROCCI palpatorisch im Sitzen mit 12 cm breiter Gummimanschette. (1932 Untersuchte.)

Alter Jahre	Blutdruck mm Hg		Alter Jahre	Blutdruck mm Hg	
	♂	♀		♂	♀
3	78,0	78,3	12	103,9	105,7
4	79,7	79,7	13	108,2	108,0
5	83,3	82,0	14	110,5	108,9
6	85,3	83,9	15	112,7	108,8
7	88,4	86,8	16	113,2	108,0
8	89,9	87,5	17	114,3	108,2
9	90,6	90,0	18	114,2	109,0
10	93,4	95,3	19	115,2	110,2
11	98,0	101,8	20	113,9	112,9

Untersuchungen über den minimalen (diastolischen) Blutdruck im Kindesalter liegen nur spärlich vor, obgleich die Kenntnis der Pulsdruckamplitude, also der Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck, in den verschiedenen Lebensaltern recht wichtig wäre. Mit der unsicheren und jetzt wohl ganz verlassenen palpatorischen Feststellung des Minimaldrucks fand P. WOLFENSOHN-KRISS im Alter von 2—17 Jahren durchaus schwankende und im ganzen sicher viel zu niedrige Werte für die Amplitude (2—8 mm Hg). Untersuchungen mit der auskultatorischen Methode von KOBOTKOW liegen nur für das Schulalter von EDDA MEYER vor:

Tabelle 109. Pulsdruckamplitude bei Schulkindern (nach EDDA MEYER). Maximaler und minimaler Blutdruck auskultatorisch festgestellt mit Apparatur nach RIVA-ROCCI-DENEKE. (Manschettenbreite 8 cm.)

Alter in Jahren	Pulsdruckamplitude	
	a) mm Hg	b) in % des maximalen Blutdrucks
6	36,5	38,4
7	34,5	37,5
8	38,0	38,9
9	38,75	37,3
10	40,5	39,6
11	46	43,8
12	45	41,9
13	43,5	40,0
14	48	43,0
Erwachsener (nach SEIFFERT-MÜLLER)	55	45,8

Betrachtet man die auf den Tabellen 107—109 wiedergegebenen Blutdruckwerte, so ergibt sich folgendes:

Geschlechtsunterschiede. Der weibliche Blutdruck liegt vom 5. bis 9. Lebensjahre, wie man sieht, etwas niedriger als der männliche. Dann kommt es jedoch gesetzmäßig zu einer Überhöhung des männlichen Blutdruckes durch den weiblichen für 2—3 Jahre. Dies bestätigen z. B. die gleichlautenden Angaben von SSLADKOFF, RAGNAR FRIBERGER und EDDA MEYER.

Kurvenmäßig dargestellt ergibt sich also folgendes Bild:

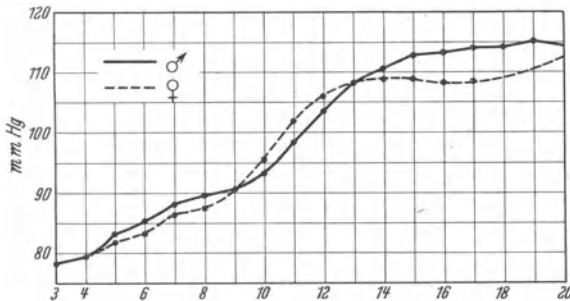


Abb 16. Durchschnittlicher maximaler Blutdruck bei beiden Geschlechtern von 3—20 Jahren. (Nach SUNDAL.)

Vergleicht man dieses Diagramm mit Abb. 2 (auf S. 18), so erkennt man sofort eine fast völlige *Übereinstimmung der Alterskurve des männlichen und weiblichen Blutdruckes mit der Wachstumskurve beider Geschlechter!* Das Emporgehen des Blutdruckes zwischen 10 und 15 Jahren entspricht dem Wachstumsschub der Präpubertät. Da dieser bei den Mädchen früher einsetzt, so übertreffen sie die Knaben zwischen 10 und

13 Jahren an Körperlänge und Gewicht ebenso wie hinsichtlich der Höhe des Blutdruckes. Man könnte also glauben, daß die Alterskurve des Blutdruckes beider Geschlechter eine bloße Funktion ihres Längen- und Massenwachstums sei, doch ist dies nicht der Fall.

Abhängigkeit sowohl vom Wachstum als auch vom Alter. Allerdings nimmt bei gleichem Alter der Blutdruck deutlich mit der Körperentwicklung, wie sie in Länge und Gewicht zum Ausdruck kommt, zu. Das hat in der Tat P. WOLFENSOHN-KRISS für alle Altersstufen nachgewiesen (vgl. die Tabellen IV und V ihrer Arbeit). Die Tabellen 4 und 5 von SUNDAL zeigen jedoch, daß, wenn man in der Präpubertäts- und Pubertätszeit gleiche Körperlängen- und Gewichtsgruppen von Knaben und Mädchen hinsichtlich ihres Blutdruckes miteinander vergleicht, die Überhöhung der Knaben durch die Mädchen in den Gruppen, welche der Altersspanne von 10—13 Jahren entsprechen, durchaus bestehen bleibt. Auch hatte schon P. WOLFENSOHN-KRISS nachgewiesen, daß innerhalb gleicher Längen- und Gewichtsklassen auch umgekehrt das Alter den Blutdruck beeinflußt. Es ist daher nicht verwunderlich, daß das Pubertätsalter mit seiner hormonalen Umstellung auch unabhängig vom Wachstum den Blutdruck unmittelbar deutlich erhöht.

Unterschiede zwischen den sozialen Klassen? Daß die Kinder der höheren Schulen dagegen durchschnittlich einen etwas höheren Blutdruck aufweisen als die gleichaltrigen Volksschüler, beruht nach SUNDALL wahrscheinlich nur auf der geringeren Längen- und Gewichtsentwicklung der letzteren (vgl. die Tabelle 7 bei diesem Autor).

Auf die wichtige hämodynamische Bedeutung der im Verlaufe des Wachstums eintretenden Blutdrucksteigerung wird weiter unten eingegangen.

Allmählicher Anstieg der Pulsamplitude. Ich habe aus den Werten von EDDA MEYER die Amplitude für Knaben und Mädchen gemeinsam berechnet, außerdem ausgerechnet, wieviel sie in Prozenten des Maximaldruckes beträgt. Wie man sieht, findet während des hier untersuchten Schulalters ein deutlicher Anstieg der Amplitude statt, der sich anscheinend noch bis ins Erwachsenenalter fortsetzt. Für die prozentualen Werte — denen biologisch wohl eine größere Bedeutung zukommt — ist der Anstieg ein geringerer.

b) Der Capillardruck.

Über den Capillardruck während der verschiedenen Altersstufen liegen wichtige Untersuchungen ROMINGERS vor, der sich dabei der capillarmikroskopischen Methodik der Druckmessung von ESKIL KYLIN bediente. Die gleichzeitige Feststellung des arteriellen Maximaldruckes geschah mit dem Tonometer von RECKLINGHAUSEN. Manschetten-

breite für Säuglinge 5, Kleinkinder 8, größere Kinder $12\frac{1}{2}$ cm. Ich habe die Druckmessungen, die in der Originalarbeit in Zentimeter bzw. Millimeter Wasser angegeben sind, des Vergleichs mit unseren anderen Tabellen wegen hier in mm Hg umgerechnet.

Aus der Kurve und Tabelle nach ROMINGER geht nun die *wichtige Tatsache* hervor, daß der Capillardruck in allen Altersstufen, obgleich der arterielle systolische Druck so erheblich ansteigt, unverändert, gleich niedrig bleibt. ROMINGER hebt gleichzeitig hervor, daß nach seinen darauf gerichteten Beobachtungen die Capillarmikroskopie auch hinsichtlich der Blutströmungsgeschwindigkeit keinen deutlichen Altersunterschied erkennen läßt.

Arterieller (maximaler) Blutdruck und Capillardruck von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre (nach ROMINGER).

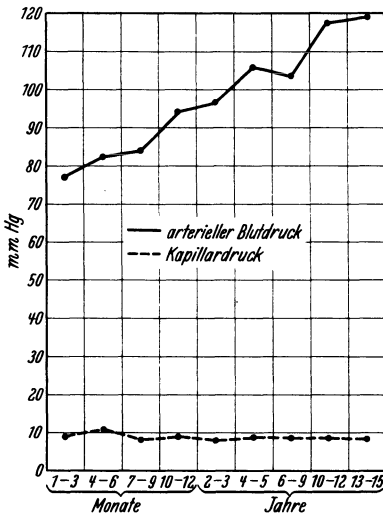


Abb. 17.

Alter	Arterieller Blutdruck	Capillardruck
1—3 Monate .	77,4	9,0
4—6 „ .	82,7	10,3
7—9 „ .	84,1	8,2
10—12 „ .	94,5	8,8
2—3 Jahre . .	96,7	8,1
4—5 „ . .	106,2	8,7
6—9 „ . .	104,8	8,4
10—12 „ . .	117,3	8,7
13—15 „ . .	118,8	8,6

mm Hg

Gemessen wurde der Druck, bei dem die oberflächlichen Capillaren des Nagelfalzes begannen zu verschwinden¹.

6. Die Zirkulationsleistung (Umlaufszeit und Minutenvolumen).

Für eine Analyse des kindlichen Kreislaufs fehlt uns nun noch die wichtigste Größe: die *Zirkulationsleistung*, gemessen entweder durch die einmalige Umlaufszeit der gesamten Blutmenge oder in neuerer Zeit gewöhnlich durch das sog. *Minutenvolumen*, d. h. die vom Herzen in der Zeiteinheit einer Minute ausgeworfene Blutmenge bestimmt. Letztere braucht man nur auf die Einheit des Körpergewichts, 1 kg, zu beziehen, um die Möglichkeit eines unmittelbaren Vergleichs zwischen verschiedenen Altersstufen zu haben.

¹ A. KROGH, der das Vorgehen von KYLIN kritisiert, erhält nach eigener Methode beim Erwachsenen (minimale) Capillardrucke von 5—6 mm Hg (7,5 cm Wasser).

Der Blutkreislauf dient ja u. a. dazu, die Gewebe mit Sauerstoff zu versorgen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß im allgemeinen *enge Beziehungen zwischen O₂-Verbrauch und Minutenvolumen* bestehen. Da nun der Sauerstoff-Ruheverbrauch, aufs Körperkilogramm berechnet, am Ende des 1. Lebensjahres 2—3mal größer ist als beim Erwachsenen und erst ganz allmählich auf den Erwachsenenwert absinkt, so ist es an sich wahrscheinlich, daß das kindliche relative Minutenvolumen annähernd entsprechende Verhältnisse zeigen wird. Es muß beim Säugling sehr hoch sein und wird bis zur Reife allmählich auf die Größenordnung des Erwachsenen absinken.

Man könnte nun meinen, daß das Minutenvolumen bei bekannter Gesamtblutmenge ohne weiteres aus der sog. „*Umlaufszeit*“ zu errechnen sei. Und soweit die Blutmenge aus der Verdünnung injizierten Farbstoffs ermittelt wird, ließe sich letztere sogar gleichzeitig aus dem *ersten* Auftreten des betreffenden Farbstoffes im Cubitalvenenblute der anderen Körperseite feststellen. Diese Methode ist aber als unzulänglich verlassen, wie sie ja sein muß, da sie erstens nur einen Teilkreislauf berücksichtigt und zweitens in diesem nur die minimale Umlaufszeit (des axialen Blutstroms) feststellt. Man ist deshalb dazu übergegangen, durch unter bestimmten Versuchsbedingungen durchgeführte Gaswechseluntersuchungen das Minutenvolumen sehr viel komplizierter, aber genauer zu ermitteln. Diese Methodik scheint erst in allerletzter Zeit eine gewisse Vollkommenheit und Verlässlichkeit erreicht zu haben (bis zum Jahre 1926 unterrichtet die Zusammenfassung von KISCH und SCHWARZ), so daß die Untersuchungen ERICH MÜLLERS an Kindern von 6—11 Jahren aus dem Jahre 1913 mit der jetzt verlassenen Methode von PLESCH — die einzigen, welche bislang an Kindern vorliegen — heute leider keine Gültigkeit mehr beanspruchen können.

Berechnung der kindlichen Zirkulationsgröße auf Grund der Erwachsenenwerte. Man ist deshalb vorläufig darauf angewiesen, das kindliche Minutenvolumen nach dem heute genau bekannten des Erwachsenen abzuschätzen. Legt man dafür den verschiedenen O₂-Verbrauch zugrunde, so käme man beim älteren Säugling zu einem Minutenvolumen, das pro Körperkilogramm etwas mehr als das Doppelte desjenigen beim Erwachsenen beträgt. Fast die gleichen Werte erhält man auf folgende Weise: Für den Erwachsenen steht ja heute die sog. Umlaufszeit genau fest, da sie aus den bekannten Größen von Schlagvolumen, Gesamtblutmenge und Pulszahl leicht zu berechnen ist. Für die mittels Farbstoffinjektion ermittelte minimale Umlaufszeit eines Teilgebietes (s. oben) hat nun KARL v. VIERORDT „durch zahlreiche Versuche an nicht weniger als 16 Spezies von Warmblütern nachgewiesen, daß die gesamte Blutmasse des Körpers einen ganzen Umlauf vollendet, während der Dauer von durchschnittlich 27 Herzschlägen möge

sich die Pulsfrequenz auf einige 100 Schläge in der Minute belaufen, wie im Eichhörnchen, oder nur auf wenige Dutzende, wie im Pferde“. Nimmt man mit diesem Autor an, daß diese Regel auch für verschiedene Entwicklungsstufen der gleichen Spezies gilt, und legt man die jetzt bekannte wahre Umlaufzeit zugrunde, so ergibt sich folgende Rechnung: Nach den neuesten Untersuchungen von KROETZ mit der Acethylenmethode von MARSHALL und GROLLMANN beträgt das Minutenvolumen beim Erwachsenen (Mittelwert der je nach Liegen oder Sitzen des Untersuchten etwas verschiedenen Werte) 58,5 ccm pro Körperkilogramm. Die Pulsfrequenz betrug durchschnittlich 65, das Schlagvolumen also 0,90 ccm pro Körperkilogramm, Umlaufzeit bei Annahme einer Gesamtblutmenge von 7,9% des Körpergewichtes $79 : 0,90 = 88$ Pulsschläge (= $1\frac{1}{3}$ Minute). 88 Pulsschläge sollen nach der gemachten Annahme nun auch in allen anderen Altersperioden einem Blutumlauf entsprechen, die verschiedenen Werte der Umlaufzeit können also aus den Pulszahlen leicht berechnet werden. Und aus diesen Umlaufzeiten läßt sich dann bei bekannter Gesamtblutmenge und Pulszahl das betreffende Minutenvolumen wieder leicht berechnen. In der in dieser Weise berechneten Tabelle 110 haben wir in Rechnung gestellt, daß die relative Blutmenge im Kindesalter 10% höher liegt als beim Erwachsenen, was auch die errechneten Minutenvolumina entsprechend erhöht.

Tabelle 110. Umlaufzeit, Schlagvolumen und Minutenvolumen im Kindesalter. Ausgerechnet nach den Werten beim Erwachsenen (Daten von KROETZ): A unter der Annahme, daß in allen Altersstufen die Umlaufzeit derselben Pulszahl entspricht, B unter der Annahme einer alterskonstanten Beziehung zwischen O_2 -Verbrauch und Minutenvolumen.

Alter	Umlaufzeit (Sekunden)	Schlagvolumen	Minutenvolumen	Minutenvolumen pro kg Körpergewicht, wenn das des Erwachsenen = 1 gesetzt wird	
		ccm pro kg Körpergewicht		A	B
1—12 Monate	42	} 0,98—1,00	124	2,1	2,2
2 Jahre	44		118	2,0	2,1
4 „	53		98	1,7	1,8
6 „	55		95	1,6	1,7
11—14 „	63		75	1,3	1,4
Erwachsene (experimentelle Daten von KROETZ)	81	} 0,88—0,89	58,5	—	—

Wie aus Tabelle 110 ersichtlich, ist die Übereinstimmung beider Berechnungen eine erstaunlich gute, so daß wir uns — in Ermangelung tatsächlicher Feststellungen — für berechtigt halten, unsern folgenden Ausführungen diese Zahlen zugrunde zu legen, welche besagen, daß

das *Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht beim Säugling etwas mehr als doppelt so groß ist als beim Erwachsenen.*

Inzwischen hat SECKEL an 50 Kindern in den ersten 2 Lebensjahren mit der Histamin-RASH-Methode von S. WEISS eine minimale Blutumlaufzeit in der oberen Körperhälfte von 14—17 Sekunden ermittelt. Bei Annahme einer doppelt so hohen „mittleren Umlaufzeit“ berechnet er auf Grund der gleichfalls bestimmten Gesamtblutmenge für den Säugling ein Schlagvolumen von 1,3 und Minutenvolumen von 165 ccm pro Kilogramm Körpergewicht. Diese Werte liegen etwas höher als die von uns aufgestellten. Was aber wichtiger ist: *Säuglings- und Erwachsenenwerte des Minutenvolumens pro Kilogramm Körpergewicht verhalten sich nach SECKEL fast genau so zueinander wie von uns in Tabelle 110 angenommen.* Und darauf kommt es für das Verständnis des kindlichen Kreislaufes letzten Endes nur an! Das experimentell ermittelte Minutenvolumen des Erwachsenen liegt eben niedriger (und die daraus berechnete Umlaufzeit ist langsamer) als das aus der experimentellen Umlaufzeit berechnete Minutenvolumen. Wie oben schon erwähnt, ist die experimentelle Umlaufzeit aber ein problematischerer Wert als das experimentell ermittelte Minutenvolumen!

II. Der kindliche Kreislauf im Zusammenhange betrachtet.

Problemstellung. Wenn man den kindlichen Kreislauf unter hämodynamischen Gesichtspunkten mit dem des Erwachsenen vergleicht, so muß man, um vor irrigen Vorstellungen bewahrt zu bleiben, stets zwei Tatsachen im Auge behalten: 1. die (aufs Körpergewicht bezogene) relative Gesamtblutmenge ist annähernd alterskonstant. 2. Die Blutflüssigkeit ist inkompressibel, woraus folgt, daß der Gesamtraum des Strombettes mit der Gesamtblutmenge ein für allemal gegeben ist. Im Strombett des kindlichen Gefäßsystems — dessen relative Weite also die gleiche sein muß wie beim Erwachsenen — kreist das Blut nun schneller als bei diesem, beim Säugling wahrscheinlich mehr als doppelt so schnell; wie muß sich dies hämodynamisch auswirken? Ist r der Radius des Gefäßrohres, l dessen Länge, Vol. das in der Zeiteinheit hindurchströmende Flüssigkeitsvolumen, η eine Konstante der inneren Reibung, so ist nach POISEUILLE der Druck

$$p = \frac{\text{Vol.}}{\pi r^2} \cdot \frac{l}{r^2} \cdot 8 \eta :$$

d. h. bei Konstanz der übrigen Faktoren steigt und fällt der Druck mit dem Minutenvolumen! Trotzdem haben wir beim Kinde gerade einen niedrigeren Blutdruck als beim Erwachsenen, und zwar um so niedriger, je jünger dasselbe, je größer also sein Minutenvolumen ist! Nur von dieser merkwürdigen Diskrepanz aus, durch den Versuch, sie zu erklären, kann der kindliche Kreislauf hämodynamisch verstanden werden. Als

Ursachen des niedrigen Blutdrucks beim Kinde kommen verschiedene Momente in Frage.

1. In der obigen Gleichung bedeutet l/r^2 den Widerstand W . Dieser wächst also bei gleichem Querschnitt mit der Länge der Strombahn, bei gleicher Länge jedoch entgegen dem Querschnitt, wird also kleiner, wenn dieser zunimmt. Dies Verhalten haben wir aber gerade beim Kinde realisiert. Da wir in den Tabellen alle Gefäßmaße in Promillen der Körperlänge ausgedrückt, also auf die Einheit derselben bezogen haben, haben wir es nur mit dem Querschnitt zu tun. Dieser ist aber im arteriellen System des Kindes erheblich weiter als beim Erwachsenen, um so weiter, je jünger es ist. Und es besteht Grund zu der Annahme, daß im peripheren Gebiete des Kreislaufs, in Arteriolen und Capillaren, diese Verhältnisse entsprechend liegen oder sogar noch mehr ausgeprägt sind (vgl. S. 139). Dadurch wird W herabgesetzt und der Druck P — wie ersichtlich kommt r auf der rechten Seite obiger Gleichung 2mal vor — entsprechend erniedrigt.

Als Ganzes betrachtet kann ja nun, wie wir sahen, wegen der Inkompressibilität des Blutes der Gefäßraum beim Kinde relativ nicht größer sein, es war also geradezu zu postulieren, daß der venöse Teil der Strombahn beim Kinde relativ enger sein müßte. Und in der Tat geht dieses Verhalten aus unserer Tabelle 103 unzweideutig hervor. *Wir haben beim Kinde also anscheinend eine etwas andere Blutverteilung als beim Erwachsenen, indem sich jeweils mehr Blut in dem arteriellen und capillaren Teil der Strombahn befindet. Dadurch muß unabhängig von der Zirkulationsgröße (Minutenvolumen) die Kreislaufleistung (Gas- und Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe) erleichtert sein, andererseits bedeutet die größere relative Weite dieses Stromabschnittes, in welchem der eigentliche Druckverbrauch stattfindet, hämodynamisch einen geringeren arteriellen Blutdruck, denn dieser ist ja, wie aus dem Piezometerschema des Kreislaufsystems abzuleiten ist, an jeder Stelle das Maß für die noch zu überwindenden Widerstände.*

2. Etwas Weiteres und Wichtigeres kommt hinzu. Bisher war mit πr^2 immer der Gesamtquerschnitt der Gefäßbahn gemeint. Sehr wichtig ist nun weiter das Moment der Verzweigung. Aus unserer obigen Gleichung ergibt sich durch Transformierung:

$$\text{Vol.} = \frac{\pi r^2 \cdot r^2 \cdot p}{8 \eta \cdot l}.$$

Betrachten wir nun mit Hilfe dieser Gleichung die Durchströmungsverhältnisse von a) 1 Rohr mit Radius 10 und b) 100 Röhrechen mit Radius 1, so haben beide Systeme einen Querschnitt ($r^2 \pi$) = 100 π , nämlich im Falle a): $1 \cdot 10^2 \pi$, im Falle b): $100 \cdot 1 \pi$. Die durch diesen Querschnitt hindurchströmende Flüssigkeit beträgt jedoch im

Falle a): $\text{Vol.} = \frac{100 \pi \cdot p}{8 \eta \cdot l} \cdot 100$, im Falle b): $\text{Vol.} = \frac{100 \pi \cdot p}{8 \eta \cdot l} \cdot 1$.

Es fließt also durch das weite Rohr in der Zeiteinheit 100mal soviel Flüssigkeit (Vol.) als durch die 100 engen vom gleichen Gesamtquerschnitt, — jedenfalls bei konstantem Druck p . Daraus folgt aber: wenn durch die Einheit des Querschnitts in der Zeiteinheit *dasselbe* Volumen hindurchfließt — wie es doch in einem Kreislauf sein *muß* —, so muß für das verzweigte System der Anfangsdruck ganz bedeutend höher sein, in unserem Beispiel 100mal so groß! (Man kann es natürlich auch so ausdrücken, daß der periphere Widerstand der Verzweigung zentralwärts einen hohen Druck hervorruft.) Wie steht es nun mit dem Verzweigungsgrade der Gefäßbahn in den verschiedenen Lebensperioden? Wir sahen, daß darüber wenig bekannt ist, daß aber jedenfalls das Studium des Nagelfalzes den Schluß zuläßt, daß die Maschengröße des Capillarnetzes beim jungen Kinde nicht wesentlich enger ist als beim Erwachsenen. (Dasselbe scheinen in Gang befindliche Untersuchungen über die Capillarmaschenweite der inneren Organe für die Leber zu ergeben). Berücksichtigt man demgegenüber das körperliche Massenverhältnis — der Vergleich zwischen einem 1jährigen und einem Erwachsenen ergibt etwa ein Verhältnis wie 1 : 7 —, so würde daraus hervorgehen, daß *die capilläre Verzweigung der Strombahn beim jungen Kinde um ein Vielfaches geringer* sein muß als beim Erwachsenen. *Dieser Umstand müßte bei gleichem Minutenvolumen den kindlichen Blutdruck gegenüber dem des Erwachsenen sehr bedeutend erniedrigen, tatsächlich dient er dazu, den Einfluß des hohen kindlichen Minutenvolumens auf den Blutdruck zu kompensieren, ja überzukompensieren.*

3. Etwas Drittes kommt hinzu: Je weniger elastisch die herznahen großen Gefäße sind, um so ausschließlicher muß die Beförderung des Blutes durch die Kammersystole erfolgen, je elastischer (dehnbarer) sie sind, um so mehr von der Beförderungsarbeit werden sie durch nachträgliche diastolische Verengung dem Herzen abnehmen, so daß für ein gleiches Minutenvolumen unter sonst gleichen Umständen der systolische Druck dann weniger hoch zu sein braucht. *So wird der relativ niedrige maximale (systolische) Blutdruck des Kindes ein wenig auch durch die große Elastizität (Dehnbarkeit) seiner Arterien bedingt. Der minimale (diastolische) Blutdruck zeigt dagegen etwas geringere Altersdifferenzen.*

Funktionelle Bedeutung der Altersunterschiede des relativen Herzgewichts? Unberücksichtigt blieben bisher die relativen Größenverhältnisse des wachsenden kindlichen Herzens. Es sei auch hier kurz auf sie eingegangen, obwohl die auf konstitutionelle Gesichtspunkte abgestellten sportärztlichen Untersuchungen der neueren Zeit ja den Beweis erbracht haben, wie gering die funktionelle Wertigkeit konstitutioneller Herzgrößendifferenzen beim Erwachsenen ist. Als Bezugswert für das Herzgewicht kommt — wenigstens für unmittelbaren Ver-

gleich — als Größe derselben Dimension selbstverständlich nur das Körpergewicht in Frage. Wohin der unzulässige Quotient zwischen linearen Größen und Massen (Gewichten) führt, zeigt einerseits die Kilogrammherzbreite von KIRSCH, welche von 1,58 beim Neugeborenen auf weniger als ein Sechstel (0,23) beim Erwachsenen fällt, andererseits das auf 100 cm Körperlänge bezogene Herzgewicht, welches natürlich umgekehrt von 33,4 beim Neugeborenen auf das mehr als 4fache (150,8) beim Erwachsenen zunimmt. Wird im letzteren Falle die Arterienweite mit BENEKE auch auf die Körperlänge bezogen, so kommt man zu der abwegigen Vorstellung eines ganz kleinen Herzens bei weiten Arterien zu Beginn des Lebens, eines sehr großen Herzens bei sehr engen Gefäßen nach erreichter Reife. Die Alterskurve des Herzgewichts pro Kilogramm Körpergewicht wurde oben an Hand der Tabellen 91—94 erläutert. Die funktionelle Bedeutung der niedrigsten Relativwerte, welche nach fast allen Autoren in den Zeitraum vom 10. bis 15. Lebensjahr fallen, ist viel erörtert worden, und zwar meistens in dem Sinne, daß aus ihnen eine verringerte Akkommodationsmöglichkeit für gesteigerte Anforderungen abgeleitet wurde (zuletzt von ARON sowie K. BENJAMIN). In besagter Altersperiode, wo der Pubertätsschuß des Längenwachstums in kurzer Zeit eine, nicht durch entsprechende Erweiterung derselben kompensierte, beträchtliche Verlängerung der Strombahn des Blutes herbeiführt, kommt es — zum Teil wohl als Folgeerscheinung — gerade zu einem bedeutenden Ansteigen des Blutdruckes, so daß um so eher ein Mißverhältnis zwischen Herzgröße und Herzarbeit gegeben erscheint. Direkte Beziehungen bestehen nun aber nur zwischen Herzgröße und Schlagvolumen. Dieses ist wahrscheinlich — auf die Körpergewichtseinheit bezogen — einigermaßen alterskonstant (vgl. Tabelle 110, S. 147), so daß man wohl annehmen darf, daß sich das relativ größere frühkindliche Herz normalerweise weniger vollständig entleert, wofür auch spricht, daß es bei körperlichen Anstrengungen weniger auf eine Beschleunigung seiner Aktion angewiesen ist als später. Im späteren Kindesalter würde die Entleerung dann vollständiger sein, am meisten in der in Rede stehenden Pubertätsperiode, eine Annahme, die durch das in diesem Alter häufig zu beobachtende hebende Verhalten des Spitzenstoßes klinisch eine gewisse Stütze erfahren würde. Eine pathologische Bedeutung kommt nach ärztlicher Erfahrung diesen physiologischen Verhältnissen *nicht* zu. Und nicht einmal für die tatsächliche Kreislaufschwäche, welche manche disproportioniert aufgeschossene Kinder in der Pubertät zeigen, ist es wahrscheinlich, daß hier nur kreislaufmechanische Folgeerscheinungen anatomischer Massenbeziehungen vorliegen. Es handelt sich wohl mehr um Vasolabilität, Neigung zu unzuweckmäßiger Blutverteilung, und zwar Ansammlung im Splanchnicusgebiet, sind doch Blässe, erregte Herzaktion, gespannter aber schlecht gefüllter Puls alles Symptome, denen

wir im ausgeprägtesten Grade beim eigentlichen Shock begegnen. Die richtige Behandlung solcher Kinder besteht denn auch gerade in einem zweckmäßig dosierten Training. Diese Fragen sind zuletzt von BENJAMIN ausführlicher behandelt worden, auf dessen Arbeit hiermit verwiesen sei, ohne daß wir uns etwa mit seinen Ausführungen durchweg einverstanden erklären könnten. DOXIADES (1) weist neuerdings darauf hin, daß die hier behandelten Erscheinungen nicht nur im Sinne einer *Cardiopathia adolescentium* vorkommen, sondern daß sie auch bei Kleinkindern in Streckungsperioden auftreten können.

III. Klinische Untersuchungsmethoden.

1. Perkussion und Auskultation.

Perkussion. Teils durch die Querlage des kindlichen Herzens bedingt (vgl. den folgenden Abschnitt über die röntgenologische Herzgrößenbestimmung), teils infolge falscher Projektion der Herzspitze auf die beim Säugling stark gewölbte vordere Thoraxwand kann der Spitzenstoß im Säuglingsalter die linke Mamillarlinie um etwa ein Querfinger überragen. Die rechte Begrenzung der relativen Herzdämpfung überragt den Sternastrand um $\frac{1}{2}$ —1 cm. Nach oben endet dieselbe in Höhe des Ansatzes der 3. Rippe. Dieses ist wichtig, weil höher gelegene Dämpfungen im allgemeinen nicht mehr auf das Herz selber zu beziehen sind (STOLTÉ). Im Kleinkindesalter überschreitet nach eigener Erfahrung die relative Herzdämpfung normalerweise die linke Mamillarlinie nicht mehr.

Auskultation. Für die Auskultation ist besonders wichtig die Kenntnis der sog. *akzidentellen Herzgeräusche*. Auf die Hypothesen bezüglich der Möglichkeiten ihres Zustandekommens kann hier nicht eingegangen werden. Wichtig ist, daß sie im Säuglingsalter noch selten sind (so daß hier jedes Geräusch auf organische Grundlage verdächtig ist). Ihre größte Häufigkeit haben die akzidentellen Herzgeräusche zwischen 4—10 Jahren, während sie in der Pubertätszeit wieder seltner werden. Bei Würdigung von Anamnese, Befund und funktionellem Verhalten wird dem Erfahrenen die Unterscheidung zwischen akzidentellem Geräusch und *Vitium cordis* meist unschwer gelingen. Für ersteres sprechen u. a. folgende Momente: Die Lage des *Punctum maximum* über der Basis (statt über der Spitze), das Verschwinden bzw. Stärkerwerden bei Lagewechsel, das Leiserwerden bei körperlicher Betätigung. Nicht im Sinne eines *Vitiums* darf verwendet werden ein akzentuierter 2. Pulmonalton, weil auch dieser im Kindesalter häufig nur funktionell bedingt ist. Alle diese Abweichungen kommen am häufigsten bei etwas asthenischen, vegetativ-nervösen Kindern vor.

2. Röntgenologische Herzgrößenbestimmung.

Form der Herzsilhouette.

Bezüglich der Deutung der Form der Röntgensilhouette des Herzens muß auf die Röntgenliteratur verwiesen werden. Hier nur einige ganz kurze Hinweise auf die kindlichen Verhältnisse. Im jüngsten Kindesalter sieht man auf der linken Seite häufig nur 2 Bögen. Die besonders starke venöse Einflußstauung, welche *Schreien* in diesem Alter hervorruft, bewirkt oft eine außerordentliche Verbreiterung des Gefäßbandes, dessen Breite sich gegenüber der Einatmungsphase geradezu verdoppeln kann. Bei Durchleuchtung ist das Funktionelle des Vorganges ohne weiteres zu erkennen, bei der Deutung von Aufnahmen ist um so mehr große Vorsicht am Platze (Verwechslung mit Thymushyperplasie!). Bei Kleinkindern kann Schreien unter Umständen zu einer Art mitralen Konfiguration der Herzsilhouette führen, die dann zu anderen Zeiten fehlt (v. BERNUTH, SAUPE).

Methodisches.

Da Kinder meist nicht genügend stillhalten, um die Orthodiagraphie durchführen zu können, haben sich die meisten Autoren zur Größenbestimmung des kindlichen Herzens der Herzfernaufnahme aus $1\frac{1}{2}$ m Abstand bedient. Ein Nachteil der Fernaufnahme beim Erwachsenen — daß sie die Herzspitze weniger sicher darstellt als die Orthodiagraphie — soll nach v. BERNUTH im Kindesalter nicht vorhanden sein. Nach F. GROEDEL kann man sich bei den kleinen kindlichen Verhältnissen bis zum Schulalter sogar der gewöhnlichen Nahaufnahme bedienen, doch stimmt dies nach den Erfahrungen von VOSS nur bis zum Ende des 4. Lebensjahres. Außerdem gilt auch unter dieser Einschränkung das Fehlen einer praktisch ins Gewicht fallenden Verzeichnung nur für die Herzfigur, nicht dagegen für die röntgenologische Thoraxbreite, ein Maß, auf dessen gleichzeitige Feststellung keineswegs verzichtet werden kann! Ob man die Fernaufnahme im Sitzen oder Stehen macht, ist gleichgültig, da sich nach den Feststellungen v. BERNUTHS praktisch in Betracht kommende Unterschiede in den Herzmaßen dabei nicht ergeben. Zum Ausmessen der Herzgröße kann man wie beim Orthodiagramm folgende Maße nach MORITZ feststellen (vgl. obenstehende Abb. 18).

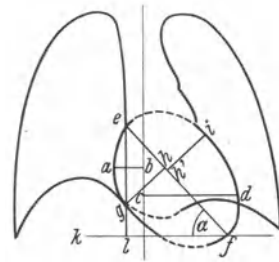


Abb. 18. Herzdurchmesser in Orthodiagramm bzw. Teleaufnahme.

- a-b: Mx
- c-d: Ml
- e-f: L
- g-h: $u. Q.$
- h'-i: $o. Q.$
- k-f: Herzspitzenhorizontale
- α : Neigungswinkel
- e-l: Hh

1. Den Transversaldurchmesser Tr als Summe der beiden größten Abstände des linken und rechten Herzrandes von der Mittellinie: $Mr + Ml$.

2. Den Längsdurchmesser L : die Verbindungslinie vom rechten Vorhofgefäßwinkel zur Herzspitze.

3. Die Herzbreite Br als Summe der beiden längsten Lote vom rechten bzw. linken Herzrande auf den Längsdurchmesser (genannt unterer und oberer Querdurchmesser: $u. Q + o. Q$).

4. Zieht man durch die Herzspitze eine Horizontale, so bildet diese zusammen mit dem Längsdurchmesser den Neigungswinkel (α).

5. Die Herzfläche kann man mittels eines Planimeters leicht und exakt ausmessen, indem man die sichtbaren Teile des Herzrandes nach oben und unten in sinngemäßer Weise ergänzt, wie aus Abb. 18 ersichtlich. Statt dessen kann man nach MORITZ auch das sog. Herzrechteck berechnen als Produkt von $L \cdot Br$. Nach v. BERNUTHS ausgedehnten Feststellungen korrespondieren beide Größen im Kindesalter vollkommen miteinander.

O. KIRSCH hat sich, weil der Längsdurchmesser ja eigentlich ein schräger Herzdurchmesser der Herzsilhouette ist, welcher bei großem Transversaldurchmesser unter allen Umständen auch groß sein muß, für die Herzhöhe Hh eingesetzt (als ein Maß, welches die Betrachtung des bloßen Transversaldurchmessers ergänzen soll): Lot vom rechten Vorhofgefäßwinkel auf die durch die Herzspitze gezogene Horizontale. Sinngemäß könnte man damit eine andere Art Herzrechteck bilden: $Hh \cdot Tr$, doch hat dies der Autor nicht getan, so daß keine Erfahrungen darüber vorliegen, ob dieses Rechteck auch so gut mit der wahren Herzfläche korrespondiert.

Beziehung der Herzdimensionen auf Alter oder Körperlänge?

Wie wir noch sehen werden, ist es nicht nötig, zur Herzgrößenbestimmung im Kindesalter alle aufgeführten Herzmaße festzustellen oder zu berechnen. Zunächst erhebt sich jedoch die Vorfrage, worauf denn die Maße bezogen werden sollen. Beim Erwachsenen hat man Normalwerte für verschiedene Körperlängen- und Körpergewichtsklassen aufgestellt. Beim wachsenden Kinde würde in solchen ja in erster Linie das Alter zum Ausdruck kommen. VEITH hat für das Kindesalter in dieser Weise Normalwerte ermittelt, sie haben sich aber nicht einbürgern können, weil sich hier die Minimal- und Maximalwerte nicht nur der benachbarten Klassen derartig überschneiden, daß sie unmöglich als praktische Norm dienen können. Bei Zuordnung der Werte zu Altersklassen sind die Werte übrigens noch schwankender als bei Körperlängsklassen (v. BERNUTH). Man könnte ja die praktische Brauchbarkeit solcher Tabellen wohl erhöhen, wenn man ihnen nicht Klassen

zugrunde legte, sondern wie bei der bekannten Tabelle von CAMERER-PIRQUET sämtlichen *Einzelwerten* — z. B. Zentimetern der Körperlänge — die betreffenden Herzmaße zuordnete. Immer bliebe dabei der Nachteil bestehen, daß nur *eine* Dimension des Körpers, die Länge, berücksichtigt ist, und zu welchen Fehlschlüssen dies bei Kindern verschiedener Körperkonstitution führen muß, liegt auf der Hand.

Der GROEDELSCHE Herzlungenquotient.

Es gibt jedoch noch andere Bezugsmöglichkeiten. Wenn man auf einem Herzröntgenogramm die Herzgröße abschätzt, so pflegt man den Herztransversaldurchmesser mit dem größten Thoraxtransversaldurchmesser zu vergleichen. Dieser Vergleich ist nun exakt gestaltet

in dem GROEDELSCHEN Herzlungenquotienten, welcher zur Charakterisierung der Herzgröße einfach angibt, wie oft der Herztransversaldurchmesser im größten (röntgenologischen) Thoraxtransversaldurchmesser enthalten ist. Wie steht es mit der praktischen Brauchbarkeit dieses

Tabelle 111. GROEDELSCHE Herzlungenquotient in den verschiedenen Altersklassen. (Ausgerechnet nach den Tabellen von BAMBERG und PUTZIG sowie O. KIRSCH.)

Alter	GROEDELSCHE Herzlungenquotient	
	\bar{v}	Durchschnitt
1. Vierteljahr .	1,67—2,09	1,83
2. u. 3. „ .	1,71—2,05	1,89
4. „ 5. „ .	1,73—2,01	1,91
2—4 Jahre. . . .	1,79—2,31	1,93
4—8 „	1,73—2,25	2,01
8—12 „	1,75—2,34	1,97
12—15 „	1,83—2,46	2,01

Quotienten im Kindesalter? Die vorstehende Tabelle zeigt, daß der GROEDELSCHE Quotient auch im Kindesalter ein sehr regelmäßiges Verhalten zeigt, das von dem beim Erwachsenen wenig abweicht. Nur im Säuglingsalter ist er *etwas niedriger* (das Herz also anscheinend etwas groß), *vom 2. Jahre ab jedoch mit leichten Schwankungen alterskonstant*¹.

Einwände gegen den GROEDELSCHE Quotienten. Gegen die praktische Brauchbarkeit des Herzlungenquotienten ist nun zweierlei eingewandt worden: 1. daß er stark abhängig sei von der Herzlage, d. h.

¹ Wie enge Beziehungen auch während der Wachstumsperiode zwischen den Breitendimensionen des Herzens und denen des Brustkorbes bestehen, wird übrigens schon ersichtlich, wenn man einmal nach den vorliegenden, recht gut übereinstimmenden Daten von BAMBERG und PUTZIG, VOSS, LEHMKUHL und O. KIRSCH den relativen Herztransversaldurchmesser (in Prozenten der Körperlänge) berechnet. Dieser sinkt von 10,2 in der Säuglingsperiode ganz allmählich auf 6,6 im Alter von 12—14 Jahren, worauf dann wieder ein Anstieg auf den Erwachsenenwert (7,7—8,0) folgt und beschreibt damit eine Alterskurve, welche fast völlig derjenigen des relativen Thoraxtransversaldurchmessers folgt! (Vgl. Tabelle 49, S. 53.)

von der Zwerchfellstellung, mit dessen Hoch- oder Tiefstand der Herztransversaldurchmesser starken Schwankungen ausgesetzt sei; 2. daß er nur *durchschnittlich* konstant sei, während tatsächlich die Herzbreite (auch unabhängig vom Zwerchfellstand) innerhalb des Brustkorbes stark variere. Der erste Einwand entfällt bis zu einem gewissen Grade, wenn die Fernaufnahmen, wie üblich, in mittlerer Atemstellung gemacht werden, worauf natürlich genau geachtet werden muß! Allerdings werden altersbedingte oder konstitutionelle Verschiedenheiten der Zwerchfellstellung dadurch nicht ausgeschaltet. Die ersteren sind nun geringer als gemeinhin angenommen wird, wenigstens wenn man die *Lage der Zwerchfellkuppe im Verhältnis zur Wirbelsäule* zugrunde legt. Dies

Tabelle 112. (Röntgenologisch ermittelter) Stand der Zwerchfellkuppe, angegeben in Horizontalen durch die Wirbelkörper (nach ST. ENGEL).

Alter	rechts	links
1. Lebensjahr. .	8—9	
2. „ . .	8—9	9—10
4. „ . .	8—9	8—9
5. „ . .	9—10	9—10
7. „ . .	9—10	10—11
9. „ . .	10	10—11
10. u. 12. „ . .	10—11	

geht aus nebenstehender Tabelle hervor.

Danach ändert sich z. B. von der Säuglingszeit bis zum 4. Lebensjahr der Zwerchfellstand nicht, obgleich in dieser Zeitspanne nach den vorliegenden Daten der durchschnittliche GROEDEL von 1,83 bis 2,01 ansteigt.

Dies Verhalten des Herzlungenquotienten scheint demnach zu zeigen, daß das Herz anfangs, wie im Verhältnis zum Gesamtkörper, so auch relativ zum Thorax und zur Lunge anfangs tatsächlich etwas groß ist. O. KIRSCH bezeichnet dieses Verhalten als *infantile Herzlungenproportion*, wobei er Wert darauf legt, daß nicht das Herz im Verhältnis zur Lunge zu groß, sondern umgekehrt die Lunge im Verhältnis zum Herzen noch zu klein wäre, und weist darauf hin, daß dieser Zustand persistieren kann. Hierin begegnet er sich übrigens mit Gedankengängen von BRUGSCH, welcher bei Engbrüstigkeit von Adoleszenten 2 Typen unterscheidet, einen, wo auch das Herz hypoplastisch ist (schlechte Prognose) und einen günstigeren, mit im Verhältnis zum engen Brustkorb großem Herzen, wo auf körperliches Training hin Brustkorb und Lunge sich noch nachentwickeln können. Im letzteren Falle würde es sich nach KIRSCH um die „infantilistische Form der Schmalbrüstigkeit“ handeln. KIRSCH begeht aber insofern einen Irrtum, als er auf Grund einer leichten Zunahme des (röntgenologischen) relativen Thoraxtransversaldurchmessers (in Prozenten der Körperlänge berechnet) annimmt, daß das Lungenvolumen im Verhältnis zum Gesamtkörper im 1. (und 2.) Lebensjahre noch zunähme. Das ist aber sicher nicht der Fall. Denn der relative Brustumfang, der doch in erster Linie

über das Lungenvolumen etwas aussagt, sinkt doch im 1. Lebensjahre ständig und nicht unbedeutend ab (vgl. Tabelle 44, S. 50).

Allerdings geht es nun nicht an, ausschließlich die Wirbelsäulenlage der Zwerchfellkuppe zu berücksichtigen. Die Wirbelsäule selber ist ja eben im Verhältnis zu den Breitendimensionen des Körpers (inkl. des Brustkorbes) um so kürzer, je jünger bzw. euryssomer ein Kind ist, und um so länger, je älter bzw. leptosomer es ist.

Und so kann bei gleichem Wirbelniveau des Zwerchfells dieses doch in dem einen Falle gewissermaßen „hoch“, in dem anderen „tief“ stehen. Welches sind nun die Folgen dieser verschiedenen Thoraxkonfiguration für die Herzlage? Der Einfluß

Tabelle 113.
Herzneigungswinkel (nach O. KIRSCH).

a) Durchschnittswerte
2—8 Jahre 40,6
8—15 „ 42,6

b) Prozentuale Häufigkeit

Neigungswinkel °	Auf 100 Individuen der betr. Altersklasse haben die betr. Neigungswinkel	
	2—8 Jahre	8—15 Jahre
<34	6,75	3,20
34—35	10,20	4,20
36—37	13,50	8,50
38—39	8,45	15,90
40—41	18,60	14,90
42—43	11,85	12,70
44—45	15,25	14,90
46—47	3,35	7,50
48—49	6,75	6,40
50—51	3,35	8,50
>51	1,75	3,20

der Thoraxkonfiguration auf die Herzlage ist am besten aus dem Herzneigungswinkel zu ersehen, über welchen die vorstehende Tabelle 113 orientiert.

Tabelle 113 zeigt einmal, daß das Alter jedenfalls jenseits der Säuglingszeit keine großen Lageunterschiede des Herzens bedingt, andererseits ist aus ihr ersichtlich, daß in allen Altersklassen die konstitutionell bedingten Lageverschiedenheiten des Herzens allerdings sehr große sind. Wird dadurch aber die Brauchbarkeit des GROEDELschen Quotienten aufgehoben? Keineswegs! Dies geht aus der folgenden Tabelle 114 hervor.

Danach wird also der Herzlungenquotient vom Herzneigungswinkel¹ kaum beeinflusst, und das ist ja auch keineswegs verwunderlich. Denn dem (den Herztransversaldurchmesser erniedrigenden) „tiefen“ Zwerchfellstand des schlanken Typus entspricht eben auch ein schlanker Brust-

¹ NB. bei technisch korrekten Aufnahmen in mittlerer Atemstellung! Demgegenüber hat allerdings der Herzflächenquotient v. BERNUTHS (s. u.) den Vorteil, auch von der Atmungsphase kaum beeinflusst zu werden. Jedenfalls ergaben nach ASSMANN Ausmessungen beim Erwachsenen, daß normalerweise bei In- und Expiration keine Flächenänderungen eintreten.

korb, und umgekehrt eignet dem pyknischen Habitus mit seinem (den Herztransversaldurchmesser erhöhenden) „hohen“ Zwerchfellstand ein breiter Thorax. So werden in solchen Fällen gleich große Herzen trotz wechselnder Lage und eines dadurch bedingten verschiedenen Transversaldurchmessers doch gleiche Herzlungenquotienten aufweisen müssen. Die relativen Breitendimensionen des Brustkorbes sind nun ein guter Indicator für die Massen-

Tabelle 114. Herzneigungswinkel und GROEDELSCHE Herzlungenquotient (nach O. KIRSCH).

Neigungswinkel °	Herzlungenquotient	
	V	Durchschnitt
30—42	1,74—2,22	2,0
43—48	1,79—2,23	2,03
49—56	1,88—2,46	2,09

entwicklung des ganzen Körpers (im Verhältnis zu seiner Länge). Man wird z. B. annehmen dürfen, daß in unserem Beispiel der größere Schlanke etwa ebensoviel wiegt wie der kleinere Gedrungene. Daraus würde dann abzuleiten sein, daß bei den beiden mit ihrem gleichen GROEDELSCHE Quotienten auch das Verhältnis von Herzgewicht zu Körpergewicht etwa gleich (und normal) sei, worauf es ja letzten Endes ankommt.

Andererseits geht aus Zahlen von O. KIRSCH die wichtige Tatsache hervor, daß umgekehrt die tatsächlichen Schwankungen des GROEDELSCHE Quotienten nur zum kleinen Teil mit der Herzlage (ablesbar aus dem Neigungswinkel oder dem diesem genau korrespondierenden Herzhöhenquotienten Hh/Tr) etwas zu tun haben, und daß sie demnach ganz überwiegend echte Größenunterschiede des Herzens anzeigen müssen. Vgl. die nebenstehende Tabelle 115.

Tabelle 115. GROEDELSCHE Herzlungenquotient und Herzhöhenquotient (Hh/Tr) (nach O. KIRSCH).

GROEDELSCHE Herzlungenquotient	Herzhöhenquotient	
	V	Durchschnitt
<1,80	0,61—0,71	0,66
1,8 —1,9	0,51—0,96	0,69
1,91—2,0	0,55—0,90	0,70
2,01—2,1	0,50—0,96	0,74
2,11—2,2	0,64—0,92	0,75
2,21—2,46	0,70—0,91	0,79

Würden dem GROEDELSCHE Quotienten in der Hauptsache Lageunterschiede des Herzens entsprechen, so müßte nämlich die Herzhöhe in dem Maße zu- bzw. abnehmen, wie sich die Herzbreite ausweislich des GROEDELSCHE Quotienten verkleinert bzw. vergrößert. Dies ist aber nicht der

Fall. Legt man nämlich den Zahlen obiger Tabelle z. B. eine Thorax-(Lungen-) Breite von 20 zugrunde, so ergibt sich:

GROEDEL-Quotient = Herz Tr	Hh/Tr (laut Tabelle)	$Hh \times Tr$ (Herzfläche)
1,75	11,4	$0,66 = \frac{7,5}{11,4}$ 88!
2,32	8,6	$0,79 = \frac{6,8}{8,6}$ 58!

Dies führt uns zu dem zweiten Einwand gegen den GROEDELschen Quotienten, der besagte, daß gegenüber der Konstanz seiner Durchschnittswerte die tatsächlichen Schwankungen zu groß seien. Um ihn zu prüfen, sind hier die tatsächlichen Schwankungen des Herzlungenquotienten an dem Material von BAMBERG und PUTZIG sowie O. KIRSCH berechnet und in der folgenden Tabelle 116 wiedergegeben¹.

Tabelle 116. Relative Häufigkeit der Varianten des GROEDELschen Herzlungenquotienten.

Alter	Durchschnitt	Varianten						
0—1 ¹ / ₄ Jahr	1,88	2—2,05	1,90—1,99	1,80—1,89	1,67—1,79			<i>n</i>
		11	28	36	20			145
2—4 Jahre	1,93	2—2,31	1,90—1,99	1,80—1,89	1,70—1,79			
		8	6	3	1			18
4—8 „	2,01	2,10—2,25	2,0—2,09	1,90—1,99	1,80—1,89	1,70—1,79		
		7	14	13	6	3		43
8—15 „	1,99	2,10—2,46	2,0—2,09	1,90—1,99	1,80—1,89	1,70—1,79		
		14	32	21	10	2		79

Wie man sieht, ist die *Variationsbreite* durchaus *nicht ungünstig*. Die Streuung, an der größten prozentualen Abweichung vom Mittelwert gemessen, ist auffallend gering und bleibt nach oben und unten erheblich unter 20%, die v. BERNUTH bei seinem Herzflächenquotienten noch zur Norm rechnet. Auch ist die relative Häufigkeit der Grenzwerte eine sehr geringe.

Schlußfolgerungen. *Aus dem Ausgeführten dürfte hervorgehen (trotzdem man v. BERNUTH zugeben kann, daß im Einzelfalle Unstimmigkeiten zwischen dem GROEDEL-Quotienten und seinem wohl genaueren Herzflächenquotienten vorkommen können²), daß der Herzlungenquotient von GROEDEL im Kindesalter in der großen Mehrzahl der Fälle nicht nur ein äußerst praktischer — weil ohne viele Messungen leicht zu ermittelnder — Wert ist, sondern daß fast immer die relative Herzgröße in ihm auch biologisch zutreffend zum Ausdruck kommt.*

¹ Die ausführlichen Daten dieser Autoren erlaubten übrigens noch die Berechnung, wie sich die Varianten des Herzlungenquotienten auf die verschiedenen Thoraxbreiteklasse verteilen, von denen für jedes Alter 4—5 berechnet wurden (röntgenologischer größter Thoraxtransversaldurchmesser in Prozent der Körperlänge). Es ergab sich *nicht*, daß in den schmalen Brustkörben die relativ großen Herzen (niedriger GROEDEL) waren oder umgekehrt in den breiten Brustkörben die relativ kleinen Herzen (hoher GROEDEL). Eher eine leichte Neigung zu dem umgekehrten Verhalten!

² Von den 14 abnorm kleinen Herzen seiner Arbeit haben aber auch 12 einen GROEDEL von 2,35—2,60! 1 beträgt 2,28, und nur 1 ist mit 2,08 hochnormal.

Herzflächenbestimmung.

Herzflächenquotient v. BERNUTHS. Erstrebt man größte Genauigkeit, z. B. für konstitutionell gerichtete Untersuchungen, so ist der beste Wert sicher die Herzfläche, über deren Verhalten im Kindesalter v. BERNUTH ausgedehnte Untersuchungen angestellt hat. Wie schon erwähnt, ist es nach diesem Autor egal, ob man die Fläche mit dem Planimeter exakt ausmißt oder das Herzrechteck $L \cdot Br$ berechnet, beide Werte korrespondieren nahezu vollkommen. Als Bezugswert mußte auch ein Wert der zweiten Dimension genommen werden. v. BERNUTH hat diese Frage glücklich gelöst, indem er die Herzfläche auf das Produkt Körperlänge \times (röntgenologischer) Thoraxtransversaldurchmesser bezieht. Denn durch dieses Produkt wird die individuelle Körperbeschaffenheit für den vorliegenden Zweck wohl am allerbesten charakterisiert. Für den Wert $\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche}}$ beträgt die noch in den Bereich der Norm fallende Variationsbreite 31—47, für den analogen mit dem Herzrechteck gebildeten Quotienten 23—35. Die Altersverteilung der Durchschnittswerte des Herzflächenquotienten ist folgende:

Tabelle 117. (Nach v. BERNUTH.)

Größengruppe cm	Alter in Jahren	$\frac{\text{Körperlänge} \times \text{Transversallungendurchmesser}}{\text{Herzfläche}}$
< 76	0—1	36,5
77—90	2,5	37,3
90,5—100	3,1	37,7
100,5—110	4,9	39,4
110,5—120	6,9	38,2
120,5—130	8,3	39,7
130,5—140	10,1	39,1
140,5—150	11,5	41,1
150,5—177	13,10	42,2

Da der Quotient um so kleiner sein muß, je größer die relative Herzgröße ist, so besteht eine gewisse Übereinstimmung dieser Tabelle mit den anatomischen Daten über das relative Herzgewicht (vgl. Tabellen 91 bis 94, S. 131).

Über die Variationsbreite gibt Tabelle 118 Aufschluß. Entsprechend Vorschlägen von F. MORITZ über die Normierung von Körpermaßen ist hier das arithmetische Mittel = 100 gesetzt. Danach liegen also zwei Drittel der Werte innerhalb eines Bereiches von 10% unterm bis 10% überm Durchschnitt.

Der große Vorzug des v. BERNUTHSchen Quotienten liegt darin, daß in ihm Längendimension *und* Breitendimension des Körpers zum Ausdruck kommt. Der Autor führt selber eklatante Beispiele dafür an,

Tabelle 118. Prozentuale Verteilung der Werte des Herzflächen- und des Herzrechtecksquotienten (deren arithmetisches Mittel = 100 gesetzt). (Nach v. BERNUTH.)

Gruppe des betr. Quotienten	Körperlänge × Transversalungendurchmesser Herzfläche		Körperlänge × Transversalungendurchmesser Herzrechteck	
	% der Fälle			
	♂	♀	♂	♀
90—110	66	64	67	61
85—115	83	79	86	77
80—120	93	90	95	90

zu welch falscher Größenbeurteilung des Herzens es führen kann, wenn man etwa nur die Körperlänge berücksichtigt und ihren Werten bestimmte Herzflächenwerte zuordnet.

Herzflächenquotient von HECHT. Nach Abschluß dieses Kapitels erschien noch eine Arbeit von HECHT (2) über röntgenologische Herzgrößenbestimmung, welche anschließend besprochen sei, weil sie, in Übereinstimmung mit v. BERNUTH, auch die Herzfläche als Grundlage der Berechnung nimmt.

HECHT arbeitete mit dem Planimeter von AMSLER. Wenn man ohne ein solches immerhin teures Instrument auskommen will, empfiehlt er folgendes Vorgehen nach GEIGEL: „Aus käuflichem Millimeterpapier schneidet man sich ein quadratisches Stück von 20 cm Seitenlänge heraus. Seine Fläche ist 400 qcm groß. Das Stück wird auf 0,1 g genau gewogen, das Gewicht betrage m g. Auf dieses Papier wird von dem Orthodiagramm der Herzschatten durchgepaust. Die Pause wird mit einer Schere herausgeschnitten, und dies Stück . . . wird wieder gewogen, es wiege n g. Dann hat man die Proportion $m : n = 400 : x$, worin x die gesuchte Größe des Herzschattens in qcm darstellt.“ Der Fehler durch ungleiche Papierdicke beträgt nicht mehr als 1 %.

Als Bezugs wert nimmt HECHT das Körpergewicht in Kilogramm, und zwar, um Größen gleicher Dimension zu vergleichen, die Zweidrittelpotenz von diesem, multipliziert mit 100. (Die Zweidrittelpotenz ist mit Rechenschieber leicht festzustellen.) Der Quotient lautet also

$$\frac{\text{Herzfläche (qcm)}}{\text{kg-Körpergewicht}^{2/3} \cdot 100}$$

Von ganz normalen Fällen konnten 143 Kinder von 6—14 Jahren¹ untersucht werden (Orthodiagraphie im Stehen). Da das arithmetische Mittel des Quotienten 750 betrug, so bezeichnet HECHT Herzen mit einem Quotienten von 700—800 als mittelgroß, mit 650—700 als untermittelgroß, mit 800—850 als übermittelgroß. Zusammen machte diese Gruppe 82,5% aus. Die kleinen Herzen (650—550) machten 10%, die großen (850—950) 5% aus. Für die „ganz großen“ bzw. die „ganz kleinen Herzen“ blieb also bei diesen normalen Kindern nur ein ganz

¹ Über Altersunterschiede des Quotienten wird in der Arbeit nichts berichtet. Im allgemeinen lagen die weiblichen Werte unter den männlichen.

kleiner Prozentsatz. Nähere Angaben in der Originalarbeit, in der außerdem ein reiches pathologisches Material verarbeitet ist. Ob der v. BERNUTHsche oder der HECHTSche Quotient den Vorzug verdient, müssen weitere Untersuchungen lehren.

3. Sphygmographie.

Bei mit besonderer Methodik ausgeführten sphygmographischen Untersuchungen an Säuglingen erhielten ROMINGER und MEYER kürzlich u. a. folgende Ergebnisse: Wahrscheinlich wegen der kurzen absoluten Entfernung vom Herzen weist beim Säugling auch der Axillarpuls noch die Charakteristica des zentralen Pulses auf. Vergleicht man denselben mit dem Zentralpuls beim Erwachsenen (etwa von Carotis oder Subclavia), so fällt als einziger Unterschied beim Säugling eine im Verhältnis zu der beschleunigten Aktion *relativ* längere (systolische) Austreibungszeit auf. Die Pulswellengeschwindigkeit ist beim Säugling geringer als beim älteren Kinde und Erwachsenen und beträgt durchschnittlich 6,7 m pro Sekunde gegenüber 9,6 m pro Sekunde bei den letzteren. Der Unterschied kann möglicherweise auf die größere Dehnbarkeit der Arterienwandungen des Säuglings bezogen werden.

4. Elektrokardiogramm.

Für elektrokardiographische Untersuchungen an kranken Kindern, die bisher allerdings praktisch keine große diagnostische Bedeutung gewonnen haben, ist natürlich die Kenntnis der normalen Eigentümlichkeiten des kindlichen EKG. notwendig. Es sollen hierüber einige kurze Hinweise gegeben werden. Das technische Moment spielt allerdings für die Form des EKG. eine so große Rolle, daß man auf alle Fälle Instrumentarium und Untersuchungsart erst selber an gesunden Kindern testen wird.

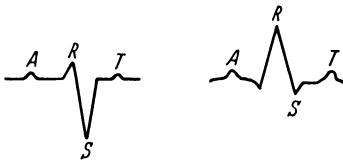


Abb. 19. EKG. im
1. Monat 2. Lebensjahr
(nach SEHAM).

Form des kindlichen EKG. Bei der gebräuchlichsten sog. I. Ableitung (vom linken und rechten Arm) ergeben sich folgende Abweichungen vom Verhalten des Erwachsenen. Als auffallendste Besonderheit beim Neugeborenen eine sehr niedrige *R*- (*J*-) Zacke, dagegen eine sehr tiefe *S*- (*J_p*-) Zacke. Während diese nach NICOLAI beim gesunden Erwachsenen nur $\frac{1}{20}$ der *R*-Zacke beträgt, ist sie in der ersten Zeit nach der Geburt sogar größer als diese! Indem die *R*-Zacke höher, die *S*-Zacke niedriger wird, gleicht sich das Verhalten dem des Erwachsenen an: nach den Kurven von SEHAM schon zu Beginn des 2. Lebensjahres, während HECHT (1) fand, daß sich das kindliche EKG. viel langsamer dem Typus des Erwachsenen nähert, so daß er noch im Schulalter *R*-Zacken

fand, die halb so groß waren wie die *S*-Zacken. *Die besondere Konfiguration des kindlichen EKG. wird auf die relative Größe des rechten Ventrikels bezogen.* Da dieser schon im 2. Lebensjahr dasselbe Relativgewicht (in Prozenten des Gewichtes der linken Herzkammer) erreicht hat wie beim Erwachsenen, so würde dieses besser zu den Zahlen von SEHAM und anderen Autoren passen. Nur für die Säuglingszeit scheint auch eine relative Höhe der Vorhofsacke (*A*- bzw. *P*-Zacke) sowie der, der Finalschwankung entsprechenden, *T*- (*F*-) Zacke zu gelten.

Zeitliche Verhältnisse. Interessant sind — im Hinblick auf die kindliche Tachykardie — die Aufklärungen über die zeitlichen Verhältnisse der Herzaktion durch das EKG. Nach SEHAM beträgt die *Überleitungszeit* durchschnittlich beim Neugeborenen 0,113, in der späteren Kindheit 0,138 und nach erreichter Reife 0,180 Sekunden. Die entsprechenden Zahlen für die *Ventrikelsystolendauer* betragen nach demselben Autor 0,21, 0,34 und 0,36 Sekunden. Trotzdem also die Herzaktion besonders in der frühen Kindheit deutlich schneller abläuft, beruht die frühkindliche Tachykardie doch überwiegend auf einer *Verkürzung der Herzpause*.

Je jünger die Kinder sind, um so regelmäßiger verläuft — auch nach Ausmessung von EKG. — die Herzaktion, was ja mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt, das Arrhythmien besonders bei verlangsamtem Puls auftreten. Noch durchaus ins Bereich des Physiologischen gehört besonders im späteren Kindesalter und in der Pubertät die sog. *respiratorische Arrhythmie* (inspiratorische Pulsbeschleunigung). Bei neurovegetativ labilen Kindern ist sie natürlich besonders ausgeprägt, da sie ja derartige Individuen auch noch im Erwachsenenalter aufweisen können. Es handelt sich dabei um eine Sinusarrhythmie, die im EKG. einen normalen Systolenablauf, dagegen wechselnde diastolische Pausen zeigt.

DOXIADES (2) hat an einem größeren Frühgeburtenmaterial festgestellt, daß Frühgeburten bis in die spätere Kinderzeit hinein häufig typische Besonderheiten ihres EKG. aufweisen, die der Autor im Sinne eines Fetalismus des Herzens deutet.

Literatur.

1. Fetalter Kreislauf.

- DIETRICH, H. A.: Anatomie und Physiologie des Fetus und Biologie der Placenta. Handb. Halban-Seitz **6**, 1. Teil (1925).
 DRAGENDORFF: Das Gefäßsystem. Handb. Anatomie des Kindes **2**, 259 (1929/31).
 EISLER: Anat. Anz. **69**, H. 18/19 (1930).
 GUNDOBIN: Die Besonderheiten des Kindesalters. Berlin 1912.
 HASELHORST u. STROMBERGER: (1) Z. Geburtsh. **98**, 49 (1930).
 — (2) Z. Geburtsh. **1932** (im Druck).
 v. JASCHKE: Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. 2. Aufl. 1927.

- PFANDLER: Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen. 2. Aufl. 1924.
 POHLMANN: Anat. Rec. **2** (1908); **3** (1909).
 REUSS: Physiol. d. Neugeborenen. Handb. Halban-Seitz **8**, 2. Teil (1927).
 WETZEL: Die Nabelgefäße, der arterielle und venöse Gang. Handb. Anatomie des Kindes **2**, 305 (1931).

2. Bleibender Kreislauf.

- ALTSTAEDT: Dtsch. med. Wschr. **1919 II**, 819.
 ARON: Jb. Kinderheilk. **87**, 273, 380 (1918).
 ASSMAN: Klinische Röntgendiagnostik. 3. Aufl. 1930.
 BAMBERG u. PUTZIG: Z. Kinderheilk. **20**, 195 (1919).
 BENEKE, F. W.: Die anatomischen Grundlagen d. Konstitut. Anomalien. Schriften d. Gesellsch. z. Beförderung d. ges. Naturwissenschaften zu Marburg, **11**, Suppl. H. 2, 3 u. 4 (1878).
 BENJAMIN, K.: Jb. Kinderheilk. **99**, 28, 147 (1922).
 — Jb. Kinderheilk. **102**, 203 (1923).
 BENNINGHOFF: Blutgefäße und Herz. Handb. der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Herausgeg. von MÖLLENDORF. **6 I** (1930).
 V. BERNUTH: Erg. inn. Med. **39**, 691 (1931).
 BRUGSCH: Allgemeine Prognostik, 2. Aufl. 1922.
 DOXIADIS: (1) Z. Kinderheilk. **44**, 431 (1927).
 — (2) Z. klin. Med. **108**, 321 (1928).
 DRAGENDORFF: Gefäßsystem. Handb. der Anatomie des Kindes **2**, 259 (1929/31).
 ENGEL, St.: Handb. Pfaundler-Schlossmann. 4. Auf. **3** (1931).
 FAHR, Th.: Handb. ärztl. Forschung im Weltkrieg **8** (1921).
 FALK: zitiert nach GUNDOBIN.
 FRIBERGER: Arch. Kinderheilk. **61**, 330 (1913).
 GRAEPPER: Brustorgane des Kindes (topogr. Anatomie) in Handb. der Anatomie des Kindes **1**, 293 (1928).
 GRÜNSTEIN: Arch. mikrosk. Anat. **47** (1896).
 HECHT: (1) Erg. inn. Med. **11**, 324 (1913).
 — (2). Jb. Kinderheilk. **133**, 26 (1931).
 HÖBER: Lehrbuch der Physiologie des Menschen 5. Aufl. 1930.
 HUSTEN: Veröff. Kriegs- u. Konstit. path. H. 17 (**4**, H. 2). Jena 1926.
 MC INTOSCH: J. clin. Invest. **2**, Nr 2 (1929).
 IWAKISCHI KANI: Virchows Arch. **201**, 45 (1910).
 KATZENBERGER: Zschr. Kinderheilk. **9**, 167 (1913).
 KIRCH, E.: Z. Konstit.lehre **7**, 235 (1921).
 KIRSCH, O.: Grundl. d. ortodiograph. Herzgrößen- u. Thoraxbreitenbeurteilung im K. Beih. Jb. Kinderheilk. H. **23** (1929).
 KISCH u. SCHWARZ: Erg. inn. Med. **27**, 169 (1925).
 KROETZ: Klin. Wschr. **1930 II**, 2377.
 LEHMKUHL: Jb. Kinderheilk. **123**, 66 (1929).
 LUCAS u. DEARING: Amer. J. Dis. Childr. **21**, 96 (1921).
 MEYER, E.: Z. Kinderheilk. **47**, 560 (1929).
 MÜLLER, E.: Z. Kinderheilk. **7**, 266 (1913).
 MÜLLER, O.: Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. 1922.
 MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Körpers. 1883.
 RANKE, O.: Beitr. path. Anat. **75**, 267 (1926).
 REUTERWALL: Virchows Arch. **239**, 361 (1922).
 RÖSSLE u. BÖNING: Das Wachstum der Schulkinder. Jena 1924.
 ROMINGER: Arch. Kinderheilk. **73**, 81 (1923).

- ROMINGER u. MEYER: Z. Kinderheilk. **52**, 577 (1932).
 SAUPE u. EHLE: Das Thoraxröntgenbild des normalen Säuglings. 1929.
 SCHEEL: Virchows Arch. **191**, 134 (1908).
 SCHIEFFERDECKER: Pflügers Arch. **165** (1916).
 SECKEL: (1) Jb. Kinderheilk. **126**, 83 (1929); (2) **127**, 149 (1930); (3) **131**, 87 (1931).
 SEHAM: Amer. J. Dis. Childr. **21**, 247 (1921).
 SEYDERHELM u. LAMPE: Erg. inn. Med. **27**, 245 (1925).
 SUNDAL: Z. Kinderheilk. **47** (1929).
 THOMA, R.: Beitr. path. Anat. **66**, 92, 259, 377 (1920).
 VEITH: Jb. Kinderheilk. **68**, 205 (1908).
 VOSS: Z. Kinderheilk. **48**, 428 (1929).
 WETZEL: Die Gewebe. Handb. der Anatomie des Kindes **1**, 1 (1928).
 WIDERÖE: zitiert nach DRAGENDORFF.
 WOLFENSOHN-KRISS: Arch. Kinderheilk. **53**, 321 (1910).

Fünftes Kapitel: Verdauungsapparat.

A. Anatomisches.

I. Mundhöhle.

Nach der Geburt nimmt auch die Mund- und Zungenschleimhaut an dem allgemeinen Desquamationsprozeß teil, welcher sich auf der Zunge in einem grauweißen Belage äußert, der sich von der Spitze her abstößt (FISCHL).

Die Mundhöhle des jungen Säuglings bildet gewissermaßen nur einen Spalt. Denn infolge der geringen Ausdehnung der Alveolarfortsätze ist die Gaumenwölbung kaum angedeutet, andererseits weist die Zunge eine relativ sehr kräftige Entwicklung auf. Erst wenn sich mit Entwicklung des Gebisses das Gesichtsskelet stärker entwickelt, wird auch die Mundhöhle geräumiger. Am harten Gaumen befinden sich bei den meisten Neugeborenen beiderseits der Raphe palatini mehrere hirse-korngroße weiße oder gelblichweiße Knötchen, die nur wenig über das Niveau der Schleimhaut vorspringen. Es handelt sich bei diesen BOHN-schen *Knötchen* um mit Pflasterepithel gefüllte Retentionscysten, die sich nach einiger Zeit unter Platzen der Epitheldecke zurückbilden. Zwei weiteren Eigentümlichkeiten, die die Mundhöhle des Säuglings aufweist, kommt wohl eine funktionelle Bedeutung im Hinblick auf den Saugakt zu. Die LUSCHKA-PFAUNDLERSche *Lippenpolsterformation* ist ein gegen das vordere Lippenrot deutlich abgesetzter Längswulst, der durch radiäre Furchen in symmetrische, lateralwärts schmaler werdende Polster abgeteilt ist. Die Schleimhaut sieht über diesen Polstern wie getrübt oder maceriert aus. Diese Polster, welche auch nach der Sauganstrengung am deutlichsten hervortreten, erhöhen wahrscheinlich den

luftdichten Abschluß der die Brustwarze umfassenden Lippen. Beim Brustkinde bleiben sie meist monatelang erhalten, während sie bei nicht gestillten Kindern bald verschwinden. Die ROBIN-MAGTOTSche Falte (*Membrana gingivalis Rankes*) ist eine Schleimhautduplikatur am freien Rande der Kiefer in der Gegend der späteren Schneide- und Eckzähne, über letzteren mit einer Art Wulst endigend. v. JASCHKE beschreibt diese kammartige Duplikatur als 1 mm hoch und erektil, so daß sie sich bis zu 2 mm und mehr erheben kann (am besten zu sehen bei plötzlichem Loslassen der Brust während des Saugens). Auch sie dient offenbar dem luftdichten Abschluß des Mundes beim Saugen und bildet sich später zurück. Beide Merkmale des jungen Säuglings finden sich vorzüglich abgebildet bei v. JASCHKE (l. c.). Das BICHATSche Fettpolster der Wange (*Corpusculum adiposum* von RANKES) ist ein etwa kirschgroßer Fettkörper, der beiderseits auf *Musculus buccinator* und *masseter* unter der Fascie gelegen ist. Nach LEHNDORFF enthält er im Gegensatz zum subcutanen Fett weniger Ölsäure und mehr schwer schmelzbare Palmitin- und Stearinsäure. Dieser Fettkörper ist im Säuglingsalter besonders groß (wächst jenseits desselben nicht weiter), erweist sich auch in dieser Periode als auffallend widerstandsfähig bei Abmagerung. Von manchen Autoren wird auch ihm eine funktionelle Bedeutung (für die Versteifung der Wange) beigemessen.

Das relative Gewicht der *Speicheldrüsen* ist beim Neugeborenen nach GUNDOBIN schon dasselbe wie beim Erwachsenen. Das Wachstum der Drüsen vollzieht sich in der Art, daß ihr Gewicht sich mit 3 Monaten verdoppelt und ungefähr um den 12. Monat verdreifacht. Das Gewicht von Parotis, Submaxillaris und Sublingualis verhält sich beim Neugeborenen etwa wie 2 : 1 : 0,5. Der mikroskopische Bau der Drüsen soll bei diesem noch nicht völlig differenziert sein.

II. Oesophagus.

Nach PFAUNDLER passiert eine Schlundsonde die Kardia eines reifen Neugeborenen, wenn die Marke 16—18 an den Alveolarfortsatz gelangt. Neuerdings teilt BISCHOFF die Ergebnisse von *Oesophagusmessungen* an 450 Kindern mit. Es wurde unter röntgenologischer Kontrolle mittels Sonde die *Entfernung zwischen Zahnreihe und Kardia* ermittelt. Als Bezugswert diente die Körperlänge, wobei sich folgende Kurve ergab (Abb. 20).

Bezeichnet man die Oesophaguslänge als y , die Körperlänge als x , so ergibt die Auswertung dieser Kurve, daß

$$y = 1/5 x + 6,3.$$

Danach bleibt also die in dieser Weise bestimmte Speiseröhrenlänge immer mehr hinter der Körperlänge zurück, beträgt z. B. bei einer Körperlänge von 50 cm 32,6%, 75 cm 28,4%, 100 cm 26,3%, 140 cm

24,5% derselben. Der *Durchmesser* einer Sonde kann nach PFAUNDLER beim Neugeborenen 8 mm betragen, bei Frühgeburten entsprechend weniger. Nach SCHKARIN (GUNDOBIN) braucht man dann im 2. Halbjahr 9 mm, im 2. Lebensjahr 10 mm und bei 6–12jährigen Kindern 12 mm

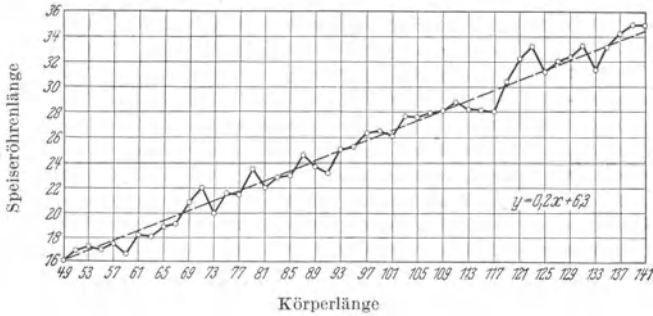


Abb. 20. Oesophaguslänge und Körperlänge nach H. BISCHOFF.

dicke Sonden. Die Abnahme der relativen Breitendimensionen des wachsenden Körpers kommt in diesen Maßangaben zum Ausdruck.

III. Magen.

Kapazität. Die Magengröße und -form hat sich seit Anwendung des Röntgenverfahrens als eine derartig funktionelle Größe herausgestellt, daß älteren diesbezüglichen anatomischen Feststellungen kein großer Wert mehr zukommt. Beim reifen Neugeborenen soll die anatomische Kapazität 30–35 cm betragen. Die physiologischen Kapazitäten werden nach Ablauf der ersten Lebenstage den dann üblichen Trinkmengen entsprechen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß der Säugling außer der Milch noch ziemlich viel Luft schluckt (S. 174).

Magenschleimhaut. Die Magenschleimhaut ist beim Säugling relativ dick, die Muskulatur, abgesehen vom Pylorusanteil und vom Sphincter, aber anfangs nur mäßig entwickelt. Über den Bau der Schleimhaut liegen sorgfältige Untersuchungen BLOCHS an postmortal sogleich formfixierten Säuglingsleichen vor. Es geht aus ihnen folgendes hervor. Einmal beträgt die Länge der Fundusdrüsen beim Säugling nur ein Drittel bzw. die Hälfte derjenigen beim Erwachsenen. Ferner sind die spezifisch-sekretorischen Zellelemente, Haupt- und Belegzellen, bei diesem über drei Viertel der Drüse verteilt, nur der Drüsenhals ist mit „Oberflächenzellen“ ausgekleidet, beim Säugling reichen letztere dagegen bis zur halben Länge der Drüse hinab, nur ganz spärlich durchsetzt mit Belegzellen. BLOCH glaubt deshalb, daß einer gewissen Unterwertigkeit des frühkindlichen Magensaftes — trotzdem nach TOLDTS Feststellungen die Zahl der Drüsen pro Flächeneinheit beim Säugling dieselbe zu sein scheint als beim Erwachsenen — auch ein anatomisches Substrat zukommt.

IV. Darm.

Dimensionen, Bau und Oberfläche. Es geht aus BLOCHS Untersuchungen hervor, daß anatomische Dimensionen und histologischer Bau beim Darm vielleicht noch mehr funktionell bedingt sind, als beim Magen, und weitgehend von dem Kontraktionszustand der Längs- und Ringmuskulatur abhängen. In kontrahierten Partien des Dünndarms ist die Schleimhaut doppelt so dick, enthält die Flächeneinheit derselben 5mal soviel Zotten und Drüsen als in erschlafften. Selbst die Falten können im geblähten Darm in den proximalen Abschnitten an Zahl abnehmen, in den distalen völlig verschwinden. Die Länge des ganzen Dünndarms, welche beim Erwachsenen sonst etwa 8—10 m beträgt, schrumpft auf 2—3 m zusammen, wenn man den nach dem Tode einsetzenden Kontraktionszustand sogleich mittels Formol fixiert. Für den Vergleich zwischen Säugling und Erwachsenen kommt weiter erschwerend hinzu, daß *die Muscularis des Säuglingsdarmes im Verhältnis zur Schleimhaut sehr viel schwächer entwickelt ist als beim Erwachsenen*, wie folgende Messungsergebnisse BLOCHS an gleichmäßig kontrahierten Partien des Jejunums zeigen.

	Erwachsener	2 Monate altes Kind
Dicke der Schleimhaut . . .	0,20	0,18
Dicke der Muscularis . . .	0,90	0,35

Es ist danach beinahe vorauszusagen, daß die Verkürzung des Darmes durch Muskelkontraktion beim Erwachsenen verhältnismäßig stärker sein wird als beim Säugling. Und so sind wohl auch die geringen Längenunterschiede aufzufassen, die BLOCH bei sofortiger Formolfixierung p. m. zwischen Säuglings- und Erwachsenenendünndarm fand, beim Säugling betrug nämlich die Länge 1,8—2,8 m, beim Erwachsenen 2,3—4,2 m. Ob ein Vergleich der in üblicher Weise erschlafften und durch die Verwesungsgase mehr oder weniger geblähten Därme das gegenseitige Verhältnis in vivo nicht auch etwas verschiebt, steht natürlich dahin. Wir bringen im folgenden darüber eine Tabelle, ausgerechnet nach den Zahlen von DEBELE (GUNDOBIN), ROBBIN sowie LUCCA (Tab. 119).

Das Längenverhältnis von Dünndarm : Dickdarm ist sehr alterskonstant und bewegt sich durchgehend um 5 : 1. *Die relative Länge des ganzen Darms (bezogen auf die Körperlänge) ist im 1. Lebensjahre am größten, sinkt danach rasch ab und erreicht dann allmählich im 8. Lebensjahre den Tiefpunkt, um sodann allmählich wieder etwas anzusteigen.* Da die relative Rumpflänge keine großen Altersschwankungen zeigt, so ist es nicht verwunderlich, wenn die Darmlänge bei Beziehung auf die Rumpflänge fast genau die gleichen Altersdifferenzen aufweist. Über die Darmbreite liegen Zahlen von LUCCA vor. Danach beträgt diese

im 1., 2. und 3. Lebensjahre für den Dünndarm 16, 23 und 23,2, für den Dickdarm 25, 32, 35 mm. *Die Breitenentwicklung des Darmes ist also im 1. Lebensjahre im Verhältnis nicht geringer als seine Längenausdehnung.*

Tabelle 119.

Alter	Darmlänge und Körperlänge		Darmlänge bezogen auf Körperlänge = 1
	Dünndarmlänge cm	Dickdarmlänge cm	
1 Monat	296	63	} durchschnittlich 7,0
2 „	319	65	
3 „	359	71	
4 „	379	71	
5 „	383	72	
6 „	380	69	
7—12 „	426	77	
2 Jahre	453	83	6,7
3 „	442	86	5,5
4 „	457	90	5,4
5 „	467	103	5,4
6 „	474	96	5,3
7 „	483	108	5,2
8 „	516	112	5,3
9 „	551	112	5,4
10 „	590	118	5,5

Feinerer Bau der Schleimhaut. Verdauungsphysiologisch kommt es hauptsächlich an auf die Zotten als resorbierende und die LIEBERKÜHNSCHEN Drüsen als digestive Elemente. Beide, Zotten und Drüsen, weisen nach BLOCH beim Säugling dieselbe Anzahl pro Flächeneinheit auf wie beim Erwachsenen (im Gegensatz zu den Angaben von BAGINSKY und GUNDOBIN, von denen ersterer weniger, letzterer mehr gefunden hatte). Dabei sind die Zotten beim Säugling, entsprechend der relativen Dicke seiner Darmschleimhaut, auch schon beinahe ebenso lang wie beim Erwachsenen. Die LIEBERKÜHNSCHEN Drüsen enthalten nach BLOCH beim Säugling auch im Dickdarm in den oberen zwei Dritteln bis drei Vierteln desselben Panethzellen und weisen sich dadurch als echte Sekretdrüsen aus, während bei einem 2jährigen Kinde und 6 erwachsenen Individuen in den Dickdarmdrüsen keine Panethzellen nachweisbar waren. Das bisher Mitgeteilte würde mit großer Sicherheit dafür sprechen, daß die wahre resorptive und digestive Darmoberfläche im Säuglingsalter entsprechend ihrer größeren Aufgabe auch bedeutend größer wäre als beim Erwachsenen. Der Säugling ist jedoch in bezug auf die KERCKRINGSCHEN Falten, die ja neben den Zotten die Darmoberfläche vergrößern, ungünstiger gestellt als der Erwachsene, da diese nicht so entwickelt sind und so dicht stehen wie bei diesem. Da die

KERCKRINGSchen Falten nun auch beim Erwachsenen im Verlaufe des Ileums immer seltener werden, wird man dieses Minus beim Säugling gegenüber den anderen Momenten nicht überschätzen dürfen. *Wahrscheinlich hat der Säugling eine relativ größere wahre Darmoberfläche als der Erwachsene, ein Beweis wird sich hierfür allerdings schwer erbringen lassen.*

Das Sigmoid. Hinsichtlich der Gestalt des Darmes sei noch eine auch diagnostisch-klinisch wichtige Besonderheit des Säuglingsdickdarms mitgeteilt. Das Sigmoid zeichnet sich durch eine bedeutendere Länge und größere Schlingenanzahl aus und reicht nach DEBELE in 40% der Fälle bis in die rechte Regio hypogastrica.

V. Leber.

Lebergewicht. Die bekannten Tabellen über absolutes und relatives Lebergewicht in den verschiedenen Lebensaltern (VIERORDT, GUNDOBIN) betreffen, wie aus den zugehörigen Körpergewichten hervorgeht, fast durchweg pathologisch abgezehrte Individuen. Es sind deshalb hier nur einige einwandfreie Zahlen ausgewählt.

Tabelle 120. Lebergewicht in Prozent des Körpergewichtes.

Alter		Alter	
Mens V.	5,9	2 Jahre	4,3
„ VII—VIII.	5,3	5 „	3,8
„ IX	5,0	10 „	3,6
Reifer Neugeborener	4,4	Erwachsener	2,4

Bei dem hohen Lebergewicht des Fetus wird man daran zu denken haben, daß zu dieser Zeit das Organ auch eine hämapoetische Funktion hat. *Die weitere Alterskurve des Lebergewichtes entspricht beinahe der Alterskurve des Grundumsatzes, was gut zu der Bedeutung der Leber als Zentrallaboratorium des Körpers paßt.*

Histologisches. Über den mikroskopischen Bau der Leber beim Neugeborenen und jungen Kinde finden sich ausführlichere Angaben bei GUNDOBIN. Die radiäre Anordnung der Leberzellen und Lebercapillaren beginnt sich erst nach Ablauf des 1. Lebensjahres zu entwickeln, ist mit 2—4 Jahren schon ziemlich deutlich ausgesprochen, aber erst vom 8. Lebensjahre an ist eine Kinderleber mikroskopisch nicht mehr von einer Erwachsenenleber zu unterscheiden. Die Leberzellen des Neugeborenen, von etwas geringerer Größe als beim Erwachsenen, sind unregelmäßig in Häufchen oder Reihen geordnet. Die weiten Capillaren weisen eine kreisförmige Richtung auf und bilden ein vielmaschiges Capillarnetz. Das Bindegewebe ist schwach entwickelt.

Gallenblase. Die kleine und schmale Gallenblase des Neugeborenen erreicht erst mit 2 Monaten den Leberrand. Die absolute *Kapazität der Gallenblase* beträgt nach GEPTNER (GUNDOBIN):

im ersten Vierteljahr	3,2 ccm
mit 1—3 Jahren	8,5 „
„ 6—9 „	33,6 „
beim Erwachsenen	50—65 „

Aufs Lebergewicht bezogen beträgt nach demselben Autor die Blasenkapazität beim jungen Säugling 1,8%, am Ende des 1. Lebensjahres 3,1%, vom Ende des 2. Jahres ab dann 4—5%. Über die Zusammensetzung der Blasengalle s. S. 194.

VI. Pankreas.

Histologisches. Die Bauchspeicheldrüse weist nach der Geburt und im 1. Lebensmonat ein stark gefülltes Capillarnetz und einen großen Reichtum an Bindegewebe auf, das nicht nur die interlobulären, sondern auch die interacinösen Räume ausfüllt. Lappen und Läppchen sind um so kleiner, je jünger das Kind ist. Die LANGERHANSschen Inseln sollen beim Neugeborenen dichter liegen als beim Erwachsenen. Vom 5. Monat unterscheidet sich das Pankreas nur noch durch seine Dimensionen von dem des Erwachsenen.

Dimensionen. Über diese liegen folgende Angaben vor (ASSMANN, HARTJE unter GUNDOBIN):

Tabelle 121. Pankreas.

Alter	Gewicht g	Länge cm	Alter	Gewicht g	Länge cm
Mens VI. . . .	0,38	3,2	1—1½ Jahre .	9,68	9,6
„ VII	0,76	4,4	2—3 „ . .	16,40	11,0
„ VIII	1,18	4,3	4—5 „ . .	18,8	11,6
„ IX	1,63	5,7	6—7 „ . .	23,5	12,9
Reifer			8—9 „ . .	26,7	13,4
Neugeborener.	2,63	5,8	10—12 „ . .	29,3	14,2
5½ Monate . .	5,28	7,0	Erwachsener . .	72,0	—

Die zugehörigen Körpergewichte sind in den Originaltabellen nicht angegeben. Unterstellt man sie als normal, so würde daraus hervorgehen, daß das Pankreas vielleicht in der ersten Zeit nach der Geburt relativ etwas leichter ist, im ganzen jedoch immer den gleichen Bruchteil des Körpergewichts ausmacht. Also ganz andere Verhältnisse wie bei der Leber.

B. Physiologie der Verdauung (im Säuglingsalter).

Da dem Plane unseres Buches nach nur die Besonderheiten des Kindesalters behandelt werden, hat sich die Darstellung der Verdauung in erster Linie auf die Verhältnisse des Säuglingsalters zu erstrecken. „Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter“ sind

zuletzt in der 1929 erschienenen Monographie E. FREUDENBERGS zusammenfassend dargestellt worden. Wir übernehmen die von FREUDENBERG gewählte Stoffeinteilung und besprechen daher gesondert die motorischen Funktionen, sekretorischen Leistungen, Verdauung und Resorption der Hauptnahrungsstoffe sowie die Darmflora und ihre physiologische Bedeutung.

I. Motorische Funktionen.

Die motorischen Funktionen des Verdauungsapparates bestehen in Nahrungsaufnahme, mechanischer Zerkleinerung der aufgenommenen Nahrung, Durchmischung und Fortbewegung der Ingesta sowie Defäkation.

Saugakt.

Die Nahrungsaufnahme besteht beim Säugling im *Saugakt*. Als neurologisches Phänomen wird dieser im Kapitel Nervensystem (im 2. Bande) behandelt werden. Mechanisch betrachtet, geht er so vor sich, daß das Kind Brustwarze und Warzenhof mit den Lippen umschließt und dann rhythmisch den Unterkiefer senkt und wieder hebt, wobei während der Kiefersenkung die Brustwarze jeweils in den Mund des Kindes eingezogen wird. Während der Kiefersenkung wird der Vorderteil der Zunge, welche normalerweise die Mundhöhle des Säuglings etwa ausfüllt, rinnenförmig eingewölbt, während sich ihr Rücken gegen das gesenkte Gaumensegel legt, auf diese Weise die Mundhöhle nach hinten abschließend, so daß durch das Senken des Unterkiefers jeweils ein Vakuum erzeugt wird. Dieses entsteht also durch bloßes „Mundsaugen“ und wird nicht durch Inspiration verstärkt wie beim „schlürfenden“ Saugen des Erwachsenen. Es entspricht nach BARTH durchschnittlich einem Unterdruck von 55—75 mm Hg, und in guter Übereinstimmung damit stehen die von ihm zur Entleerung der Brust mittels Saugglocke und Gummiballon als notwendig ermittelten Unterdrucke von 50—75 mm Hg bei mittelschwer gehender Brust. Beim natürlichen Saugen wird aber auch in der 2. Phase des Saugaktes, wo sich der Unterkiefer wieder hebt und der Abschluß der Mundhöhle nach hinten wieder aufgehoben wird, Milch gewonnen: der Unterkiefer drückt nämlich hierbei auf den Warzenhof und preßt mechanisch Milch aus den Milchgängen aus. *Auf diesem rhythmischen Wechsel von Aspiration und Kompression beruht die durch die praktische Erfahrung immer wieder erwiesene Überlegenheit der natürlichen Entleerung der Brust gegenüber der künstlichen, welche immer nur eine Phase des natürlichen Saugaktes nachahmen kann* (Abpumpen oder Abdrücken). Gute schematische Abbildungen des Saugaktes bei BASCH, wiedergegeben auch in den Neugeborenen-Monographien von PFAUNDLER und v. JASCHKE.

schlucken

In den beiden ersten Minuten der Mahlzeit, wo die Milch reichlich strömt, trifft fast auf jede Saugbewegung eine *Schluckbewegung*, dann verringern sich diese immer mehr, so daß schließlich nur noch auf 4 oder mehr Saugbewegungen eine Schluckbewegung kommt. Dabei schluckt der Säugling — begünstigt durch flüssige Beschaffenheit der Nahrung und Rückenlage — auch Luft. Es handelt sich wohl um ein Leerschlucken, indem vorzeitig Milchtröpfchen an die den Schluckreflex auslösenden Stellen gelangen (Reflextäuschung nach PFAUNDLER).

Speiseröhre.

Die Bewegungen von Speiseröhre, Magen und Darm wurden durch PEIPER und ISBERT (1, 2) nach dem Vorgange von CARLSON und GINSBURG mittels luftgefüllter Gummiballonsonden studiert.

Die Speiseröhre ist in der Ruhe frei von Peristaltik, welche normalerweise anscheinend nur durch Schluckbewegungen ausgelöst wird. Ahmt man durch Luftfüllung der eingeführten Gummiblasen die physiologische Füllung der Speiseröhre nach, so treten in einer Minute 6—10 peristaltische Wellen auf, welche sich mit einer Durchschnittsgeschwindigkeit von 4 cm in der Sekunde fortbewegen. Dabei reagiert die Speiseröhre in dem Sinne einheitlich, daß die peristaltischen Wellen unabhängig vom Reizauslösungsort das Organ stets von oben nach unten durchheilen. Ein Übergreifen der Peristaltik auf den Magen findet nicht statt. Gegenüber diesen experimentellen Feststellungen ist zu betonen, daß die Passage der geschluckten Nahrung durch den Oesophagus, wie jede Röntgendurchleuchtung ergibt, sehr viel schneller vor sich geht.

Magen.

Experimentelle Prüfung der Motorik.

Über die Motorik des Magens ist man durch das Röntgenverfahren ausgezeichnet unterrichtet, doch ist für dasselbe vorläufig nur der gefüllte Magen zugänglich. Den leeren Säuglingsmagen haben PEIPER und ISBERT (1) mit der oben geschilderten Methode studiert. Sie fanden einmal Tonusschwankungen, welche jeweils eine bis mehrere Minuten andauern und unabhängig von der Nahrung „fast ständig“ zu beobachten sind, außerdem peristaltische Wellen. Letztere halten etwa 10 bis 30 Sekunden an und treten am häufigsten einige Stunden nach der Mahlzeit im Sinne von Hungerkontraktionen auf. Nach ASSMANN beträgt nach röntgenologischen Feststellungen auch beim Erwachsenen die Dauer einer peristaltischen Welle im gefüllten Magen etwa 21 Sekunden, wobei diese Wellen auch in Intervallen von etwa 21 Sekunden aufzutreten pflegen. Mit einem gewissen Vorbehalt wäre also hier eine Übereinstimmung zwischen Säugling und Erwachsenen anzunehmen.

Peristole und Peristaltik. Magenform und -größe.

Am gefüllten Magen unterscheidet man bekanntlich 1. die Peristole. Diese entspricht dem Widerstand, welchen die Magenwand der dehnenen Wirkung der Füllung entgegensetzt, also dem Tonus der Magenmuskulatur, 2. die Peristaltik, 3. die Entleerung. Diese ist einerseits abhängig von Peristole und Peristaltik, andererseits von der Tätigkeit des Pylorus. Der Funktionszustand der Magenmuskulatur bestimmt beim Säugling auch weitgehend Größe, Form und Lage des Magens, welche andererseits natürlich auch abhängig sind von Nahrungsmenge und -konsistenz, geschluckter Luftmenge, Verhalten der Nachbarorgane (Zwerchfell, Dickdarm) und Körperstellung. Die Dinge können daher nur im Zusammenhang behandelt werden. Unsere Darstellung stützt sich u. a. auf die Arbeiten von MAJOR, THEILE, ROGATZ, BUCHHEIM u. KAHN. Vgl. ferner auch die Röntgenmonographien von GRALKA sowie J. BECKER. *Für den Magen des jungen Säuglings* (bei der für ihn physiologischen flüssigen Nahrung) ist folgendes charakteristisch: Die Magenachse verläuft sowohl in Rückenlage wie in aufrechter Körperstellung fast horizontal. Infolgedessen reicht der Magen oft ziemlich weit nach rechts, ohne daß dieses eine pathologische Bedeutung hat. Eine Gliederung in Pars kardiaca, Corpus und Pars pylorica ist kaum ausgeprägt, die Gestalt ist birnenförmig, sandalenartig oder einfach oval. Dabei pflegt der Pylorus höher zu stehen als der Fundus, durch Verlagerung nach hinten und oben aber bei dorsoventraler Strahlenrichtung nicht sichtbar zu sein. Die Lage des Magens wechselt entsprechend der großen Exkursionsbreite des Zwerchfells erheblich, doch liegt der Fundus auch bei Inspiration oberhalb des Nabels. Besonders charakteristisch ist die große *Magenblase*, von deren Ausdehnung die Größe des Magens mehr abhängt als von der Nahrungsmenge. Sie ist auch im nüchternen Zustande vorhanden (Rest oder zwischen den Mahlzeiten geschluckte Luft?), ist im Beginn der Mahlzeit größer als der Speiseschatten und nimmt am Ende der Mahlzeit noch ein Viertel bis ein Drittel des Magenraumes ein. In Rückenlage liegt sie unter der vorderen Bauchwand, ist also von der Kardie durch Flüssigkeit getrennt, woraus sich der Brauch erklärt, die Säuglinge zum Aufstoßen nach der Mahlzeit aufzurichten. Am meisten Luft wird geschluckt bei Flaschenernährung, weniger beim Trinken an der Brust, am wenigsten bei Breinahrung. Und zwar hängt der Grad der Luftansammlung im Magen wahrscheinlich nicht nur von der Art der Nahrungsaufnahme, sondern auch vom Tonus der Magenwand ab. Bei flüssiger Nahrung ist der Säuglingsmagen ziemlich schlaff und durch die Nahrung stark gedehnt. Erst Breinahrung (und zwar hauptsächlich Kartoffelbrei und Gemüse, welche im Magen nicht so rasch verflüssigt werden wie Mehl- oder Griesbreie) löst eine kräftige Peristole aus. Bei Breinahrung werden

infolgedessen ausgesprochen kleine Mägen mit fast fehlender Luftblase gefunden.

Es besteht nun eine innere Abhängigkeit zwischen peristolischer und peristaltischer Funktion in dem Sinne, daß bei Anregung der Peristole auch die Peristaltik kräftiger wird. Dies gilt auch für Breiernahrung. Im allgemeinen ist die Peristaltik im ersten Halbjahr noch wenig ausgebildet und wird erst im zweiten Halbjahr stärker. Die peristaltischen Wellen beginnen am Fundus und sind bis zum Pylorus zu verfolgen. Sie dienen in erster Linie wohl der Durchmischung, während die Entleerung mehr durch Peristole und Pylorusfunktion geregelt wird (FREUDENBERG).

Entleerungszeit (Verweildauer).

Die Entleerung des Magens geht nach den Angaben THEILES, welche auch der klinischen Erfahrung entsprechen, anfangs rasch vor sich, verlangsamt sich jedoch gegen Ende der Entleerung, so daß dann oft längere Zeit die gleichen geringen Reste im Magen zurückbleiben. THEILE stellt zur Diskussion, ob solche kleine Rückstände zu gering wären, um einen genügend starken Reiz auf die weitere Magentätigkeit auszuüben. Die Entleerungszeit (Magenverweildauer) ist auch beim Säugling weitgehend abhängig von der Art der Nahrung. Nach THEILE, BEHRENDT sowie BESSAU, ROSENBAUM und LEICHTENTRITT beträgt sie *bei Frauenmilch durchschnittlich* $2\frac{1}{2}$, nach letzteren Autoren *bei Kuhvollmilch dagegen* $3\frac{1}{2}$ Stunden. THEILE fand trotz gleicher Methodik (Verzicht auf Kontrastmittel, Leersein des Magens erst angenommen, wenn keinerlei Flüssigkeitsspiegel mehr unter der Luftblase, Schlußkontrolle durch Ausheberung) auch für $\frac{1}{2}$ Milch dieselbe erhöhte Verweilzeit gegenüber der Frauenmilch. Nach anderen Autoren, so nach IZUMITA, stehen $\frac{1}{2}$ Milch und $\frac{1}{3}$ Milch hinsichtlich ihrer Verweildauer dagegen zwischen Frauenmilch und Kuhmilch. Es ist dies an und für sich auch wahrscheinlich, da nach den Versuchen von BESSAU, ROSENBAUM und LEICHTENTRITT gerade der höhere Eiweißgehalt der Kuhvollmilch ihre längere Verweildauer in erster Linie bedingt. Denn eiweißreduzierte Kuhmilch mit annähernd gleichem Eiweißgehalt wie Frauenmilch verläßt den Magen auch fast ebenso schnell wie diese. Wahrscheinlich beruht dies mit darauf, daß Eiweiß im Säuglingsmagen der weitaus stärkste Saftlocker ist (s. unten). Die verschiedenen *Kohlehydrate*, denen diese Wirkung ganz abgeht, *beeinflussen die Magenverweildauer dagegen nicht*. Eine besondere Stellung nimmt das Fett ein, das als der stärkste Verzögerer der Magenentleerung gilt. Nach DEMUTH (2) besteht in dieser Hinsicht ein Altersunterschied, insofern als das Fett beim jungen Säugling eine schwächer, beim älteren eine stärker hemmende Wirkung entfaltet als Eiweiß. Das Gesagte gilt unter der Voraussetzung gleicher und altersentsprechender Mahlzeitsquanten. Bei kleineren Mahlzeiten

ändert sich das Bild. Nach vielfachen Feststellungen haben kleine Mahlzeiten eine *relativ* längere Verweildauer als ausreichend große, und nach BESSAU, ROSENBAUM und LEICHTENTRITT zeigen dann die verschiedenen Nahrungsarten annähernd gleiche Entleerungszeiten. In jüngster Zeit veröffentlichte LANGER Angaben über die *Magenverweildauer von Gemüse* beim Säugling. Des Zusammenhangs wegen werden diese in dem Abschnitt über die Magenmotorik jenseits des Säuglingsalters gebracht (S. 177).

Normaler und pathologischer Entleerungsmechanismus.

Was den Entleerungsmechanismus des Magens betrifft, so wird tierexperimentell Pylorusschluß vom Duodenum aus bewirkt durch Säure, Fett, hypertonische Salzlösung sowie mechanische Dehnung. Nach FREUDENBERG ist besonders bei jungen Brustkindern, wo zwischen der *h* des Magen- und Dünndarminhalts kein wesentlicher Unterschied besteht, der Pylorusschlußreflex kein (MEHRINGScher) Säurereflex, sondern ein Füllungs- und Fettreflex. Die nervöse Steuerung des Pylorus vom Magen aus dürfte die gleiche sein wie auch beim Erwachsenen. Es sei hier nur daran erinnert, daß den automatischen Gangliennetzen innerhalb der Muskelwand von Magen und Pylorus Fasern aus Sympathicus und Vagus übergeordnet sind. Überwiegen der Sympathici bewirkt Pyloruskrampf, jedoch Hemmung der Magenmotorik. Überwiegen der Vagi Pyloruserschaffung aber gesteigerte Magenmotorik. In beiden Fällen wirkt die Verschiedenheit der Beeinflussung von Magen und Pylorus gleichsinnig bezüglich des Entleerungseffektes und macht den Sympathicus zum Hemmungsorgan, den Vagus zum Förderungsnerven der Magenentleerung. Die aphysiologische Entleerung des Magens in umgekehrter Richtung durch *Speien und Erbrechen* ist im Säuglingsalter so häufig, daß sie auch hier erwähnt werden muß. Als reflexauslösende Faktoren wirken dabei wahrscheinlich mit einerseits die verschluckte Luft (besonders natürlich, wenn es sich um abnorm große Luftmengen handelt), andererseits die Dehnung des schlaffen Magens durch seinen flüssigen Inhalt. Für eine solche Annahme spricht jedenfalls die günstige Wirkung von Breivorfütterung oder Breiernahrung bei habituellem Speien und Erbrechen, wobei man dann, wie oben erwähnt, gut zusammengezogene Mägen mit kleiner Luftblase findet (EPSTEIN). Das Speien ist nämlich sehr häufig wohl nichts als ein Aufstoßen. Dieses kann, wie PEIPER (3) kürzlich gezeigt hat, beim Säugling sogar ohne Mitwirkung von Zwerchfell und Bauchmuskulatur vor sich gehen, wenn auch häufiger eine einmalige Zusammenziehung des Zwerchfells dabei erfolgt. Aber auch das eigentliche Erbrechen geschieht beim Säugling relativ mühelos, nämlich fast immer ohne Nauseastadium und wiederholte Preßbewegungen von Zwerchfell und Bauchmuskeln,

nur mit einem „Ruck“, der einer kräftigen, einmaligen Kontraktion bloß des Zwerchfells entspricht (PEIPER).

Motorik des kindlichen Magens jenseits der Säuglingsperiode.

Über die Verhältnisse beim Kleinkinde ist man sehr viel schlechter unterrichtet. Es wird angenommen, daß relativ bald ein Übergang aus der horizontalen Form des Magens über eine schräge Sandalenform in die vertikale Angelhakenform (RIEDER) stattfindet, wie sie beim Erwachsenen fast stets angetroffen wird. Damit tritt natürlich auch der untere Magenpol tiefer, der bei der Angelhakenform des Erwachsenen 1 bis 2 Querfinger unter den Nabel (welcher dem 3. Lendenwirbel entspricht) herabreicht. Die verminderte Luftblähung der Därme, die stärkere Wölbung des Zwerchfells wie überhaupt die allmähliche Veränderung der Konfiguration des ganzen Abdomens werden die Ursache hierfür abgeben. Gleichzeitig läßt die Neigung zum Luftschlucken nach, die Magenblase wird infolgedessen viel kleiner angetroffen. Die *Magenentleerungszeiten* des älteren Kindes (und Erwachsenen), wie sie in der Literatur vorliegen, lassen sich aus methodischen Gründen nicht ohne weiteres mit denen für den Säugling angegebenen vergleichen. Für den Säugling existieren nur Angaben über die Verweildauer seiner üblichen Nahrungen (mit und ohne Zusatz von Kontrastmitteln). Die so ermittelten Zeiten sind also gleichzeitig Digestionszeiten. Beim älteren Kinde benutzt man dagegen im allgemeinen wie beim Erwachsenen dünne Mondamin- oder Grießwasserbreie, in welche das Kontrastmittel verührt wird und die für den Magen fast keine digestiven Reize abgeben. Andererseits verlängert sich nach ASSMANN die Verweildauer der Kontrastmahlzeit wesentlich mit einer dicken Konsistenz derselben, so daß den verwendeten Breien als solchen wieder eine erhöhte Verweildauer zukommt. Unter diesen Umständen bleibt also nur ein Vergleich mit dem Erwachsenen, und dieser ergibt dieselbe durchschnittliche Entleerungszeit wie bei diesem, nämlich 2 Stunden (BUCHHEIM). In jüngster Zeit macht LANGER Angaben über die *Verweildauer* von Vollmilch in Breiform, von *Milchgrießbrei*, wie er von Kleinkindern so viel gegessen wird. Die Entleerung des Magens war nach 4 Stunden fast ausnahmslos beendet, während dies bei Kartoffelbrei nur ausnahmsweise der Fall war. Hier war eine 5stündige Verweildauer die Regel. Wichtig sind die Angaben über die *Magenverweildauer der verschiedenen Gemüse bei Säuglingen und Kleinkindern* (LANGER). Mohrrüben, Kohlrabe, Erbsen („Sכותen“) und Schnittbohnen zeigen etwa gleiche Entleerungszeiten, nach 4—5 Stunden ist der Magen leer. Demgegenüber ist die Entleerung beschleunigt bei Spargel, erheblich verzögert bei Blumenkohl, Spinat und Blattsalat. Hier hat sich nur bei 50% der Kinder

der Magen nach 4 Stunden bis zur Hälfte, nach 5 Stunden bis auf ein Viertel entleert, die übrigen haben noch viel größere Rückstände. In der Regel verkürzt sich die Entleerungszeit bei Darreichung von Büchsen-gemüse, durch Pürieren sowie bei Anmachen mit einer Mehlschwitze.

Darm.

Über die Motorik von Dünn- und Dickdarm liegen wieder *experimentelle Untersuchungen* von PEIPER und ISBERT (2) vor. Sie fanden auch hier länger (bis zu 10 Min.) anhaltende Tonusschwankungen. Ferner durch Aufblasen der Gummiblase leicht hervorzurufende, aber auch spontan auftretende kräftige Wellen in einer Frequenz von 7—8 pro Minute, schließlich flachere Wellen, bald unregelmäßig, bald regelmäßiger (und zwar 3—4mal in der Minute) auftretend. Die Autoren vermuten in Analogie zu den mit gleicher Methodik am Erwachsenen erhobenen Befunden GANTERS, daß diesen Druckschwankungen im ersten Falle peristaltische Wellen, im letzten Falle Pendelbewegungen zugrunde liegen. Im Dickdarm des Erwachsenen ist Peristaltik bekanntlich außerordentlich selten, indem nur 2—3mal in 24 Stunden „große Colonbewegungen“ auftreten, die eine lange, etwa ein Drittel des Dickdarms ausmachende Kotsäule in etwa 3 Sekunden um ihre ganze Länge analwärts vorschieben. So ist es nicht erstaunlich, daß es PEIPER nicht gelang, im Dickdarm des darmgesunden Säuglings solche Bewegungen auszulösen. Dagegen beobachtete er auch im Dickdarm kurze oder langdauernde Tonusschwankungen, an denen jeweils nur kurze Abschnitte des Dickdarms teilnehmen, und ferner Pendelbewegungen, meist von unregelmäßigem Charakter und auf noch kürzere Darmabschnitte (wenige Zentimeter) beschränkt.

Über die *Dauer der Gesamtpassage* liegen u. a. folgende Zahlen von KAHN vor. Sie bedeuten die Zeiten (in Stunden), nach welchen mit-verfüttertes Karmintierkohlepulver *erstmalig* im Stuhl erscheint, also „Minimalzeiten“.

	Variationsbreite	Durchschnitt
Brustmilch	4—28	13
Zwimilch	4—23	14,5
Künstliche Ernährung. . .	5—48	16
Gemüse	—	15

Diese Zeiten zeigen einmal, daß *bei Verfütterung von art eigener Milch die Darmpassage schneller* verläuft *als bei künstlicher Ernährung*, ferner, daß *beim Säugling die Darmpassage überhaupt rascher* vor sich geht *als beim Erwachsenen*, wo sie durchschnittlich 18—20 Stunden dauert. Über die Passage der einzelnen Darmabschnitte kann nur das Röntgenverfahren Auskunft geben. Hierüber liegen folgende Angaben von KAHN vor:

1. Erste Entleerung des Dünndarms (zu ersehen an dem ersten Auftreten von Kontrastbrei im Coecum) 3—5 Std. post coenam
2. Passage des Dünndarms beendet. 7—8 „ (7¹/₂) post coenam
3. Passage des Dickdarms beendet (Stuhlentleerung) 8—16 „ post coenam

Die Differenz zwischen den beiden ersten Zeitwerten entspricht augenscheinlich der Magenentleerungsdauer. Es ergibt sich demnach für den Säugling eine durchschnittliche Dünndarmpassage von 3¹/₂ bis 4 Stunden Dauer. Die mittlere Passagezeit des Dickdarms ist etwas länger und beträgt, wie aus obigen Zahlen hervorgeht, durchschnittlich 5—6 (4—8) Stunden. *Die schnellere Gesamtpassage des Säuglings beruht vorwiegend auf der Kürze der Dickdarmpassage.* Denn Magen- plus Dünndarmpassage gehen beim Erwachsenen fast so schnell wie beim Säugling (die Dünndarmpassage ist beim Erwachsenen nach ASSMANN durchschnittlich 8—9 Stunden post coenam beendet), seine Dickdarmpassage aber beträgt, wenn der Stuhl etwa 20 Stunden post coenam erscheint, durchschnittlich 11 Stunden. Natürlich sind dies nur Durchschnittswerte, denen eine große tatsächliche Variationsbreite zugrunde liegt. So werden, worauf BECKER hinweist, auch bei ganz gesunden Säuglingen die normalen Passagezeiten recht häufig unterschritten.

Wir entnahmen oben den Zahlen KAHNS, daß die Gesamtpassagezeit beim Brustkinde etwas kürzer ist als beim Flaschenkinde. Auch dies beruht wahrscheinlich auf Unterschieden der Dickdarmpassage, welche bei Frauenmilchernährung rascher vor sich geht als bei Kuhmilchgemischen. Jedenfalls spricht der verschiedene Stuhlcharakter — in der Regel beim Brustkinde 3—5 dünnbreiig zerfahrene, beim Flaschenkinde 1—3 dickbreiige Entleerungen täglich — durchaus in diesem Sinne. Im übrigen sind die Beziehungen zwischen Stuhlbeschaffenheit und Dickdarmmotilität zum Teil wechselseitige. Dies gilt, wie FREUDENBERG ausführt, auch für den stärker sauren Charakter des Frauenmilchstuhls. Einerseits regen säurebildende Prozesse die Dickdarmpéristaltik an, andererseits ist die schnellere Dickdarmpéristaltik daran schuld, daß die entstehenden Gärungssäuren ungenügend resorbiert bzw. neutralisiert werden. Weitere Angaben über Beschaffenheit und besonders Tagesmenge des Stuhles bei Säuglingen (und Kleinkindern) finden sich weiter unten (S. 213).

Was die *Darmpassagezeit von Gemüse* bei Säuglingen und Kleinkindern betrifft, so hebt LANGER hervor, daß dem Spinat bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder nicht nur eine erhöhte Magenverweildauer, sondern auch eine verlängerte Dünndarm- (und Dickdarm-) Passagezeit zukommt im Vergleich zur Mehrzahl der Gemüse, bei denen nach 3 Stunden in der Regel Ingesta im Colon ascendens nachweisbar sind.

II. Sekretion (inkl. Aciditätsverhältnisse).

Mundspeichel.

Mengenverhältnisse. Die Speichelabsonderung ist ebenso wie die Absonderung von Magensalzsäure eine werdende Funktion im Sinne von SALGE, d. h. sie ist gleich nach der Geburt erst schwach entwickelt und erfährt erst im Verlauf der ersten Monate eine allmähliche Steigerung auf die im späteren Leben physiologischen Werte. FREUDENBERG weist in diesem Zusammenhange auf das Fehlen der auch neurovegetativ gesteuerten Tränensekretion in den ersten Lebenswochen hin. So erhielten DAVIDSOHN-HYMANSON in ihren Versuchen bei einer Reizdauer von 15 Minuten bei Säuglingen von $1\frac{1}{2}$ –3 Monaten 1,3–2,2 cm, im Alter von 5–8 Monaten 2,5–8 (durchschnittlich 4,8) cm Reizspeichel. Während im allgemeinen die Speichelabsonderung auf mechanisch-reflektorischem Wege ausgelöst wird und deshalb bei flüssiger Nahrung ausbleibt, macht Milch hierin eine Ausnahme. Auf Grund verschiedener Literaturangaben dürfte die Speichelbeimengung bei Milchgenuß im Säuglingsalter durchschnittlich etwa 10% betragen.

Chemische Zusammensetzung. Der Speichel enthält beim Erwachsenen neben etwa 0,3% stickstoffhaltiger Substanzen nach THEILMANN durchschnittlich 0,08% Cl und 0,15% HCO_3 (nämlich ein etwa 0,025 molares Kohlensäure-Bicarbonatsystem wie das Blut). Beide sind gebunden an Natrium und Kalium, wobei aber letzteres, wie im Magensaft, das Natrium überwiegt. Rechnet man auf 100 ccm Milch 10 ccm Speichel, so würde dessen Bicarbonatgehalt also etwa $2\frac{1}{2}$ ccm Magensalzsäure (als 0,1 n gerechnet) abpuffern, ein Wert, der bei Frauenmilch allenfalls etwas ins Gewicht fällt, bei der stärker puffernden Kuhmilch dagegen kaum eine Rolle spielt. Ein viel untersuchter anorganischer Bestandteil ist noch das *Rhodankalium*. Beim Erwachsenen nur in Spuren vorhanden (etwa 0,007%), *fehlt es nach IBRAHIM u. a. bei Säuglingen ganz*, und auch bei älteren Kindern soll der Speichel noch rhodanarm sein. Über die ganze Rhodanfrage vgl. bei REISSNER.

Reaktion. Die tatsächliche aktuelle Reaktion des Speichels ist natürlich kaum feststellbar, da unmittelbar nach der Absonderung schon in der Mundhöhle freie CO_2 abdunstet, und die Reaktion nach der alkalischen Seite verschiebt. Jedenfalls wird sie um so alkalischer sein, je länger der Speichel „gesammelt“ wird. So fand DAVIDSOHN beim Säugling den p_H des Speichels zwischen 7–7,8 (beim Erwachsenen zwischen 6–7,4), FREUDENBERG, der kleine Indicatorfolien unmittelbar in den Mund legte, dagegen weniger alkalische Werte. Es stellte sich bei den Untersuchungen dieses Autors heraus, daß die gemessenen Reaktionen bei den jungen Säuglingen des ersten Trimenons, bei deren spärlicher Speichelsekretion der Mundschleim den Aciditätsgrad stärker beein-

flußt, mehr in saurem Gebiete liegen, bei den älteren Säuglingen mit lebhaftem Speichelfluß mehr in alkalischem Gebiete. Am häufigsten, in annähernd zwei Drittel von 100 Proben bei verdauungsgesunden Säuglingen, fand er einen p_H zwischen 6—7, was auch neueren Befunden beim Erwachsenen entspricht.

Magensaft.

Zusammensetzung.

Im allgemeinen wird angenommen, daß der Magensaft außer den Fermenten, welche im Abschnitt Verdauung besprochen werden (und etwa 0,2% Eiweißsubstanz), im wesentlichen nur Salzsäure enthält. Trotzdem ist schon lange bekannt, daß dies nicht der Fall ist. *Sein Gehalt an titrierbarem Chlor setzt sich nämlich sowohl aus HCl wie aus gebundenem Cl in Form von Alkalichloriden zusammen.* Das Verhältnis dieser beiden Komponenten ist aber kein konstantes, vielmehr wird, wie PFAUNDLER schon 1900 aus eigenen Untersuchungen schloß, am Anfang und gegen Ende der Sekretion ziemlich viel gebundenes Cl (Chlorid), auf der Höhe der Absonderung dagegen hauptsächlich HCl ausgeschieden. Und Untersuchungen mit vervollkommener Methodik haben dies bestätigt. Beim scheingefütterten Hunde mit Oesophagus- und Magenfistel (nach PAWLOW) fand ROSEMANN auf der Höhe der Absonderung folgende Werte für die Zusammensetzung des Magensaftes:

Gesamt-Cl	0,614%
Cl in HCl	0,533% = 0,548% HCl
Cl „ Asche (0,13%)	0,065%

Die Asche bestand zu fast 99% aus Chloralkalien, wobei bemerkenswerterweise der Wert für KCl etwas höher lag als der für NaCl. Hier-nach entfiel auf der Höhe der Sekretion nur etwa $\frac{1}{10}$ des Cl-Wertes auf Chlorid. Bei Verfolgung des Sekretionsablaufs ergab sich jedoch (bei demselben Hunde) folgendes Bild.

Zeit in Stunden	Saftmenge ccm	Cl in HCl %	Cl in Alkalien %	Gesamtchlor %
0— $\frac{1}{2}$	169	0,45	0,11	0,56
$\frac{1}{2}$ —1	145	0,53	0,05	0,58
1— $1\frac{1}{2}$	102	0,53	0,05	0,58
$1\frac{1}{2}$ —2	43	0,48	0,08	0,56
2— $2\frac{1}{2}$	21	0,32	0,24	0,56
$2\frac{1}{2}$ —3	34	0,37	0,21	0,58

Danach wurde von Rosemanns Hund zu Beginn der Sekretion $\frac{1}{5}$ und gegen Ende derselben $\frac{2}{5}$ des Gesamtchlors in gebundener Form, also beinahe ebensoviel Chlorid wie Salzsäure ausgeschieden. Und daß beim Menschen die gleichen Verhältnisse vorliegen, wurde in neuerer Zeit

mittels des 5proz. Alkoholprobetrunks (nach EHRMANN) nachgewiesen, bei welchem es das Fehlen (puffernder) Ingesta erlaubt, die Gesamtacidität ohne weiteres auf HCl zu beziehen¹. Denn HEILMEYER fand beim *Erwachsenen* mit dieser Methodik den *Chloridanteil auch schwankend* zwischen $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{3}$ der Gesamt-Cl, KATSCH zwischen $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{5}$, wobei derselbe phasenartige Ablauf, also die höchsten Werte am Schluß der Sekretion beobachtet wurden wie im Tierversuch. Hyperacide haben nach diesem Autor relativ wenig, Hypoacide relativ viel Chlorid, Anacide nur letzteres, wobei aber die Gesamtchlorwerte in allen Fällen gleich sein können. Bezüglich der Deutung dieser Verhältnisse stehen sich zwei Auffassungen gegenüber. Eine ältere von PAWLOW nimmt an, daß die Fundusdrüsen des Magens stets ein gleiches Sekret liefern, und daß die oben mitgeteilten Tatsachen durch Vermischung mit verschlucktem Speichel und neutralisierendem Sekret der Antrum- und Pylorusdrüsen zu erklären seien. Das letztere würde nach dieser Vorstellung den Hauptteil des Leersekretes bilden, in das hinein die eigentliche Saftabsonderung zunächst stattfindet und welches gegen Ende derselben wiederum in vermehrter Menge sezerniert würde, um die neutrale Reaktion der Magenschleimhaut wiederherzustellen. Dieser ursprünglichen Vorstellung gegenüber vertreten besonders ROSEMANN sowie KATSCH mit guten Gründen die Auffassung (der wir uns anschließen möchten), daß der Magensaft selber je nach Konstitution, Sekretionsreiz und Verdauungsphase Unterschiede in dem Sinne zeigt, daß sein Gehalt an HCl und Chloriden in entgegengesetzter Richtung variiert, wobei die Gesamt-Cl-Werte nicht allzusehr schwanken (ROSEMANNS genauere Vorstellungen über den Sekretionsvorgang müssen im Original nachgelesen werden). Wie diese *Verhältnisse beim Säugling* liegen, steht mangels brauchbarer Untersuchungen noch nicht ganz fest. Vergleichende Verfolgung von Na- und Cl-Gehalt im Mageninhalt (nach Einnahme gleichfalls auf dieser Bestandteile analysierter Milchmahlzeiten) erlaubt keine eindeutigen Schlüsse, da im Magensaft außer Natrium auch Kalium, sogar in höherer Konzentration, vorkommt. Dagegen scheint uns aus mehreren vorliegenden Daten hervorzugehen, daß der Magensaft des Säuglings z. B. im zweiten Vierteljahr bei der Verdauung von Vollmilch *gegen Ende der Saftabsonderung* sogar *etwa die Hälfte des Gesamtchlors in Form von Alkalichloriden* enthalten muß (s. unten).

Was den *Salzsäuregehalt* des Magensaftes betrifft, so erhielt SOMMERFELD bei einem älteren Kinde, das infolge einer früher durchgemachten Laugenverätzung des Oesophagus dieselben Entnahmemöglichkeiten bot wie ein nach PAWLOW operierter Hund bei 82 Probeentnahmen

¹ In jüngster Zeit wurde diese Methode von DIETRICH und SHELBY auch bei kleinen und älteren Kindern angewandt, die fraktionierte Ausheberung allerdings nicht lange genug (nur 30 Minuten p. c.) fortgesetzt.

(nach vorausgegangener Leerspülung), eine durchschnittliche Gesamtacidität von $110,3 = 0,406\%$ HCl, also etwas mehr als $\frac{1}{10}$ Normalität. Über den Säugling liegen keine analogen Beobachtungen an reinem Magensaft vor. Das Sekret nach Entleerung einer Mahlzeit, das ja aber keinen reinen Magensaft darstellt, ist auch beim Säugling stark kongopositiv und erreicht p_H -Werte zwischen 2—3. Und bei einem Säugling mit Pylorusstenose fand ENGEL sogar einen Aciditätswert von p_H 1,15, was 0,26% HCl entspricht. *Es ist daher anzunehmen, daß auch im Säuglingsalter ein Magensekret gebildet werden kann, das dem des Erwachsenen wenigstens annähernd entspricht* (FREUDENBERG).

Während der Verdauung von Milch werden auch bei dem Erwachsenen relativ geringe Aciditätsgrade angetroffen, obgleich Kuhmilch einen starken Sekretionsreiz setzt (beim Hunde — auf den Eiweißgehalt der Nahrung bezogen — eine viermal so große Salzsäureabsonderung hervorruft als Fleisch); es liegt das an dem hohen Pufferungsvermögen (Säurekapazität) der Kuhmilch (s. u.).

Sekretionsverhältnisse:

Methodisches. Beschränkt man die Betrachtung auf gesunde Säuglinge, so gilt, daß die Sekretproduktion im Magen einerseits — entsprechend den Erfahrungen beim Tierversuch sowie beim Erwachsenen — abhängig ist von der Art der Nahrung, andererseits jedoch auch vom Alter. So leicht es nun ist, dieselbe unter den stets gleichbleibenden Verhältnissen eines im Magen unveränderlichen, nicht puffernden Reizprobetranks zu ermitteln, so schwierig ist es, unter den natürlichen Verhältnissen, d. h. nach Zufuhr verschiedener Milchen, eindeutige Schlüsse auf die Sekretionsleistung des Magens zu ziehen: weil diese nicht nur von vornherein komplizierte Gemische darstellen, sondern unter dem Einfluß des Magensaftes weitere Veränderungen erfahren, die in Rechnung gestellt werden müssen. Aber gerade die Aufhellung dieser physiologischen Verhältnisse ist für Klinik und Pathologie der Säuglingsernährung von großer Wichtigkeit. Als Maßstab der Sekretionsleistung kann folgendes dienen: 1. die Verdünnung der Nahrung im Magen, gemessen an der Konzentration von Nahrungsbestandteilen, die keiner Veränderung im Magen unterliegen (Magenzuckerkurve nach HOFFMANN und ROSENBAUM); 2. die Anreicherung des Mageninhaltes mit Chlor über den ermittelten Chlorgehalt der Nahrung hinaus (setzt einen konstanten Cl-Gehalt des Magensaftes voraus); 3. die Aciditätsveränderungen. Alle 3 Methoden sind insofern nicht eindeutig, als ihre Resultate außer von der Magensekretion auch abhängig sind von der Beimengung von verschlucktem Speichel sowie von der Entleerungsgeschwindigkeit des Magens. Die Aciditätsveränderungen des Mageninhaltes sind außerdem in hohem Grade abhängig von dem Pufferungsvermögen der Nahrung sowie ferner von den entstehenden Produkten der fermentativen Fettspaltung. Und abgesehen von diesen Schwierig-

keiten steht dem einfachen Rückschluß von Acidität auf Sekretmenge noch die schon oben besprochene Inkonstanz des Salzsäuregehaltes im Magensaft gegenüber. Trotzdem also die Aciditätsveränderungen am schwierigsten zu beurteilen sind, sind sie doch wegen ihrer hohen verdauungsphysiologischen Bedeutung am meisten Gegenstand der Bearbeitung gewesen.

Die Magensaftmengen bei verschiedenen Nahrungen. Wir gehen aus von den Sekretionsunterschieden bei Ernährung mit Frauenmilch einerseits, Kuhvollmilch andererseits. HOFFMANN und ROSENBAUM fanden nach Frauenmilchmahlzeiten in „fast allen“ Fällen eine horizontale Magenzuckerkurve, also das Fehlen einer Magensekretion, und wo die Zuckerwerte in der Milch ein wenig höher liegen als die gleichbleibenden Mageninhaltswerte nach $\frac{1}{2}$, 1, $1\frac{1}{2}$, 2 Stunden, nehmen sie das Vorhandensein eines Nüchternsekretes an. CORSDRESS sowie SCHEMANN fanden ein etwas abweichendes Verhalten, nämlich (in abgerundeten Zahlen) durchschnittlich (vgl. folgende Tabelle):

Std. post coenam	Verdünnung %	
$\frac{1}{2}$	7	} CORSDRESS (27 Fälle)
1	8	
$1\frac{1}{2}$	18	} SCHEMANN (9 Fälle)
2	18	

Hiermit stimmt auch die Magenclorkurve besser überein, über die allerdings nur wenig Untersuchungen von HOFFMANN und ROSENBAUM selber, sowie von DEMUTH vorliegen. Diese ergeben übereinstimmend im Durchschnitt eine etwa 13proz. Verdünnung der

getrunkenen Frauenmilch (wenn man eine Chlorkonzentration von 0,4% für den Magensaft in Rechnung stellt). Nach Kuhvollmilch fanden HOFFMANN und ROSENBAUM dagegen eine von vornherein erheblich abfallende Magenzuckerkurve, aus der sich etwa eine 30proz. Verdünnung nach $1\frac{1}{2}$ Stunden, eine 40proz. nach 2 Stunden ergibt. Und nach einem von diesen Autoren angeführten Beispiel verläuft die Magenclorkurve entgegengesetzt, spricht also gleichfalls für eine erhebliche Verdünnung der Kuhvollmilch mit Magensaft. (Bemerkenswerterweise fand jedoch CORSDRESS, der nach Kuhvollmilch eine ähnliche Magenzuckerkurve erhielt wie HOFFMANN und ROSENBAUM, nach Milchsäurevollmilch [p_H 4,7] Magenzuckerkurven, die ganz denen nach Frauenmilch gleichen.)

Grundsätzliches über die Bedeutung der angetroffenen Aciditätsverhältnisse und die Methoden zu ihrer Bestimmung. Die hier mitgeteilten Verdünnungswerte beruhen einmal auf der (neuerdings allgemein gemachten) Voraussetzung, daß die Molke nach der Labung den Magen nicht früher verläßt als das Käsefettgerinnsel. Eine weitere (vereinfachende) Annahme macht man gewöhnlich beim Studium der Aciditätsverhältnisse: daß nämlich in der ersten Phase der Magenverdauung Zustrom (von Magensaft) und Abfluß (von Mageninhalt = Milch + Saft)

sich entsprechen. Dies kann aber natürlich nicht für die ganze Dauer der Magenverdauung zutreffen, sonst würde man nicht am Schluß derselben den Magen leer finden. Der abgesonderte Magensaft trifft also allmählich auf immer weniger Mageninhalt in dem Maße, als die Entleerung vorausschreitet (vgl. auch S. 191). Hieraus ergeben sich wichtige Beziehungen zwischen Acidität und Motilität. Sie sind wechselseitige. Einmal wird auf dem Wege des Pylorusschlußreflexes durch „Hyperacidität“ die Magenentleerung gehemmt, durch Hypochylie gefördert. Doch gilt dies mehr für extreme Verhältnisse des Tierversuches und der Erwachsenenpathologie. Beim gesunden Säugling vermißt jedenfalls DEMUTH (2) Beziehungen zwischen Mageninhalts- p_H (nach 2 Stunden) und Verweildauer. Neuerdings wird aber auch für den Erwachsenen (so von KATSCH) mehr die umgekehrte Beziehung betont, die Beeinflussung der Acidität durch die Motilität. Bei gleicher Sekretproduktion ist die Acidität des Mageninhaltes um so höher, je kürzer die Verweildauer, um so niedriger, je länger die Verweildauer der säurebindenden Nahrung ist. Umgekehrt muß bei gleicher Acidität auf um so größere Leistungen geschlossen werden, je länger die Verweildauer der eingeführten Nahrung schon beträgt. Letzteres ist wichtig wegen der längeren Magenverdauungszeit der Kuhmilchgemische. Das Ausgeführte gilt für die aktuelle Acidität. Zur Ermittlung der Acidität stehen (nachdem die sog. Titration der freien Salzsäure heute ihren Sinn verloren hat) 2 Methoden zur Verfügung. Entweder kann im Magensaft die *aktuelle Acidität* (der p_H) ermittelt *oder* die *Gesamtacidität* durch Titration mit $\frac{n}{10}$ -NaOH bis zum Neutralpunkt bestimmt werden. (Man sollte hierzu jedoch besser Thymolblau verwenden, das im Gegensatz zu Phenolphthalein den wirklichen Neutralpunkt erfaßt.) *Unseres Erachtens ergänzen sich beide Methoden (wie bei Bestimmung der Urinacidität) und sollten stets beide angewendet werden, wenn es sich um Abschätzung der Sekretionsleistung handelt.* Bei unbekannter Pufferkapazität der Nahrung ist dies jedenfalls durchaus notwendig. Ist diese bekannt — in welchem Falle an und für sich eine der beiden Methoden genügen würde —, so ist die Kombination trotzdem zweckmäßig, weil sie erlaubt, den Entleerungsfaktor (und man kann ja nicht immer damit rechnen, allen Mageninhalt ausgehebert zu haben) abzuschätzen und in Rechnung zu stellen. Daß die ermittelte Acidität nach Milchgenuß nicht nur ein Maß der HCl-Sekretion darstellt, sondern auch durch die Produkte der fermentativen Fettspaltung mitbedingt wird, gilt ja für die Resultate beider Bestimmungsmethoden. *Für Fermentuntersuchungen genügt natürlich die Feststellung des erreichten Aciditätsgrades, also des p_H .*

Gesamtaciditätswerte. Daß die Magensekretion auch beim Säugling weitgehend von der Art der genossenen Nahrung abhängt, zeigen schon folgende Werte der Gesamtacidität. Nach Beispielen von SCHIFF und

MOSSE steigt diese von $\frac{1}{2}$ Stunde bis 2 Stunden nach der Mahlzeit bei $\frac{1}{2}$ Milch von 15—27, bei $\frac{2}{3}$ Milch von 20—40 an, nach Vollmilch fand HULDSCHEINSKY 2 Stunden post coenam Aciditäten von 46—90. Bei Gemüseernährung gibt LANGER jüngst folgende Werte für ältere Säuglinge und Kleinkinder an. Mohrrüben: Gesamtacidität nach 2 Stunden 18,0, nach 3 Stunden 22,7. Spinat: Gesamtacidität nach 2 Stunden durchschnittlich 62,3, nach 3 Stunden 63,1. Gleichzeitig ist der p_H in letzterem Falle stark sauer (2,8—4,1). Da nun Spinat den Magen besonders spät verläßt (vgl. S. 177), scheint daraus hervorzugehen, daß er ein starker Saftlocker ist, ohne ein großes Säurebindungsvermögen zu haben.

Pufferungsvermögen (Säurekapazität) der verschiedenen Nahrungen. Die Forschung ist im allgemeinen den komplizierteren Weg gegangen, die p_H -Werte des Mageninhalts in den verschiedenen Verdauungsphasen mit den Pufferungskurven zu vergleichen, die die betreffenden Säuglingsmilchen bei Titration mit $\frac{n}{10}$ -HCl in vitro ergeben. Das Pufferungsvermögen verschiedener Säuglingsmilchen haben nach dem Vorgange von ARON (1) (1914), FRITZ MÜLLER (1) sowie besonders DEMUTH (1) ermittelt. Vgl. die folgende Tabelle:

Tabelle 122.

p_H	Auf 100 ccm der betr. Milch müssen zur Erreichung des betr. Aciditätsgrades hinzugefügt werden ccm $\frac{n}{10}$ -HCl bei		Also beträgt die Pufferkapazität der Kuhmilch, wenn die der Frauenmilch = 1 gesetzt wird, in diesem p_H -Bereich
	Frauenmilch	Kuhmilch	
5	10	40	4
4	21	62	3
3	31	66	2

Hiernach ist also das Pufferungsvermögen (Säurekapazität) der Kuhmilch 3(2—4)mal größer als das der Frauenmilch. Träger der Pufferwirkung sind einmal die schwach dissoziierten Molkenalze, in erster Linie Phosphat und Citrat, ferner das Casein. Dessen (alleinigen) Effekt erhält man, wenn man die Pufferkraft von Vollmilch mit der caseinfreier Labmolke vergleicht [ARON, FR. MÜLLER (1)]. In abgerundeten Zahlen ist die Pufferungskraft der Vollmilch, wenn man die ihrer Labmolke = 1 setzt, bei

p_H	
5,5 4
5 3
4 $2\frac{1}{2}$
3 $1\frac{3}{4}$

Danach puffert also die caseinfreie Labmolke trotz ihres hohen Salzgehaltes nur so wenig wie die molkenalzarme Frauenmilch. Das Casein spielt also für die Säurekapazität der Vollmilch die Hauptrolle. Die

puffernde Wirkung der Molkeneiweißkörper ist dagegen viel geringer wie die vergleichende Titration von Labmolke und Ultrafiltratlabmolke zeigt [FRITZ MÜLLER (1)].

Das folgende Diagramm nach DEMUTH (1) zeigt das Pufferungsvermögen noch einiger anderer Milchen. (Diese Zahlen gelten für 50 ccm Milch. Auf der Ordinate links stehen die p_H -Zahlen, auf der Abszisse die ccm 0,1 n-HCl.) In den Sauermilchen. (Buttermilch, Eiweißmilch) werden wegen des niedrigen Ausgangs- p_H (4,5–4,65) — im Verhältnis zu gewöhnlicher Vollmilch — durch gleiche Salzsäuremengen naturgemäß viel höhere Aciditätsgrade erreicht bzw. es genügen zur Erzielung der gleichen Aciditätsstufe viel geringere HCl-Mengen.

Nach Abb. 21 hat von beiden Milchen Buttermilch die höhere Säurekapazität als Eiweißmilch, nach einem ähnlichen Diagramm von F.MÜLLER(1) verhält es sich jedoch umgekehrt, wie bei dem großen Caseinreichtum der Eiweißmilch auch eigentlich zu erwarten ist.

Mageninhalts- p_H -Werte bei verschiedenen Nahrungen. Die folgende Tabelle zeigt die durchschnittlichen p_H -Werte, welche bei Säuglingen 2 Stunden nach Aufnahme der betreffenden Nahrungen im Mageninhalt (Ausheberung) gefunden werden.

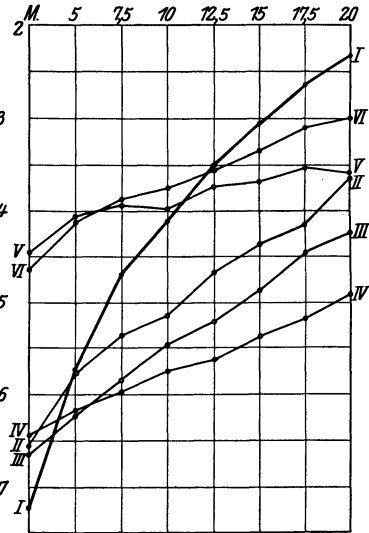


Abb. 21 (nach DEMUTH). Pufferungsvermögen von I. Frauenmilch; II. Viertelcaseinmilch; III. $\frac{2}{3}$ -Milch + 5 % Rohrzucker; IV. Vollmilch; V. Buttermilch + 3 % M. + 3 % S.-Z.; VI. Eiweißmilch + 5 % S.-Z.

Es geht aus ihr zunächst die wichtige Tatsache hervor, daß augenscheinlich die HCl-Produktion des Säuglingsmagens eine werdende Funk-

Tabelle 123. p_H -Werte im Mageninhalt 2 Stunden nach der Mahlzeit [nach DEMUTH (2)].

Nahrung	Alter				
	Neugeborene	1–3 Mon.	4–6 Mon.	7–9 Mon.	9–12 Mon.
Frauenmilch.	4,52	5,94	4,97	4,49	3,76
Halbmilch.	4,86	4,44	4,98	—	—
Zweidrittelmilch.	—	5,33	4,67	4,49	3,32
Vollmilch.	—	5,57	4,68	4,81	4,43
Eiweißmilch.	—	3,80	3,54	3,53	3,40
Buttermilch.	4,24	4,53	4,13	4,40	3,63
Buttermehlnahrung	—	4,44	4,39	4,28	3,13
Malzsuppe	—	4,83	3,62	3,33	—

tion (SALGE) darstellt: da bei allen Nahrungen die p_H -Werte im Mageninhalt um so saurer angetroffen werden, je älter die betreffenden Kinder sind. Da die Pufferkurven der betreffenden Nahrungen bekannt sind, läßt sich nun (aus Abb. 21 und Tabelle 123) berechnen, um wieviel größer die Säuresekretion des Magens bei den verschiedenen Milchen sein muß als bei Frauenmilch. Für alle wurde der für *sie* charakteristische Mageninhalts- p_H in Rechnung gestellt, die für Frauenmilch danach berechneten HCl-Mengen wurden gleich 100 gesetzt, die übrigen sich ergebenden HCl-Mengen in Prozenten des Frauenmilchwertes ausgedrückt.

Tabelle 124. (Nach DEMUTH.)

Nahrung	Alter in Monaten			
	1-3	4-6	7-9	10-12
Frauenmilch	100	100	100	100
Zweidrittermilch	275	220	200	—
Vollmilch	325	314	263	209
Eiweißmilch	200	171	163	136
Saure Magermilch (Buttermilch)	25	57	25	136

Bedeutung der niederen (flüchtigen) Fettsäuren für Rückschlüsse aus Pufferkapazität und Mageninhalts- p_H auf HCl-Sekretion. Dieser Berechnung gegenüber ist aber folgendes zu bedenken: Wie schon erwähnt, beruht der p_H des Mageninhaltes (nach 2 Stunden) nicht nur auf Salzsäureabsonderung, sondern auch auf Lipolyse.

Tabelle 125. (Nach HULDSCHINSKY.)

Nahrung	Niedere flüchtige Fettsäuren in 100 cem Mageninhalt 2 Std. post coenam (cem 0,1 n)
Brust	4,0
1/2-Milch	12,3
2/3-Milch	13,4
Vollmilch	22,0
Buttermilch	10,3
Eiweißmilch	19,2
Malzsuppe	8,6

Diese spaltet aus dem Frauenmilchfett hauptsächlich hochmolekulare und schwach dissoziierte, aus Kuhmilchfett dagegen auch ziemlich viel niedere, stärker dissoziierte Fettsäuren ab, wie aus nebenstehender Tabelle nach HULDSCHINSKY hergeht.

Für die Frauenmilch nimmt FREUDENBERG (1) auf Grund der in vitro durch die (aktivierte) Eigenlipase in ihr entstehenden Aciditäten an, daß die Acidität des Mageninhalts bei jüngeren Brustkindern nahezu ganz durch die bei der Lipolyse entstehenden (vorwiegend hochmolekularen) Fettsäuren bedingt ist. Weniger berücksichtigt sind jedoch diese Verhältnisse bei Kuhmilch. Nimmt man an, daß 2 Stunden nach einer Kuhmilchmahlzeit 100 cem Mageninhalt aus 70 cem Kuhmilch

+ 30 ccm Magensaft bestehen, so müßten bei einer Acidität von p_H 4,68 33 ccm $\frac{n}{10}$ -HCl (also etwa soviel, wie an Magensaft angenommen) darin enthalten sein. Nach HULDSCHEINSKY enthalten 100 ccm Mageninhalt unter diesen Umständen aber allein 22 ccm $\frac{n}{10}$ freier niedriger Fettsäuren, das sind $\frac{2}{3}$ des berechneten Betrages. Nun können die flüchtigen Fettsäuren in ihrer Wirkung auf die aktuelle Acidität der Milch als schwächere Säuren — etwa von der Stärke der Essigsäure — der Salzsäure nicht gleichgestellt werden, da von Essigsäure allein bis p_H 5 30%, bis p_H 4,5 sogar 100% mehr gebraucht werden als von HCl. Bei Mischungen beider Säuren verringert sich aber der Mehrbedarf an Essigsäure deutlich. *Es ergibt sich danach, daß 2 Stunden nach einer Kuhvollmilchmahlzeit die Acidität des Mageninhalts (von p_H 4,68) etwa zur Hälfte auf Salzsäure, zur Hälfte auf flüchtige Fettsäuren zu beziehen sein wird. Woraus weiter zu folgern ist, daß in dieser Verdauungsphase der Magensaft das Cl (als 0,1 n gerechnet) etwa zu gleichen Teilen als Salzsäure und Alkalichlorid enthalten muß.*

Danach müssen also die aus den Aciditätsverhältnissen gezogenen Folgerungen über die Salzsäureproduktion nach Kuhmilch einer gewissen Revision unterzogen werden. Und wenn man als Maß der Sekretmenge die Magenzuckerkurven von HOFFMANN und ROSENBAUM zugrunde legt, so mag der Magensaft nach 2 Stunden Verdauungszeit eine in bezug auf Cl 0,1 n-Lösung darstellen, aber etwa die Hälfte dieses Betrages scheint nicht als HCl, sondern als Alkalichloride vorzuliegen. Die Tatsache der Mehrproduktion von Salzsäure nach Kuhmilch im Verhältnis zu Frauenmilch, besonders im ersten Halbjahr, bleibt natürlich von dieser Feststellung unberührt, da ja in diesem Lebensabschnitt (im Gegensatz zur Annahme der Tabelle 124) die nach Frauenmilch im Magen gefundenen Aciditätsstufen sogar nur zum kleinsten Teil auf HCl-Absonderung und überwiegend auf Lipolyse beruhen. Da die HCl-Absonderung in der Kuhmilch übrigens trotz ihrem großen Pufferungsvermögen zu noch höheren Aciditätsgraden führt, als sie nach Frauenmilch erreicht werden, so kann man wohl mit DEMUTH sagen, daß es sich um eine überschießende Reaktion auf den unphysiologischen Reiz hin handelt. Diese Verhältnisse ändern sich jedoch mit steigendem Alter.

Einfluß des Lebensalters auf die HCl-Absonderung bei Frauenmilch.

Es wurde an Hand der Tabelle 123 schon auf den Anstieg der Magenacidität mit zunehmendem Lebensalter hingewiesen. Bezüglich der Verhältnisse bei Frauenmilch liegen dazu wichtige Untersuchungen SCHEMANN'S (unter FREUDENBERG) vor. Es gelang ihr, mit einer hier nicht zu erörternden Methodik nachzuweisen, daß der Anteil lipolytisch entstandener Fettsäuren an dem Pufferungsvermögen (also der titrierbaren Acidität) des Mageninhalts nach Frauenmilch im zweiten

Halbjahre rapide auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ absinkt. Man muß daher annehmen, daß im zweiten Halbjahre der Mageninhalts- p_{H} bei Frauenmilchernahrung in der Hauptsache durch Salzsäureabsonderung bedingt ist. Und ganz im gleichen Sinne spricht die Tatsache, daß in diesem Alter nach Frauenmilch mit der Magenzuckerkurve auch viel stärkere Verdünnungen (nämlich 30—45 proz. nach 2 Stunden) gefunden werden als im ersten Halbjahr (SCHEMANN). Angesichts der hohen Magenaciditäten, die man dann bei Frauenmilchernahrung findet (und die nun saurer sind als die nach Kuhmilch), erscheint jetzt die Salzsäureabsonderung auf Frauenmilch gewissermaßen als eine „überschießende“ (DEMUTH). Diesbezüglich wären aber — da diese Untersuchungen meist an ältern Flaschenkindern ausgeführt wurden — eine Nachprüfung an ältern, noch ausschließlich an der Brust genährten Säuglingen erwünscht, um die Alterswirkung rein zur Darstellung zu bringen, und den eventuellen Faktor einer erfolgten Anpassung des Magens an eine stärker sekretions-erregende Nahrung auszuschalten.

Die besonderen Verhältnisse bei den Sauermilchen. Interessante Einblicke erlauben die Verhältnisse bei den Sauermilchen, Eiweißmilch und Buttermilch. Nach Eiweißmilch ist im Mageninhalt trotz ihres niedrigen Fettgehaltes fast dieselbe Menge niederer (flüchtiger) Fettsäuren vorhanden als nach Vollmilch (Tabelle 125). Für unsere Berechnung muß der Fettsäurewert bei Eiweißmilch jedoch auf $\frac{2}{3}$ des Vollmilchwertes reduziert werden, weil die übrige Menge nicht digestiv entstanden ist, sondern sich in der Eiweißmilch als einer $\frac{1}{2}$ -Buttermilch präformiert vorfindet. Man kommt dann für die Salzsäuresekretion nach Vollmilch und Eiweißmilch etwa zu demselben Verhältnis, wie es in Tabelle 124 angegeben ist (annähernd 100 : 60). Dies bedeutet also eine Entlastung der Magensekretion bei Eiweißmilch, der außerdem noch der Vorteil gegenübersteht, daß trotzdem viel saurere, dem Optimum der Pepsinverdauung näherliegende p_{H} -Werte im Magen erreicht werden. Bei Buttermilch braucht kein Fettsäureabzug von den berechneten Salzsäuremengen zu erfolgen, weil sich nach dieser fettarmen Nahrung im Mageninhalt nur so viel flüchtige Fettsäuren finden, als in Buttermilch selber präformiert vorhanden sind (HULDSCHINSKY). Dadurch rückt der Sekretionswert nach Buttermilch näher an die tatsächlichen Salzsäurewerte bei Vollmilch und Eiweißmilch heran. *Und die Salzsäureproduktion nach Vollmilch, Eiweißmilch, Buttermilch würde sich demnach annähernd verhalten wie 100 : 60 : 38.* Woraus hervorgeht, daß bei gleichem Eiweißgehalt beider Nahrungen Buttermilch dem Magen fast zwei Drittel der bei gewöhnlicher Vollmilch stattfindenden Salzsäuresekretion erspart. *Diesen Vorteilen steht — bei allen Sauermilchen überhaupt — die Möglichkeit gegenüber, daß mit der verringerten HCl-Menge auch die abgesonderte Pepsinmenge zu sehr absinkt.*

Die besonders niedrigen Filtrat-N-Zahlen ROSENBAUM-SPIEGELS im Mageninhalt nach Buttermilch (27% des Gesamt-N gegenüber 40—45% bei den übrigen Nahrungen) könnten im Sinne einer solchen Erwägung benutzt werden.

Ablauf der Salzsäuresekretion. Die Veränderungen der Magenacidität während des Ablaufs der Verdauung zeigen folgende Diagramme nach DEMUTH:

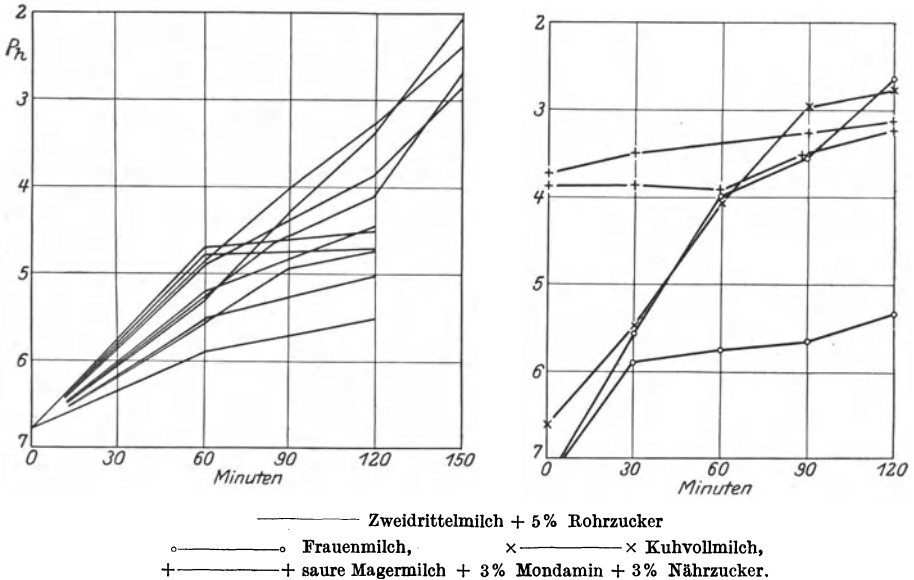


Abb. 22 und 23.

Danach steigen also die p_H -Kurven ziemlich gleichmäßig an. Folgt daraus nun eine gleichmäßig starke Magensekretion? Sicher nicht. Einmal geht schon aus Tabelle 122 (S. 186) hervor, daß zur Aciditätsverschiebung von 100 Kuhmilch (etwa in der ersten Verdauungsstunde) 40 ccm $n/10$ -HCl gebraucht werden, zur weiteren Verschiebung bis p_H 3,3 (in der zweiten Verdauungsstunde) aber nur noch weitere 25 ccm. Dieser Betrag erniedrigt sich aber noch bedeutend dadurch, daß infolge der dauernd vor sich gehenden Entleerung des Magens (die anfangs wohl der Sekretion entspricht) nach 2 Stunden der Mageninhalt nur noch etwa 60 Milch (+40 Saft) enthält, so daß der Zuwachs an HCl in der zweiten Stunde 25 sogar nur 10 ccm zu betragen brauchte. Ein linearer p_H -Anstieg des Mageninhalts bedeutet demnach eine noch kleinere wirkliche Sekretionsleistung als sie sich selbst aus der Pufferkurve ergeben würde. „Wir müssen also aus der linear ansteigenden aktuellen Acidität im Mageninhalt auf fortschreitend sinkende Saftabsonderung schließen“ (FREUDENBERG).

Abgesonderte Tagesmenge an Salzsäure bei Frauenmilch und Kuhmilch. Dieser Autor hat noch weiterhin berechnet, wie hoch man sich hiernach die tatsächlich abgesonderten Saftmengen vorzustellen hat (Monographie S. 76). Als Endresultat ergeben sich fürs Trimenonkind und $\frac{3}{4}$ l Tagestrinkmenge bei Frauenmilch 75, bei $\frac{2}{3}$ -Milch rund 325 ccm Magensekret täglich. Die Saftproduktion bei Frauenmilch und Kuhmilch ist also bei Berücksichtigung der verschiedenen Magenverweildauer im ersten Quartal jedenfalls noch unterschiedlicher, als aus den Magenzuckerwerten und Magenaciditäten als solchen hervorgehen würde, denn sie verhält sich in dem gewählten Beispiel (das allerdings einen ziemlich sauren Mageninhalts- p_H 2 Stunden nach $\frac{2}{3}$ -Milch, nämlich p_H 3,3, betrifft) selbst bei verdünnter Kuhmilch zueinander wie $1 : 4\frac{1}{3}$. Hierbei ist die Lipolyse allerdings (absichtlich) nicht berücksichtigt, andererseits der Magensaft als $\frac{n}{10}$ -HCl gerechnet. Nach unseren obigen Ausführungen kompensieren sich diese beiden vereinfachenden Annahmen ja gewissermaßen gegenseitig, so daß die berechneten Werte nicht nur für Sekretmengen als solche, sondern auch für in Duodenum und Dünndarm zu neutralisierende Aciditäten ihre Gültigkeit behalten.

Was gibt bei Milchernährung in erster Linie den Sekretionsreiz ab?

HOFFMANN und ROSENBAUM haben diese Frage eingehend mittels der Magenzuckerkurve studiert und dabei u. a. folgendes gefunden: Kohlehydrate und Fett beeinflussen im Rahmen der üblichen Milchmischungen die Magensekretion nicht. Mit Casein (nicht aber mit Lactalbumin) angereicherte Frauenmilch sowie konzentrierte Frauenmilch zeigen dieselbe Sekretionskurve wie Kuhvollmilch. Frauenmilch, die durch Citrat- oder Phosphatzusatz auf die Säurekapazität der Kuhvollmilch gebracht wird, zeigt dagegen nur eine Frauenmilchkurve. *Sicher muß man mit den Autoren hieraus schließen, daß der Caseingehalt der Milch den Grad der Magensekretion wesentlich bestimmt.* Sind deshalb aber die Aciditätsverhältnisse ohne Bedeutung? Sicher nicht ganz. Zwar bei niedrigem („unterschwelligem“) Caseingehalt der Nahrung wie in Frauenmilch steigert auch Verdreifachung der Säurekapazität durch Zusatz puffernder Salze die Magensaftabsonderung nicht (s. oben). Anders steht es jedoch bei höheren Caseingehalten. Hier fand FRITZ MÜLLER (2) bei Milchsäurevollmilch eine Magenzuckerkurve annähernd wie bei Frauenmilch, andererseits ergab bis p_H 10,35 alkalisierte Natronlaugenvollmilch eine Verdoppelung der Sekretionswerte noch gegenüber gewöhnlicher Vollmilch. Bei gleichen Eiweißgehalten also bei saurer Beschaffenheit der Nahrung eine starke Einschränkung der Sekretion, bei alkalischer eine Steigerung darüber hinaus bis auf das Vierfache! *In der Acidität des Mageninhalts selber muß also ein weiterer Regulator der Salzsäuresekretion gesehen werden, zunehmende Acidität senkt die-*

selbe, Laugenzusatz erhöht sie (FREUDENBERG). Aber doch nicht so, daß etwa immer dieselben Endaciditäten erreicht werden. Denn obgleich die Sekretionsleistung nach Vollmilch so enorm steigerungsfähig ist (wie das Verhalten bei Natronlaugemilch zeigt), kommt es z. B. bei gewöhnlicher Vollmilch nicht zu der verhältnismäßig geringen Mehrproduktion von Salzsäure, die notwendig wäre, um dieselbe Aciditätsstufe zu erreichen wie bei Buttermilch, nach der im Mageninhalt stets mehr im sauren Bereich liegende p_{H} -Werte angetroffen werden. Anscheinend müssen also auch die Mageninhaltsaciditäten jeweils bestimmte Schwellenwerte überschreiten, um die Saftproduktion zu beeinflussen.

Sekretion des Darmes und seiner Anhangsdrüsen.

p_{H} -Werte im Darm. Der saure Mageninhalt wird nun in Schüben ins Duodenum entleert und hier neutralisiert. Besser spräche man allerdings von einer allmählichen Aciditätsabnahme. Denn im Duodenum und Jejunum wird in den meisten Fällen noch eine Acidität von p_{H} 5—6 angetroffen (F. MÜLLER (3), DAVISON, FREUDENBERG und WITTICH), und erst im unteren Ileum wird nach Leichenuntersuchungen neutrale (nicht alkalische) Reaktion erreicht, was mit den Verhältnissen beim Erwachsenen übereinstimmt (GANTER und VAN DER REIS).

Wie kommt es zur Aciditätsabnahme? Immerhin ist nun die Frage zu beantworten, wie diese erhebliche Aciditätsabnahme — nehmen wir einmal an: von p_{H} 3,8 → 5,5 — in Duodenum und Dünndarm zustande kommt. Hierzu liegen folgende Daten vor: Entgegen den Verhältnissen beim Tier, wo in Pankreassaft bzw. Pankreassaft + Galle Bicarbonatmolaritäten von etwa 0,1 nachgewiesen sind, fanden BRÜHL und FREUDENBERG im Duodenalsaft des (nüchternen) Säuglings höchstens 0,02 n-Bicarbonat, zur Neutralisierung von 0,1 HCl wäre also mindestens etwa die 5fache Menge Duodenalsaft nötig. Die Autoren lenkten deshalb das Augenmerk auf die puffernde Wirkung der gallensauren Alkalien. Während aber aus Bicarbonat durch Salzsäure außer Kochsalz freie CO_2 entsteht, welche rasch abdunstet bzw. im Darm wahrscheinlich resorbiert wird (jedenfalls aus dem System verschwindet), läßt Salzsäure z. B. aus taurocholsaurem Natrium außer Kochsalz die ziemlich starke Taurocholsäure entstehen. Deshalb ist der zur Neutralisation von Salzsäure erforderliche Äquivalenzüberschuß viel größer als bei Natriumbicarbonat. Man braucht daher selbst von einer *äquivalenten*, nämlich 5proz. (= 0,1 n-) Lösung von Taurocholat zur Neutralisierung von 0,1 n-HCl bis p_{H} 4,5 das 1,8fache, p_{H} 5 das 3,2fache, p_{H} 5,5 das 4fache (bis p_{H} 6 sogar das 7,2fache und bis p_{H} 6,5 das 20fache!).

Immerhin würde sich, wie ersichtlich, aus dem Zusammenwirken von Bicarbonat- und Cholatpuffer eine starke Ersparnis an Duodenal-

saft ergeben. Dies gilt aber nur unter der Voraussetzung eines Gehalts an gallensauren Salzen von der angenommenen Größenordnung. Beim Säugling kann aber nur ein Bruchteil davon vorhanden sein. Eine sehr erhebliche Altersdifferenz hinsichtlich der Konzentration der gallensauren Alkalien zeigt schon die folgende Tabelle 126 (aus der weiterhin hervorgeht, daß beim Säugling die Glykocholsäure die Taurocholsäure nicht ganz so stark überwiegt wie später):

Tabelle 126. Zusammensetzung der Blasengalle in Prozent. (Leichenuntersuchungen.) (Nach GEPTNER, zit. nach GUNDOBIN.)

Alter	Wasser	Cholestearin, Lecithin und Fett	Gallensaure Salze	Davon entfielen auf	
				glykocholsaures Na	taurocholsaures Na
Säuglinge . .	93,5	1,86	2,35	1,40	0,90
1—1½ Jahre	91,9	2,26	3,32	2,21	1,06
Erwachsene .	87,6	1,99	6,38	3,49	1,57

Die Blasengalle ist nun natürlich viel konzentrierter als die Lebergalle, die den Duodenalsaft doch in erster Linie mitbildet. Wie wenig dieser beim Säugling puffert, zeigen Pufferkurven von BRÜHL und FREUDENBERG. Danach waren *beim Säugling zur „Neutralisierung“ von 0,1 n-HCl nötig bis p_H 4,5 mindesten die 6,6fache, bis p_H 5,5 mehr als die 10fache Menge Duodenalsaft!* Und man erhält auch keine andere Verhältniszahl, wenn man etwa die tatsächlichen Verhältnisse im Duodenum berücksichtigt, wo ja, wenigstens im Säuglingsalter, gar nicht Salzsäure mit einem Puffersystem zusammentrifft, sondern wo 2 Puffersysteme zusammentreffen: ein saurer Milchpuffer, bestehend aus Casein, Citrat, Phosphat und Fettsäuren (p_H etwa 3,8) und ein neutraler, bestehend aus Bicarbonat und Cholaten (p_H etwa 7,20). Denn das zum Erreichen einer p_H -Stufe von 5,5 notwendige gegenseitige Mengenverhältnis beider Puffer muß ja den Mengen von $\frac{n}{10}$ NaOH bzw. HCl entsprechen, die notwendig sind, um den p_H des $\frac{2}{3}$ -Milchpuffers von p_H 3,8 \rightarrow 5,5 in alkalischer Richtung, den des Duodenalsaftes von p_H 7,20 \rightarrow 5,5 in saurer Richtung zu verschieben. Diese Mengen verhalten sich aber wie 3,3 : 1. Es müßte also 3,3mal soviel Duodenalsaft abgesondert werden, als Milch getrunken ist, das ist, auf abgesonderte Magensalzsäure berechnet, aber auch die 10fache Menge. BRÜHL und FREUDENBERG haben deshalb noch andere Vorstellungen entwickelt, um die Aciditätsabnahme im Duodenum während der Verdauung zu erklären. Einmal muß infolge der schon bei p_H 4 beginnenden Tryptasewirkung *durch weitere Peptidbildung das Pufferungsvermögen des Chymus erhöht* werden, also die Acidität sinken. Noch wichtiger erscheint uns quantitativ die von den Autoren in Rechnung gestellte *Resorption saurer Produkte*. Hier wäre zu denken an freie hochmolekulare Fettsäuren, ferner an die sauren Puffergemische,

die ja überhaupt die Hauptträger der Acidität des den Magen verlassenden Chymus sind, Phosphate, Citrate und flüchtige Fettsäuren. Der Annahme der Resorption solcher gut löslichen Stoffe steht nichts im Wege. Und das Aufhören der Verdauungsalkalose dürfte nach FREUDENBERG ebenso mit der Resorption solcher saueren Produkte zusammenhängen wie mit der Produktion alkalischer Verdauungssäfte, die beim Säugling, wie oben ausgeführt, ja nur niedrige Molaritäten zeigen. Es erhebt sich natürlich die Frage nach dem Anteil beider Vorgänge an dem Neutralisierungseffekt im Darmchymus. Dieser ist vorläufig nicht quantitativ abzuschätzen, und damit auch nicht die Mehrleistung an Sekretbildung jenseits des Magens, die das Flaschenkind gegenüber dem Brustkinde zu vollbringen hat. *Da die alkalischen „Valenzen“ bei beiden Vorgängen — ob jene nun für die Verdauungsssekrete zur Verfügung gestellt werden oder ob sie der Neutralisierung resorbierter saurer Produkte dienen — intermediär aufgebracht werden müssen, ist der Unterschied für den Säure-Basenstoffwechsel nicht erheblich, dagegen um so größer für den Wasserhaushalt, dessen Regulationsmechanismen während der Verdauungsphase bei künstlicher Ernährung um so angespannter sein müßten, je mehr die Aciditätsabnahme im Dünndarm auf Neutralisation durch die Sekrete zu beziehen ist.*

III. Verdauung und Resorption.

1. Fettverdauung.

Substrat.

Für den Säugling der kultivierten Länder kommt als Nahrung außer der Frauenmilch hauptsächlich Kuhmilch in Frage. Beide enthalten durchschnittlich etwa 4% Fett, das sich jedoch in seiner Zusammensetzung wesentlich voneinander unterscheidet. Das Kuhmilchfett enthält folgende Fettsäuren, die aber nur zu etwa 40% als Triglyceride und im übrigen als komplizierte Komplexverbindungen vorliegen.

Gehalt von:	1 g Fett ccm 0,1 n	4 g Fett (= 100 Kuhmilch) ccm 0,1 n	
Buttersäure	4	16	} Flüchtige Fettsäuren
Capronsäure	2,15	8,6	
Caprylsäure	0,72	2,88	
Palmitinsäure	6,71	26,8	} Nichtflüchtige Fettsäuren
Myristinsäure	11,10	44,4	
Ölsäure	14,89	56,6	

Demgegenüber enthält Frauenmilch nur $\frac{1}{10}$ an flüchtigen Fettsäuren, so daß die REICHERT-MEISSLSche Zahl (welche die ccm $\frac{n}{10}$ NaOH angibt, die zur Bindung der aus 5 g Fett in 110 ccm Destillat übergehenden

flüchtigen Fettsäuren nötig sind) für Kuhmilch 27, für Frauenmilch nur 2,5 beträgt. Andererseits enthält das Frauenmilchfett etwas mehr der ungesättigten Ölsäure, so daß die HÜBLSche Jodzahl (welche das von 100 g Fett absorbierte Jod in Gramm ausdrückt) für Kuhvollmilch etwa 32, für Frauenmilch 32—42 beträgt.

Fermente.

Die Prolipase der Frauenmilch und ihre Kinase. Die Frauenmilch enthält eine hochwirksame Lipase (DAVIDSOHN). In der Milch als Prolipase vorhanden, wird sie durch den Magensaft sowie durch Gallensäuren aktiviert [FREUDENBERG (1)]. Nach diesem Autor (3) hat der im Magensaft vorhandene Stoff (Lipokinase) den Charakter einer echten Kinase. U. a. ist er thermolabil und kann mit Glycerin aus der Magenschleimhaut extrahiert werden, in der er sich auch beim Erwachsenen befindet. Reaktionsoptimum der Frauenmilchlipase bei p_H 7,8, bei p_H 6 Halbwert der Leistung, bei p_H 5 nur noch $\frac{1}{10}$. Andererseits schädigen selbst noch höhere Aciditäten (p_H 4—5) die Lipase im Medium der Frauenmilch nicht, so daß später bei geeigneter Reaktion im Dünndarm ihre Wirkung wieder einsetzen kann. Die im Duodenalsaft vorhandenen Gallensäuren können, wie erwähnt, die Aktivierung der Prolipase, soweit sie im Magen nicht vollständig gewesen ist, zu Ende führen. Gleichzeitig vermögen sie das Reaktionsoptimum des Ferments ins saure Gebiet zu verbreitern, so daß die Umsetzungen in Gegenwart von Galle bis p_H 6 etwa noch ebensogut sind wie ohne Galle bis p_H 7 (FREUDENBERG).

Die Magenlipase. Ihre Wirkung je nach p_H -Bereich verschieden. Die Magenlipase ist ein schwächeres Ferment. An der Spaltung von Tributyrin gemessen liegt ihr Reaktionsoptimum bei p_H 4—5 (DAVIDSOHN). FREUDENBERG (1) machte die wichtige Feststellung, daß hiermit tatsächlich auch nur der Wirkungsbereich für die Spaltung der Ester niederer Fettsäuren festgelegt ist, daß jedoch unter den natürlichen Verdauungsbedingungen (Magensaft und Substrat) in diesem Aciditätsbereich eine nennenswerte Lipolyse, also Spaltung hochmolekularer Fettsäureester *nicht* stattfindet. Eine solche erfolgt unter Einwirkung des Magensafts dagegen bei neutraler Reaktion, so daß hinsichtlich der Abspaltung hochmolekularer Fettsäuren Frauenmilchlipase und Magenlipase etwa dasselbe Reaktionsoptimum aufweisen.

Die Pankreaslipase: Hochwirksam etwa wie die Frauenmilchlipase. Reaktionsoptimum im alkalischen Bereich, aber bei p_H 6 noch etwa Halbwert, bei p_H 5 $\frac{1}{4}$ der Maximalleistung.

Lipolytische Kraft des Duodenalsafts. Bei ihrer Auswertung gegen Leinsamenöl (nach der Methode von Mc CLURE, WETMORE und REYNOLD) stellten KLUMPP und NEALE folgendes Altersverhalten fest:

Wenn man den Maximalwert des Erwachsenen = 100 setzt, so betrug die Leistung im ersten Trimenon 33%, vom 4. bis 12. Monat 40%, mit 1—2 Jahren 76%, vom 4. Jahre ab schon 87%. Daß die Fettspaltung des Säuglings auch bei künstlicher Ernährung trotzdem ausgezeichnet ist, geht aus unseren Ausführungen S. 199 hervor.

Fettverdauung im Magen.

Fettverdauung bei Frauenmilchernährung. Bei der schwachen Salzsäureabsonderung im Magen des jüngeren Brustkindes kann die Lipolyse (Abspaltung hochmolekularer Fettsäuren) in den ersten $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden gut vor sich gehen. Aus Reagensglasversuchen FREUDENBERGS mit roher und gekochter Frauenmilch geht hervor, daß unter den gewählten Bedingungen (konstanter p_H von 7,0, aufrechterhalten durch jeweiliges Hinzufügen von $\frac{2}{10}$ NaOH, welche gleichzeitig das Fortschreiten der Spaltung bestimmt) weniger als $\frac{1}{3}$ der Lipolyse auf die Magenlipase, der Hauptteil also auf das Ferment der Frauenmilch entfällt. Die Lipolyse findet ihr Ende an der im wesentlichen durch ihre eigenen Produkte bewirkten zunehmenden Acidität, welche jenseits p_H 5 dann die Abspaltung der niederen Fettsäuren erlaubt, die ja aber im Frauenmilchsaft nur einen verschwindenden Bruchteil ausmachen (s. oben). Befördert wird bei der natürlichen Ernährung die Lipolyse dadurch, daß der größere Teil der aktivierten Frauenmilchlipase in den Käsegerinnseln bleibt, die ja fast das ganze Milchfett in sich aufnehmen. Damit ist einmal Ferment und Substrat zusammengeschlossen. Außerdem bewirken die bei der peptischen (und tryptischen) Verdauung in den Käsegerinnseln entstehenden Polypeptide ihrerseits eine Steigerung der Lipolyse. *In diesen beiden von ihm festgestellten Vorgängen sieht FREUDENBERG die teleologische Bedeutung der Labung. Der Gesamtumsatz von Frauenmilchlipase und Magenlipase im Magen überschreitet bei der natürlichen Ernährung nach diesem Autor nicht 40—50% der theoretisch möglichen Spaltung.*

Fettverdauung bei Kuhmilchernährung. Hier steht für die Fettverdauung nur die Magenlipase zur Verfügung. Die Bedingungen für eine Lipolyse sind aber noch dadurch verschlechtert, daß die stärkere Salzsäuresekretion sehr bald die aktuelle Reaktion des Mageninhalts in ein Gebiet verschiebt, wo eine Abspaltung hochmolekularer Fettsäuren nicht mehr stattfindet. Immerhin wird nach fraktionierten Aushebungen DEMUTHS, z. B. bei $\frac{2}{3}$ -Milch in der ersten halben Stunde der Magenverdauung p_H 6 und damit nach den Erfahrungen bei der Frauenmilchlipase der Halbwert der optimalen fermentativen Leistung kaum unterschritten. Wie groß ist nun aber deren Gesamtumsatz, bezogen auf das aufgenommene Kuhmilchfett im Verlaufe der ganzen Magenverdauung? Darüber liegen merkwürdigerweise keine brauchbaren

neueren Untersuchungen vor, obgleich die Kenntnis dieser Tatsache doch nicht nur verdauungsphysiologisch, sondern auch klinisch von hohem Interesse wäre. Daß die Magenlipase *in vitro* bei konstant erhaltenem p_H 7 das Kuhmilchfett gut spaltet und, wenn auch in längerer Zeit, $\frac{3}{5}$ der Leistung erreicht wie Magenlipase + Frauenmilchlipase gegenüber dem Fett der Frauenmilch [FREUDENBERG (1)], besagt ja natürlich gar nichts über die Lipolyse bei der ausgesprochen sauren Reaktion im Mageninhalt bei Kuhmilchernährung. *Wahrscheinlich ist die Lipolyse im Magen bei künstlicher Ernährung sehr gering zu veranschlagen.* Genau unterrichtet sind wir nur über die Aufspaltung der Ester der niederen flüchtigen Fettsäuren. Hinsichtlich dieser sprechen sowohl die Mageninhaltsbefunde HULDSCHINSKY'S (vgl. Tabelle 125, S. 188) wie Reagensglasversuche FREUDENBERG'S (1) bei einem Ausgangs- p_H 5 dafür, daß die Spaltung bei künstlicher Ernährung (wie übrigens auch bei der natürlichen) im Verlaufe der Magenverdauung quantitativ erfolgt.

Fettverdauung und Fettresorption im Duodenum und Dünndarm.

Fettspaltung. Wir erwähnten schon, daß die Fettspaltung im Magen — jedenfalls beim jüngeren Brustkinde, wo die Salzsäuresekretion noch gering ist — 40—50% erreicht. Immerhin bleibt also auch bei natürlicher Ernährung für die Fettverdauung in Duodenum und Dünndarm — unter Hinzutritt von Pankreas- (und Darm-) Lipase — noch die größere Aufgabe. Die sehr viel ungünstigere Sachlage bei der künstlichen Ernährung wird durch den meist erheblich niedrigeren Fettgehalt der Flaschengemische (bei Halbmilch etwa 1,8, bei $\frac{2}{3}$ -Milch 2,4% Fett) bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Bei den schwer übersichtlichen Verhältnissen in Duodenum und Dünndarm muß man versuchen auseinanderzuhalten ihre Wirkung auf die Fettverdauung einerseits, „Löslichkeit“ und Resorption der entstehenden Spaltprodukte andererseits. Daß die Galle des Duodenalsaftes die Fettspaltung vom (optimal schwach alkalischen) Aciditätsgrade unabhängiger macht, so daß sie auch bei schwach saurer Reaktion vonstatten geht, wurde schon erwähnt. Andererseits steigert Galle nach HELLER auch die tryptische Verdauung der Käsegerinnsel (durch Veränderung ihres Dispersitätsgrades). Die Produkte des tryptischen Eiweißabbaues fördern nach Reagensglasversuchen FREUDENBERG'S aber wiederum die Lipolyse (s. oben). Nach diesem Autor besteht also — im Gegensatz zu den Verhältnissen im Magen — in Duodenum und Dünndarm eine ausgesprochene Synergie der Eiweiß- und Fettverdauung.

Der Endeffekt der fermentativen Aufspaltung ist bei natürlicher und künstlicher Ernährung trotz der Verschiedenheit der verdauungsphysio-

logischen Verhältnisse *gleich und* normalerweise sehr gut. Die Fettspaltung *beträgt* nämlich, wie aus dem Vergleich der absoluten Neutralfettwerte des Stuhles mit dem Nahrungsfett hervorgeht, *in beiden Fällen rund 99%!*

Fettresorption. Mechanismus. Was die Fettresorption anlangt, so glaubte man, solange die Reaktion im Dünndarm noch als alkalisch galt, daß die abgespaltenen Fettsäuren erst verseift und dann erst resorbiert würden. Es spielte deshalb auch die Frage der Resorption der ja unlöslichen Erdalkaliseifen eine große Rolle. Nach FREUDENBERG muß man jedoch annehmen, daß bei der in großen Abschnitten des Dünndarmes herrschenden sauren Reaktion der Seifenbildung hier überhaupt keine größere Bedeutung zukommt. Bezüglich der unlöslichen Kalkseifen muß man nach den Untersuchungen von BUDE (3) ja unterscheiden zwischen der Frage, ob bei saurer Reaktion eine Kalkseifenbildung möglich ist, und der Wirkung von Aciditätssteigerung auf schon gebildete Kalkseifen. Von letzteren geht z. B. bei p_H 5 nur 50% wieder in Lösung (so daß das gebundene Ca ultrafiltrabel wird), während eine Neubildung bei p_H 5 überhaupt nicht mehr stattfindet. Letzteres wird sich für die Verhältnisse bei Kuhmilchnahrung günstig auswirken, während die ungünstigere Situation bei Frauenmilchverdauung dadurch wieder wettgemacht werden dürfte, daß den bei schwach saurer Reaktion im Magen abgespaltenen hochmolekularen Fettsäuren nur die geringen Erdalkalimengen der Frauenmilch zur Verfügung stehen. Das gespaltene Fett muß demnach im Dünndarmchymus überwiegend in Form emulgierter freier Fettsäuren vorliegen. Wie für die Fettspaltung ist auch für die Resorption dieser Fettsäuren ein fördernder Einfluß von Galle und Eiweißbestandteilen anzunehmen. Denn einmal bildet Cholsäure mit den wasserunlöslichen Fettsäuren und Erdalkaliseifen die bekannten löslichen Komplexverbindungen, und dann üben die Molkeneiweißkörper nach FREUDENBERG (1) einen ausgesprochen stabilisierenden Einfluß auf emulgierte Fettsäure-Seifensysteme auch bei saurer Reaktion aus. Hiermit sind also die Voraussetzungen für eine Fettresorption im Dünndarm durchaus gegeben.

In welcher Weise sie nun aber tatsächlich erfolgt, ist für den Säugling ebensowenig genau bekannt wie beim Erwachsenen.

Fettausnützung. Quantitativ geht die Fettresorption ja aus den Kotfettwerten hervor. Danach beträgt die Resorption durchschnittlich bei Frauenmilch etwa 95%, bei Kuhmilch 90%. Die Fettausnützung ist also trotz des geringen Fettgehalts der Kuhmilchgemische bei diesen geringer, während im allgemeinen gerade bei höherem Fettgehalt der Nahrung die Fettausnützung sinkt. Die Frauenmilch schneidet also sehr gut ab, was mit ihrem niedrigen Erdalkaligehalt zusammenhängen dürfte.

Fettverteilung im Kot. Die Angaben über die Fettverteilung im Kot weichen nicht unerheblich voneinander ab, was nach Erfahrung des Verfassers an noch nicht gelösten Schwierigkeiten der chemischen Methodik liegen dürfte, so daß keine der in der Literatur niedergelegten Zahlen als endgültige angesehen werden können. Für Kuhmilch seien folgende Prozentwerte aufgeführt:

Tabelle 127. Fettverteilung im Flaschenmilchstuhl.

Autoren	Neutralfett	Fettsäuren	Seifen
HOLT, COURTNEY und FALES	9,4	16,5	72,8
USUKI	6,9	26,9	64,6
WACKER und BECK	7	58	34

Der Seifenwert besteht im Stuhl des Flaschenkindes nach USUKI zu $\frac{3}{4}$, nach WACKER und BECK ganz aus Erdalkaliseifen. Fürs Brustkind haben einstweilen die Kotanalysen die größere Wahrscheinlichkeit, welche niedrige Seifenwerte angeben. Wegen der schlechten Löslichkeit einmal gebildeter Erdalkaliseifen ist es aber immerhin möglich, daß auch der saure Bruststuhl Seifen in dieser Form enthält.

Tabelle 128. Prozentige Fettverteilung im Bruststuhl.

Autoren	Neutralfett	Fettsäuren	Seifen
LINDBERG	30,5	66	3,5
WACKER und BECK	18	76	6

2. Eiweißverdauung.

Substrat.

Die Unterschiede im Eiweißgehalt von Frauenmilch und Kuhmilch sind nicht nur quantitative, sondern auch hier qualitative.

	Frauenmilch	Kuhmilch
	enthalten	
Caseinogen	0,65	2,50
Albumin	0,55	0,50
	<u>1,20</u>	<u>3,00</u>
Rest N-Substanzen . .	0,18	0,48

Frauenmilch ist eine Albuminmilch, Kuhmilch eine Caseinmilch. Dies ist nicht unwichtig wegen der verschiedenen Verdaulichkeit beider Eiweißarten.

Fermente.

Moderne Theorie der Proteasen. Die Biochemie der Fermentwirkungen hat gerade auf dem Gebiete der Eiweißverdauung, besonders durch die Arbeiten der WILLSTÄTTERSCHEN Schule, noch bis in die letzte Zeit solche Wandlungen durchgemacht, daß wir hier nach der Darstellung von GRASSMANN (1930) eine ganz kurze allgemeine Systematik nach dem (aller-

dings nicht unbestrittenen) Standpunkte der WILLSTÄTTERSCHULE geben. Danach läßt sich die vorübergehend gemachte Trennung von (nur) desaggregierenden Proteasen und hydrolisierenden Peptidasen nicht mehr aufrechterhalten. Auch die Desaggregation wirkt durch Hydrolyse, indem CO—NH-Bindungen der peptidartig aufgebauten Eiweißkörper zerlegt und COOH- und NH₂-Gruppen in Freiheit gesetzt werden. Ein Unterschied besteht nur in der Hinsicht, daß eine Gruppe von Fermenten (Proteinasen) zur Hydrolyse vollständiger Eiweißkörper befähigt ist, eine zweite nur zur Hydrolyse mehr oder weniger hoher Eiweißabbauprodukte (Peptidasen im engeren Sinne oder Ereptasen).

Systematik der Proteasen:

I. Proteinase: Spalten vollständige Eiweißkörper, aber nur bis zu Poly- und Dipeptiden.

1. *Pepsinasen*. Reaktionsoptimum im stark sauren Gebiet (p_H 1,4 bis 2,5), nach NORTROP bedingt durch Einstellung auf Proteinkationen.

2. *Tryptasen*. Reaktionsoptimum liegt im neutralen bzw. alkalischen Gebiet wegen Einstellung auf Eiweißanionen [vgl. jedoch unten die neuesten Feststellungen FREUDENBERGS (4)].

3. Gruppe. Ihr p_H -Optimum liegt im mittleren Bereich und fällt annähernd mit dem isoelektrischen Punkt der Eiweißsubstrate zusammen. Dem Papain der Pflanzen entspricht beim Tier die Gewebsprotease *Kathepsin*, die aber in den Verdauungssäften nur in den ausgeschiedenen Leukocyten vorzukommen scheint. Wahrscheinlich gehört jedoch auch in diese Gruppe die Chymase (Labferment) des Magensafts.

II. Ereptasen oder Peptidasen im engeren Sinne. Spalten nur Poly- und Dipeptide zu Aminosäuren. Unter den „Polypeptidasen“ greift eine Gruppe nur Peptidbindungen an, denen eine freie NH₂-Gruppe benachbart ist (Amino-Polypeptidasen), eine andere setzt umgekehrt nur an einer der freien Carboxylgruppe benachbarten Peptidbindung an (Carboxy-Polypeptidasen).

Natürliches Vorkommen der Fermente.

Magensaft. *Das Parachymosin.* Der Magensaft hat die Eigenschaft, Milch bei schwach saurer Reaktion (p_H 5—6) zu „laben“. Bei der sog. ersten Phase des Labungsvorganges handelt es sich um Zerfall des Caseinogens in 2 halb so große Molate Casein (Paracasein). Daß dieses die Eigenschaft hat, in Gegenwart einer hinreichenden Menge von Ca-Ionen in fester Form auszufallen (sog. zweite Phase der Labung), hat mit der Labung als fermentchemischem Vorgang nichts mehr zu tun. Dieser besteht nämlich in einem Abbau des Caseins, der allmählich auch zum Auftreten von filtrablem Stickstoff (sog. „Molkenalbu-

mose“) führt, dessen Menge — nach Zeitdauer und Bedingungen verschieden — im Durchschnitt auf etwa 10% des Caseinogenstickstoffes angegeben wird. HAMMARSTEN hat daher selber statt der Bezeichnung Labferment den Begriff Chymosin (besser Chymase) eingeführt, und man faßt diese jetzt als eine zur dritten Gruppe gehörige (vgl. S. 201) schwache Proteinnase auf. *Der Chymaseeffekt beim erwachsenen Tier ist wahrscheinlich nur eine Nebenwirkung des Pepsins*, wobei, im Gegensatz zu der eigentlichen Pepsinverdauung, bei der schwach sauren Reaktion Ferment (und Substrat) sich im isoelektrischen, undissoziierten Zustande befinden. Man spricht hier von Parachymosin. *Im Magen des Saugkalbes handelt es sich dagegen um ein selbständiges Ferment (Chymosin, Chymase), das im Laufe der Entwicklung in Parachymosin-Pepsin übergeht. Wie die Verhältnisse beim menschlichen Säugling liegen, steht noch nicht fest.*

Pepsin. Außerdem enthält der Magensaft natürlich auch schon beim neugeborenen Säugling echtes Pepsin. Nach MASSLOW steigen die *Pepsinwerte im Magensaft* nach Probefrühstück (Schleim) nach Individualuntersuchungen an den gleichen (gesunden) Kindern von 7 Wochen bis zum Ende des 1. Lebensjahres auf das Doppelte bis Vierfache an, z. B. von 8—16 oder von 4—16, wobei sich die HCl-Konzentration, gemessen an der Gesamtacidität, etwa verdoppelt.

Pankreassaft. Das Trypsin der älteren Literatur hat sich aufgelöst in

1. Tryptase;
2. Pankreas-Erepsin, d. h. eine Zahl von Di- und Polypeptidasen;
3. Prokinase.

Die Prokinase des Pankreassaftes wird unter Einwirkung des Darmsaftes zur Enterokinase und aktiviert nun die Tryptase, welche ohnedies gegenüber den meisten genuinen Eiweißkörpern unwirksam ist. Das Pankreaserepsin ist auch ohne Enterokinase wirksam, erhält aber durch diese nicht nur eine Verstärkung, sondern eine Erweiterung seines Spezifitätsbereiches.

Proteolytische Kraft des Duodenalsaftes. Diese bestimmten KLUMPP und NEAL bei Säuglingen und Kindern und erhielten im ersten Trimenon 65%, vom 4. bis 12. Monat 70%, mit 1 Jahr schon etwa den Erwachsenenwert der fermentativen Leistung. MASSLOW gibt summarisch als Trypsinwert im Duodenalsaft gesunder Säuglinge 512—1024 an, bei älteren Kindern durchschnittlich 1194, was etwa zu den Zahlen der amerikanischen Arbeit stimmen würde.

Darm. Die Darmschleimhaut selber produziert nur „Erepsin“. Wichtig ist, daß beim Säugling die Peptidasen noch im Colon $\frac{2}{3}$ der Menge wie im Höchstbereich ihres Vorkommens, dem Jejunum, aufweisen (FREUDENBERG), was gut zu den anatomischen Befunden von BLOCH (S. 169) paßt.

Eiweißverdauung im Magen.

Labung und Säuregerinnung des Caseinogens. *Aciditätsverhältnisse.* *Optimum der Labfällung in vitro für Kuhmilch bei p_H 6—6,4.* Danach findet also schon in genuiner Milch durch neutrale Lablösung Gerinnung statt, während sie unter diesen Umständen in *Frauenmilch* vermißt wird. Hier liegt das Reaktionsoptimum nämlich bei p_H 5 (SCHEMANN), wahrscheinlich, weil in der kalkarmen Frauenmilch erst durch Ansäuerung kolloidal gebundener Kalk in die ionisierte Form übergeführt werden muß. Wenn die Aciditätszunahme allerdings durch Fettsäuren bedingt wird wie im Magen des jungen Brustkinde, so wird eine Auslabung anfangs unterbleiben, da die freigemachten Ca-Ionen zunächst der Bildung undissoziierter Kalkseifen dienen werden. Sie wird erst eintreten, wenn mit fortschreitender Lipolyse der p_H so ansteigt, daß ein Teil der Kalkseifen sich wieder zersetzt. Eine gewisse *Verzögerung der Labwirkung beim Brustkinde* ist danach ohne weiteres verständlich. Mit steigender Acidität geht die Labgerinnung des Caseinogens in die Säurefällung desselben über, die entsprechend dem isoelektrischen Punkt dieses Körpers in beiden Milcharten etwa bei p_H 4,5 ihr Optimum hat. Für die Frauenmilch beleuchtet diese Verhältnisse folgende Tabelle nach SCHEMANN:

Tabelle 129. Lab- und Säurefällung des Caseinogens.

ccm Frauenmilch	ccm n_{10} -HCl	p_H	ccm Lab	Flockung nach 10 Minuten	
				mit Lab	ohne Lab
10	0,8	6,0	1	+	—
10	1,3	5,0	1	++++	+
10	1,4	4,8	1	+++	+++
10	1,5	4,7	1	+++	+++
10	1,65	4,5	—	—	++++

Übrigens kommt in Gemischen von gelabter und ungelabter (Kuh-) Milch nach RONA-GABBE die vollständige Säurefällung des Caseinogenrestes schon bei niedererem p_H zustande als in genuiner Milch, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

Nach FREUDENBERG kommt diesen Verhältnissen gerade bei Ernährung mit Kuhmilch, wo die Reaktionsoptima beider Vorgänge soweit auseinander liegen, auch verdauungsphysiologische Bedeutung zu.

Einfluß der Nahrung auf die Beschaffenheit der Käsegerinnung. Für die

zartere, feinere und weichere Beschaffenheit der Käsegerinnung bei Frauenmilchernährung führt dieser Autor folgende Gründe an: Die soviel niedrigere Caseinkonzentration in der Frauenmilch, die Schutzkolloidwirkung des relativ höheren Albumingehaltes, der höhere Fettgehalt

% Labmilch in ungelabter Milch	Säuregerinnung bei p_H
0	4,51
25	4,73
50	4,88
75	5,41
100	6,38

des Käses (Verhältnis Eiweiß : Fett = 4 : 1 statt 1 : 1 in der Kuhmilch). In ähnlichem Sinne wirken bei Ernährung mit Kuhmilchgemischen (durch Hemmung der Gerinnselbildung) das übliche Aufkochen sowie der Zusatz von Schleim und Mehlabkochungen.

Pepsinverdauung. Da die Pepsinwirkung ihr Optimum zwischen p_H 1,8—2,4 hat und bei p_H 3 nur noch $\frac{1}{10}$ des Optimalwertes ausmacht, wurde eine Eiweißverdauung im Säuglingsmagen gerade in neuerer Zeit aus theoretischen Gründen bestritten. Nach den Befunden von ROSENBAUM und SPIEGEL, sowie den eingehenden Untersuchungen von BUDDÉ(2) (Klinik FREUDENBERG) steht jetzt aber fest, daß im Säuglingsmagen doch eine nicht unbedeutende Eiweißverdauung stattfindet. Die angeführte enge Reaktionszone für das Pepsin gilt auch nur, wenn die zur Erzielung eines sehr hohen Umsatzes notwendigen Zeiten bei variiertem p_H untersucht werden, während sich bei Prüfung auf geringere Umsätze eine viel breitere Reaktionszone ergibt. So fand BUDDÉ (2) bei Einwirkung von Säuglingsmagensaft auf (verdünnte) Kuhmilch in 2 Stunden z. B. bei p_H 5 noch $\frac{4}{10}$ des Umsatzes in der Optimalzone (welcher über 50% des Gesamt-N betrug), in Frauenmilch unter den gleichen Umständen sogar annähernd die Hälfte des in der Optimalzone 32% Umsatzes (Titration nach WILLSTÄTTER unter Verwendung von 50 proz. Alkohol). Und ROSENBAUM und SPIEGEL fanden nach Trichloressigsäurefüllung im nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ausgeheberten Mageninhalt bei Frauenmilch, $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ -Milch sowie Kuhvollmilch übereinstimmend durchschnittliche Filtrat-N-Werte von 40—45% des Gesamtstickstoffes. Zieht man den Rest-N der genuinen Milch sowie die „Molkenalbumose“ ab, so kommt man danach zu einem mindestens 20 proz. Eiweißabbau schon in den ersten $1\frac{1}{2}$ Stunden, bei einem p_H von etwa 5,0 am Ende dieser Zeit, so daß *bei der längerdauernden natürlichen Magenverdauung mit ihren höheren Aciditäten noch größere Umsätze anzunehmen sind.* (Die schwankenden Resultate einer Nachverdauung der entnommenen Proben während einer unphysiologisch langen Zeit von 5—12 Stunden scheinen uns dagegen weniger beweisend. Übrigens fehlte eine solche auch in einer Frauenmilchprobe nicht, wie denn überhaupt die Gewinnung eines peptisch wirksamen Magensaftes nach gezuckertem Tee durch BUDDÉ beweist, daß die Magensaftproduktion beim Säugling nicht etwa so an einen bestimmten Caseingehalt der Nahrung gebunden ist, wie ROSENBAUM dies annahm.) Aus BUDDÉ'S Zahlen geht für (verdünnte) Kuhmilch in 2 Stunden bei p_H 4 ein 33 proz. Umsatz hervor.

Eiweißverdauung und -resorption im Dünndarm.

Trypsinwirkung auch bei saurer Reaktion! Nach dem Ausgeführten verbleibt auch für die Eiweißverdauung (ebenso wie bei der Fettverdauung) dem Darm die größere Aufgabe. Während für die Eiweiß-

verdauung im Magen die Frage einer anscheinend für eine Pepsinwirkung ungenügenden Acidität schon seit langem erörtert wurde, ist das Problem einer für Trypsinwirkung zu hohen Acidität im Dünndarm erst aufgetaucht, seit man über die hier herrschenden sauren Reaktionen Bescheid weiß (vgl. S. 193). Für das Fermentgemisch „Trypsin“ zeigt nämlich die Aktivitätskurve ein Optimum etwa bei p_H 8, bei p_H $7 \frac{3}{4}$, bei p_H $6 \frac{1}{3}$, bei p_H 5 nur noch Spuren einer Wirksamkeit. Dies bezieht sich aber auf die Abspaltung von Aminosäuren, welche wahrscheinlich vorwiegend auf die Erepsin-komponente zu beziehen ist. Soweit für diese Untersuchungen Eiweiß (und nicht Peptide) als Substrat dienten, muß ja allerdings eine Trypsinwirkung in diesem Aciditätsbereich vorausgegangen sein, da für Erepsin nur Peptide angreifbar sind. Die Frage des wahren p_H -Optimums der bloßen Trypsinase steht jedoch nicht fest (WILLSTÄTTER 1929). Wenn dieser für eine solche Feststellung verlangt, daß das Ferment in enzymatisch-homogenem Zustande und die Substrate in konstanter chemischer und physikalischer Beschaffenheit verwendet werden, so haben nun gerade neueste Untersuchungen von FREUDENBERG und WITTICH in diese Frage neues Licht gebracht, obgleich diese Autoren zunächst von dem komplexen natürlichen Verdauungsablauf ausgingen. Sie fanden unter Benutzung der Jejunalsonde im Dünndarmchymus trotz einer sauren Reaktion zwischen p_H 5—6 50—90% des Gesamtstickstoffes in Nichteiweißstickstoff umgewandelt. Und zwar mußte es sich hierbei im wesentlichen um Peptone und Peptide, also um Trypsinase-wirkung handeln, denn die Aminostickstoffwerte lagen nur wenig höher, als dem genuinen Gehalt der Milch bzw. der Sekrete entsprach. Daraufhin ermittelte Aktivitätskurven — erhalten durch Einwirkung verschiedener käuflicher Trypsinpräparate, Duodenalsaft und Jejunal-saft auf Casein, Eialbumin und Milch — zeigten nun überraschenderweise, wenn auch hier die Bildung von Filtrat-N zugrunde gelegt wurde, über p_H 4 einen steilen Anstieg des Umsatzes, der schon bei p_H 6 nahezu das Maximum erreichte und bei p_H 5 noch die Hälfte desselben betrug. *Nach diesen neuen Erkenntnissen erscheint also auch für die Eiweißverdauung des Säuglings ein harmonisches Ineinandergreifen von Magen- und Darmtätigkeit gewährleistet, denn bei p_H 4 ist das Pepsin noch deutlich, die Trypsinase aber schon wirksam* [FREUDENBERG (4)]. Daß nach HELLER die tryptische Auflösung der Käsegerinnsel auch im sauren Gebiete überdies durch die Galle eine weitere Steigerung erfährt, wurde schon oben erwähnt.

Resorption der Eiweißabbaustufen. Wie erfolgt nun diese, von der man bisher doch annahm, daß sie in Form von Aminosäuren stattfände? Diesbezüglich liegen nach FREUDENBERG (4) folgende Möglichkeiten vor:

1. Resorption von genuinem Eiweiß und höheren Abbaustufen in die Blutbahn. In kleinen Mengen beim Säugling ein vulgärereres Vorkommnis als früher angenommen.

2. Resorption von Peptiden und Aufspaltung derselben zu Aminosäuren durch die zellständigen Peptidasen der Darmschleimhaut vor der Weitergabe ins Blut.

3. Im Dünndarm bleibt nach Weiterbeförderung des Chymus zunächst ein ziemlich festhaftender Wandbelag haften. Es ist sehr gut denkbar, daß diese feinen Schichten durch Resorption saurer Valenzen und Sekretion soweit alkalisiert werden, daß Pankreas- und Darmerepsin hier die letzte Phase der Eiweißverdauung, die Aufspaltung in Aminosäuren, vollziehen können.

Unterschiede in der Eiweißverdauung bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Entsprechend der bekannten fermentchemischen Erfahrung, daß Casein leichter angreifbar ist als Albumin, fand BUDE für die Pepsinverdauung von Frauenmilch niedrigere prozentuale Beträge als in (verdünnter) Kuhmilch, und noch mehr zuungunsten der Frauenmilch fielen tryptische Verdauungsversuche in vitro aus (BUDE und FREUDENBERG). Dagegen ist unter physiologischen Verhältnissen nach FREUDENBERG und WITTICH (auf Grund ihrer Jejunalsondierungen) sogar eine etwas bessere Spaltung des Frauenmilcheiweißes anzunehmen. Sie wird von diesen Autoren auf ein günstigeres Verhältnis von Ferment und Substrat bei der natürlichen Ernährung zurückgeführt. Man kann aus Zahlen BUDES (1) eine Bestätigung hierfür herauslesen. Sie untersuchte Glycerinextrakte von Säuglingsstühlen bei verschiedener Ernährung auf ihre Tryptasewirkung. Die durch 1 ccm Stuhlextrakt in 2 Stunden bewirkte Filtrat-N-Bildung aus 10 ccm einer 0,5proz. Caseinlösung, multipliziert mit dem Gewicht der Tagesstuhlmenge, galt als Maß der Tagesfermentproduktion. Diese entsprach bei künstlicher Ernährung, obgleich es sich ganz überwiegend um $\frac{2}{3}$ -Milch, Vollmilch und Eiweißmilch handelte, einer Spaltung von 1,434 g N, bei Frauenmilch über die Hälfte, nämlich 0,732 g N. Gleiche Rückresorptionsbedingungen vorausgesetzt, würde also bei künstlicher Ernährung die Fermentabsonderung in den Darm nicht in dem Maße gesteigert sein wie der zu fordernde Neutralisierungseffekt der Verdauungssekrete jenseits des Magens (vgl. S. 192). Es sind verschiedene Möglichkeiten denkbar, wie diese Diskrepanz zustande kommen kann, doch fehlen zur Beantwortung der hiermit angeschnittenen Frage noch alle Unterlagen. Außerdem wäre es natürlich möglich, daß infolge der gesteigerten Dickdarmperistaltik des Brustkindes die Rückresorption der Sekrete bei diesem geringer und die Fermentmenge im Stuhl dadurch relativ erhöht wäre.

Ausnutzung des Nahrungseiweißes. Das Resultat von Verdauung und Resorption läßt sich für die Eiweißbestandteile der Milch nicht so exakt festlegen wie für das Milchfett, denn die Kotstickstoffwerte können sowohl einem Nahrungsrückstand wie Sekret- und Bakterien-

eiweiß entsprechen. Unverändertes Milcheiweiß scheint nach den Untersuchungen von UFFENHEIMER und TAKENO (hier auch weitere Literatur), die sich des Anaphylaxieversuches zum Nachweis bedienen, bei normaler Stuhlbeschaffenheit im Säuglingsalter in den Faeces meist zu fehlen, so daß die Möglichkeit einer 100 proz. Resorption des Milcheiweißes nicht ausgeschlossen ist. Dafür spräche im gewissen Sinne eine geringe Abhängigkeit des Kotstickstoffes vom Eiweißgehalt der Nahrung. Normalerweise beträgt ersterer beim Säugling etwa 0,18 bis 0,25 pro die und erfährt in manchen Fällen selbst beim Übergang von Frauenmilch auf Kuhvollmilch keine Erhöhung, während er bei anderen Kindern mit dem höheren Eiweißgehalt der künstlichen Nahrung bis auf etwa 0,42 gesteigert sein kann. Da dieser Anstieg aber nicht dem erhöhten Angebot entspricht, so werden bei Frauenmilch im allgemeinen schlechtere „Resorptionswerte“ (etwa 75—85 % nach LINDBERG) für den Stickstoff gefunden, als bei den eiweißreicheren Kuhmilchgemischen, wo diese 90—95 % überschreiten können. Wahrscheinlich haben diese Zahlen aber mit Resorption wenig zu tun, sondern entstehen nur durch Gegenüberstellung von Nahrungseiweiß und N-Substanz, die aus Sekretresten und etwa zu $\frac{1}{3}$ aus den Leibern der Stuhlbakterien entstammt. Nach VAN SLYKE, COURTNEY und FALES entfallen vom Gesamtstickstoff des Stuhls durchschnittlich 2—5 % auf Aminosäuren, 3—5 % (nach GAMBLE sogar 8 %) auf NH_3 . Betrachtet man nur diese Fraktionen auf Grund der (nach FREUDENBERG allerdings experimentell noch niemals überprüften) Hypothese von der Widerstandsfähigkeit des Sekreteiweißes als Nahrungsreste (unter der Annahme, daß auch der Ammoniak der Bakterieneinwirkung auf Aminosäuren entspricht), so käme man hypothetisch zu einer 98—99 proz. wahren Resorption.

3. Kohlehydratverdauung.

Substrate.

Ein Monosaccharid wird neuerdings in der Säuglingsernährung in Gestalt des Maizena- oder STÖLZNER-Nährzuckers verwendet, denn dieser besteht zu 99 % aus *Dextrose*, erfordert also keine eigentliche Verdauungsleistung. Von Disacchariden enthalten Frauen- und Kuhmilch *Lactose* (Galactose + Dextrose), beim gewöhnlichen Kochzuckerzusatz zu den Milchgemischen erhält das Kind *Saccharose* (Fructose + Dextrose) und bei Zusatz von Nährzucker (Soxhleth, Lactana) bzw. Malzsuppenextrakt (KELLER) durch verschieden weit geführten enzymatischen Stärkeabbau erhaltene Gemische aus *Dextrinen* und *Maltose* (Dextrose + Dextrose). In den zur Milchverdünnung benutzten Schleimen und Mehlabkochungen wird *Stärke* verabreicht, die im

ersteren Falle teilweise dextrinisiert ist. Enthalten diese Abkochungen noch Reste von *Cellulose*, so wird in Grieß und Gemüse diese dem Säugling in größeren Mengen zugeführt.

Die Fermente (Carbohydrasen), ihr Vorkommen und ihre Wirkungsweise.

Diastase (Amylase) und Maltase.

Stärke wird im tierischen Organismus durch Amylase (Diastase) bei einem p_H -Optimum von 6,1–6,9 zu Maltose abgebaut. Dieses Ferment ist — von IBRAHIM in der Parotis 6 monatiger Feten nachgewiesen — schon beim jungen Säugling im *Speichel* vorhanden und nimmt hier, im Sinne einer werdenden Funktion, während des Säuglingsalters zu: von 475 (300–600) Diastaseeinheiten im ersten Vierteljahr auf 1200 (600–1600) Einheiten im zweiten Halbjahr (DAVIDSOHN und HYMANSON). Maltase, die sonst Amylase zu begleiten pflegt, soll im Säuglingsspeichel fehlen (ALLARIA). Dagegen enthält das *Pankreassekret* und damit der Duodenal- und Dünndarmsaft Amylase und Maltase. Während das Pankreassekret viel Amylase und weniger Maltase enthält, soll umgekehrt reiner Darmsaft nur schwach diastatisch wirken, dafür aber mehr Maltase enthalten. Das p_H -Optimum, für Amylase und Maltase etwa gleich, wird durch Anionen, insbesondere Chloride, in dem Sinne beeinflusst, daß man noch bei p_H 5 mit einer Wirksamkeit rechnen kann (FREUDENBERG), was wichtig ist angesichts einer Acidität im Duodenum und oberen Dünndarm zwischen p_H 5–6.

KLUMPP und NEAL bestimmten die *diastatische Kraft des Duodenalsafts* und fanden im 1. bis 3. Monat 20%, im 4. bis 12. Monat 30%, im 2. Jahre schon 100% der endgültigen Wirksamkeit. Dazu stimmen ganz gut die Zahlen MASSLOWS: 570 Amylaseeinheiten beim Säugling, 2806 beim älteren Kinde, also auch ein Verhältnis wie 1 : 5.

Saccharase und Lactase.

Im Gegensatz zu den besprochenen Fermenten kommen *Saccharase* und *Lactase* nur im Darm selber vor (IBRAHIM, FREUDENBERG) und wirken hier in der *Hauptsache intracellulär*. Allerdings werden sie auf entsprechenden Reiz hin wohl auch in Form von Granulis an die Schleimhautoberfläche abgegeben und gelangen dann teilweise in Chymus und Faeces.

Saccharase: Zeitliches Auftreten und örtliches Vorkommen. Nach IBRAHIM ist Saccharase schon im 4. Fetalmonat, Lactase (die doch das Kohlehydrat der ersten Nahrung spaltet) merkwürdigerweise erst im 8. Fetalmonat in der Darmschleimhaut nachweisbar. Wenn bei Frühgeburten dieses Entwicklungsstadiums Lactase, wenigstens nach Ablauf der ersten 10 Lebenstage, im Stuhl nie vermißt wird (NOTHMANN), so kann man wohl annehmen, daß der Milchzucker der getrunkenen

Milch die Bildung des Fermentes angeregt hat. Für die Saccharase besteht ein breites p_H -Optimum zwischen 4,5—6,8. FREUDENBERG hat aus der Wirkungsstärke der Schleimhaut der verschiedenen Darmregionen und der Größe der betreffenden Darmabschnitte (nach GUNDOBIN) *Wirkungsfelder* der Saccharase konstruiert (Monographie S. 120). Es geht daraus hervor, daß weitaus die größte Menge des Rohrzuckers im Jejunum gespalten wird.

Lactase. Am meisten Untersuchungen liegen naturgemäß über Lactasewirkungen, über Spaltung und Resorption der Lactose vor. Das *Reaktionsoptimum* der Lactase liegt bei p_H 4—5, bei p_H 6 hat sie noch $\frac{4}{5}$, bei p_H 7 die Hälfte ihrer Wirksamkeit. Sie findet also im menschlichen Darm sehr günstige Bedingungen. Die in analoger Weise wie für die Saccharase von FREUDENBERG konstruierten *Wirkungsfelder* zeigen eine breitere Verteilung der Milchzuckerspaltung. Neben dem Jejunum zeigt auch das Ileum einen sogar etwas stärkeren Wirkungsgrad, und auch das Colon weist noch etwas Wirkung auf. Experimentell haben FREUDENBERG-HOFFMANN nachgewiesen, daß die Darm lactase des menschlichen Säuglings am besten im *Medium* der arteigenen Milch (Frauenmilchmolke) spaltet, die Spaltung in Kuhmilchmolke beträgt dagegen nur 60—70% dieses Umsatzes. Nach DAVIDSOHN wird durch Verdünnen der Kuhmilchmolke auf $\frac{1}{3}$ dieser Nachteil wieder ausgeglichen. Eine geringere Verdaulichkeit der Kuhmilch ist also für die Lactosespaltung nachgewiesen, andererseits der praktisch erwiesene Vorteil der Kuhmilchverdünnung in diesem Punkte experimentell gestützt. Auch bei Frauenmilchernährung tritt aber in den ersten Lebenstagen recht häufig ungespaltenen Milchzucker im Urin auf. Theoretisch ist es möglich, daß hierbei eine gesteigerte Darmpermeabilität vorliegt, wie sie ja dem jungen Säugling z. B. auch für genuines Eiweiß eignet. Aber auch hier sind vorzugsweise die schwerer spaltbaren Albumine betroffen, eine gewisse Fermentschwäche also auch im Spiele. Kann eine solche die Ursache der *Neugeborenenlactosurie* sein? Die positiven Fermentbefunde in den Stühlen Frühgeborener sprechen jedenfalls nicht dagegen. Denn diese waren einerseits nur qualitative, andererseits wurden sie bei Kindern jenseits der ersten 10 Lebenstage erhoben, wo also eine Fermentadaptation schon erfolgt sein konnte. Auch die Lactosurie der Neugeborenen scheint nach den Zahlen ROSENBAUMS nach dem 10. Lebenstage zu verschwinden, während sie am 2. Tage in $\frac{1}{3}$, am 3. bis 4. Tage in fast der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Ebenso spricht das Auftreten von Lactosurie bei älteren Frühgeburten bei plötzlicher Steigerung der Milchmenge (NOTHMANN) sowie Lactosurie bei Ammenkindern im Anschluß an eine 2—3tägige Tee-Ernährung (RIETSCHEL) für das Vorkommen relativen Lactasemangels, dem andererseits unter physiologischen Bedingungen eine große Adaptations-

fähigkeit gegenübersteht. Damit soll gesteigerte Darmpermeabilität als möglicher Faktor beim Zustandekommen von Lactosurie nicht gelegnet werden. ROSENBAUM will sie zur Erklärung der Neugeborenenlactosurie mit heranziehen, da seine positiven Fälle einen größeren initialen Gewichtsverlust (und also stärkere Exsiccose) zeigten als die negativen Fälle.

Ausnützung der verschiedenen Kohlehydrate im Darm.

Ein Vergleich zwischen der Ausnützung der verschiedenen Kohlehydrate ist von großem Interesse, weil die verschiedene ernährungstherapeutische Wirkung derselben wenigstens zum Teil mit ihr zusammenhängt. Die Ausnützung scheint in folgender Reihenfolge abzunehmen: Dextrose, Saccharose und Maltose — Lactose — Malzextrakt — Stärke, Cellulose. (Über Dextrin oder Dextrin + Maltose im Nährzucker scheinen keine diesbezüglichen Angaben vorzuliegen.)

Resorption der Zucker. Nach HARTJE betrug bei 2 Kindern, die eine $\frac{1}{3}$ -Sahnenmilch mit 7% Zucker erhielten, der *Stuhlzuckerwert in Prozenten der Einfuhr*:

	bei	Kind 1	Kind 2
Saccharose		0,037	0,006
Lactose		0,089	0,040
Malzextrakt (KELLER)		1,140	0,080

An der weniger guten Ausnutzung von Milchzucker und Malzextrakt sind wahrscheinlich 2 Faktoren beteiligt: Einmal sind beide Kohlehydrate schwer resorbierbar, und es gelangen deshalb noch relativ viel Rückstände davon mit dem Dünndarmchymus in den Dickdarm hinab, andererseits wirken sie nun hier als Gärsubstrat: die durch die Gärung bewirkte Säurebildung wirkt aber wieder fördernd auf Dickdarmmotilität und damit hemmend auf die Rückresorption. Dem Malzextrakt muß diese Wirkung im besonderen Maße zukommen, ja man muß erwägen, ob er nicht darüber hinaus die Sekretbildung im positiven Sinne anregt. Jedenfalls waren in HARTJES Versuchen bei Milchzuckerzusatz die absoluten Stuhlmengen am kleinsten, bei Malzextrakt, der allgemeinen klinischen Erfahrung entsprechend, am größten. Seinem Gehalt an Maltose verdankt er das sicher nicht. Dies zeigte USUKI, der Kindern mit Kalkseifenstühlen eine Malzsuppe gab, die das eine Mal Mehl + Malzextrakt, das andere Mal Mehl + Maltose in dextroseäquivalenten Mengen enthielt. Im letzteren Fall blieb die Beeinflussung der Kalkseifenstuhlbildung aus, und die Tagesausscheidung von zuckerbildenden Substanzen im Stuhl betrug im Durchschnitt $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ derjenigen bei Malzextraktbeigabe: in Prozenten der Einfuhr berechnet z. B. 0,493 gegen 1,27%, 0,316 gegen 0,766%, 0,164 gegen 0,890% usw. HEDENIUS fand bei (gut vertragener) KELLERScher Malzsuppe sogar Stuhlzuckerwerte, die 1,88—3,80% des eingeführten Kohle-

hydrates betrogen. In erster Linie ist die Malzextraktwirkung wohl auf die Karamelisierung der Maltose im Malzextrakt zurückzuführen. (BESSAU) entsprechend den Erfahrungen von FREUDENBERG und HELLER, die durch vorherige Karamelisierung von zugesetztem Rohrzucker saure Stühle und Brustmilchstuhlflora bei künstlich ernährten Säuglingen zu erzeugen vermochten. Während diese Autoren hierfür in erster Linie eine Resorptionsverschlechterung des Zuckers durch die Vorbehandlung verantwortlich machen, nimmt ARON (2) an, daß außerdem den gefärbten Extraktstoffen (Melonidinen) des Malzextraktes noch eine besondere Rolle als Reizstoffe auf den Darm zukommt. Am schlechtesten ist natürlich die Ausnutzung der Polysaccharide, Stärke und Cellulose, von denen letztere ja überhaupt erst bakteriell im Dickdarm aufgeschlossen werden muß.

Resorption der Polysaccharide. Auf unveränderte Stärke im Stuhle bei mehlhaltiger Nahrung fahndete SIMCHEN mittels der natürlich ziemlich groben qualitativen Jodprobe mit folgendem Ergebnis:

Lebensmonat	1—2	3—4	5—6	7—8	9—12
Prozent positive Reaktionen . .	70	45	35	15	0

Dieser hohe Prozentsatz positiver Fälle erklärt sich zum Teil wohl durch die ziemlich hohen Mehlgaben: 5—10 % Mehl auf die Verdünnungsflüssigkeit berechnet schon bei den jüngsten, auf die Gesamtnahrung berechnet bei den etwas älteren Säuglingen.

Für die folgenden quantitativen Angaben ist zu bemerken, daß das Gesamt-Koh. des Stuhles als Zucker bestimmt wurde, so daß aus ihnen nicht hervorgeht, wieviel davon Polysaccharid darstellte. Bei dem üblichen Mehlgehalt der Säuglingsnahrung in Gestalt von Schleim oder Mehlabkochung als Verdünnungsflüssigkeit fand HEDENIUS 1,1 (0,6 bis 1,98) % des Nahrungskohlehydrat als zuckerbildende Substanz im Stuhl wieder, denselben Durchschnittswert (1,1 %) fanden PFERSDORFF und STOLTE bei 2 anscheinend auch in dieser Weise ernährten Kindern. Bei einem mit Zwiebackbrei ernährten Säugling von HEDENIUS wurden 3,95 %, bei einem mit Grießbeigabe ernährten Säugling von PFERSDORFF und STOLTE 3,3 % des Nahrungskohlehydrats als Zucker im Stuhle bestimmt. Stellt man diesen relativ hohen Werten die bekannte gute Bekömmlichkeit von Mehlbeigabe zur Säuglingsnahrung gegenüber, so geht für die Frage der Dickdarmgärung daraus hervor, daß es nicht nur darauf ankommt, wieviel, sondern auch darauf, was für ein Kohlehydrat in den Dickdarm hinabgelangt. Besonders eindrucksvoll zeigt dies ja die gärungswidrige Wirkung des fast zur Hälfte Dextrin, also ein Polysaccharid, enthaltenden Nährzuckers und seine diesbezügliche Überlegenheit über den Maizena-„Nährzucker“ (PAFFRATH und Mitarbeiter). Sicher sind wir noch weit davon entfernt, diese Ver-

schiedenheiten ganz zu verstehen. Nach STOLTE (1910) muß man annehmen, daß, je komplizierter ein Kohlehydrat aufgebaut ist, um so mehr Zwischenstufen im Abbau bis zu den letzten Produkten zu durchlaufen sind, um so weniger gärfähiges Material in der Zeiteinheit also im Darm vorhanden ist. KLOTZ wies dann in interessanten Reagensglasversuchen über die Vergärung von Mehlen und Malz nach, daß Mehl unter Umständen sogar eine Gärungsdepression bewirken kann. Hier mögen kolloidchemische Faktoren mitsprechen, die vorläufig noch nicht zu übersehen sind. Weiteres über das Problem der Dickdarmgärung im folgenden Abschnitt.

IV. Faeces (inkl. Bakteriologie des Magendarmkanals).

1. Menge und Zusammensetzung von Meconium und Faeces¹.

Das Meconium.

Meconium (oder „Kindspech“) nennt man den Darminhalt der Neugeborenen, welcher *in den ersten 2–3 Tagen entleert* wird, worauf unter normalen Ernährungsverhältnissen am 3. oder 4. Lebenstage die Entleerungen schon die charakteristische Beschaffenheit der Säuglingsfaeces zeigen. Das Meconium ist eine homogene, klebrig-weiche, in der Regel geruchlose, schwarzgrün gefärbte Masse. *Gesamtmenge* nach CAMERER 60–90 g. Nach diesem Autor sitzt bei der ersten Entleerung der Mekonsäule ein 1–2 mm dicker grauweißer Schleimpfropf auf (der also dafür spricht, daß davor noch keine Entleerung stattgefunden hat).

Zusammensetzung. Das Meconium ist ziemlich wasserarm — Trockensubstanz $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{3}$ der Gesamtmenge — und besteht im wesentlichen aus verschluckter „Vernix caseosa“ (Lanugo Haare, Hauttalg und Epidermiszellen), Darmepithelien, Gallebestandteilen und Asche. 10–15% der Trockensubstanz sind ätherlöslich und enthalten etwa zu gleichen Teilen Fettsäuren (die in ihren Konstanten nach KNÖPFELMACHER mit denen im Hautfett der Neugeborenen übereinstimmen) und Cholesterin. Der N-Gehalt beträgt 5–6% der Trockensubstanz. Wegen des Fehlens bakterieller Reduktionsprozesse liegt das Bilirubin nicht als Hydrobilirubin, sondern als Bilirubin und Biliverdin vor und beträgt (nach HYMAN VAN DEN BERGH bestimmt) 0,77 mg% (GIAUME und LANZA). Aus dem gleichen Grunde ergibt nach WEINTRAUD die chemische Verarbeitung von Meconium Harnsäure (0,3–1,0% der Trockensubstanz) statt Alloxurbasen wie in den Faeces. Der Aschegehalt beträgt nach verschiedenen Autoren 5–8% der Trockensubstanz. Charakteristisch ist für denselben das Zurücktreten der Erd-

¹ Literatur bis 1923 bei CZERNY-KELLER 1, 1 (2. Aufl.).

alkaliphosphate (wie sie in den Faeces bei Milchernährung dominieren) und das Überwiegen von Alkalisulfaten (leider fehlt in allen einschlägigen Analysen die Trennung von Na und K):

Meconiumasche (nach FRIEDRICH MÜLLER).

Unlöslich in HCl	0,67%		
Fe ₂ O ₃	0,87%		
CaO	8,00%	Cl	—
MgO	4,32%	P ₂ O ₅	10,66%
Alkalien	24,42%	SO ₃	47,05%

Etwas abweichend die Zahlen von HYMANSON und KAHN. Wie früher erwähnt, sind im Meconium schon alle Verdauungsfermente nachweisbar. Über das allmähliche Auftreten von Bakterien vgl. den übernächsten Abschnitt.

Die Faeces.

Entleerungshäufigkeit und Beschaffenheit. Die Faeces werden beim Brustkinde meist 3—5mal entleert, sind selten gelb und salbig, häufiger „zerhackt“ und grünlich gefärbt. Der Geruch ist nicht fäkal, sondern säuerlich-aromatisch, während die Faeces bei Kuhmilchernährung oft einen unangenehmen Fäulnisgeruch aufweisen. Diese werden in der Regel 1—3mal entleert, sind gelblich gefärbt, von breiiger bis geformter Beschaffenheit. Öfters sind auch sie unhomogen, „zerhackt“.

Tagesmenge. Die Stuhlmenge wird beim Säugling häufig pro 100 g aufgenommener Nahrung berechnet. Natürlich muß man für einen biologischen Vergleich verschiedener Ernährungssorten (z. B. Brust und Flasche) dann die in beiden Fällen gereichten Vollmilchmengen in Rechnung stellen. Beziehungen zwischen Nahrungsmenge und Stuhlmenge lassen sich hauptsächlich bei ein und demselben Kinde aufstellen, während ein Vergleich verschiedener, auch quantitativ gleich ernährter Kinder doch große individuelle Differenzen hinsichtlich der Stuhlmenge zeigt. *Als Mittelwerte verschiedener Arbeiten der Literatur ergeben sich als Tagesmenge fürs Brustkind 15—25, fürs Flaschenkind 30—40 g Stuhl* (wobei die diesen Werten entsprechende Menge unverdünnter Vollmilch beim Flaschenkinde ja geringer anzusetzen ist als beim Brustkinde). *Kleinkind und älteres Kind haben nach CAMERER sowie E. MÜLLER Tageswerte von 70—80 g.* Doch ist diesen Durchschnittswerten gegenüber die individuelle Variationsbreite nicht zu gering anzusetzen. Besonders interessiert dabei die obere Grenze der Norm, weil sich für die Diagnose der chronischen Verdauungsinsuffizienz (HEUBNER-HERTER) die Vermehrung der *Stuhlmenge* (gegenüber einer in den verschiedenen Fällen recht wechselnden qualitativen Beschaffenheit der Faeces) immer mehr als pathognomonisches Symptom herausstellt. Nach obigen Autoren kommen nun auch bei normalen, gemischt

ernährten Kindern noch Werte vor, die das Doppelte der angeführten Zahlen betragen! Natürlich spielt auch das Ernährungsregime eine Rolle. Bei einem gesunden 3jährigen Kinde, das zur Kontrolle eine häufig angewendete HEUBNER-HERTER-Diät erhielt (Milchsäurevollmilch, reichlich Bananen sowie Gemüse mit etwas Leberbrei), fand Verfasser im Mittel aus 6 Tagen ein Stuhlgewicht von 60 g.

Trockensubstanz: Prozentwerte, Tagesmenge und Zusammensetzung. Letzten Endes kommt es verdauungsphysiologisch (und für die Stoffwechselbilanz) auf Menge und Beschaffenheit der Stuhltrockensubstanz an. Nach Angaben der Literatur und eigenen Erfahrungen ergeben sich etwa folgende Beziehungen zwischen (normalem) Stuhlcharakter und Gehalt an Trockensubstanz.

Stuhlcharakter	Stuhltrockensubstanz % des Frischgewichts
dünnbreilig	12
normal	20
geformt	28

Diese Werte gelten für Kuhmilchernährung. Frauenmilchstühle enthalten zuweilen auch bei salbiger oder dünnbreiger Beschaffenheit

nicht unerheblich weniger Wasser als obigen Werten entspricht. Dies liegt einmal an einem höheren Prozentgehalt an Fett, andererseits an einer etwas andersartigen Zusammensetzung desselben (vgl. S. 195).

Beim Brustkinde ergeben sich für die Stuhltrockensubstanz (und deren Zusammensetzung) folgende mittlere Tageswerte:

Autor	Stuhlmenge	Stuhltrockensubstanz		Die Trockensubstanz enthält %		
		%	absolut	N	Fett	Asche
LINDBERG	40	13,6	5,44	4,78	36,0	10,0
MALMBERG	25	21,0	5,06	3,80	20,0	10,0
MUHL	18,3	21,2	3,82	3,82	23,0	11,0
Durchschnitt (abgerundet)	28	18,5	4,75	4,1	28	10,3

Beim Flaschenkinde entsprechen dem folgende Tagesmengen nach

CRONHEIM und E. MÜLLER.

	² / ₃ -Milch (g)	Vollmilch (g)
Stuhlmenge	43	71
Trockensubstanz Prozent	15	15
absolut	6,45	10,65
Die Trockensubstanz enthält Prozent:		
N	4,70	5,00
Fett	22,00	15,0
Asche	26,50	29,0

Aus letzterer Tabelle geht zunächst hervor, daß die „Ausnützung“ der Kuhmilch beim Säugling genau so gut ist wie beim Erwachsenen. Wenn man nämlich die Werte für Stuhltrockensubstanz von CRONHEIM und E. MÜLLER auf die Trockensubstanz der getrunkenen absoluten

Milchmenge bezieht, so kommt man zu genau der gleichen Verhältniszahl, die RUBNER für den Erwachsenen ermittelt hat, nämlich auf 100 g Milchtrockensubstanz, 9 g Stuhltrockensubstanz. Für einen Vergleich zwischen Frauenmilch und Kuhmilch muß man die Stuhltrockensubstanzwerte auf gleiche Vollmilchmengen beziehen. Rechnet man entsprechend um (die Brustkinder in obiger Tabelle tranken durchschnittlich 800 g Frauenmilch, die Flaschenkinder von CRONHEIM und E. MÜLLER 900 $\frac{2}{3}$ bzw. 950 g Vollmilch), so verhalten sich in den Versuchen der Autoren die Tageswerte an Stuhltrockensubstanz bei Frauenmilch und Kuhmilch zueinander wie 1 : 1,8. Soweit Bestandteile der Faeces bakteriogenen Ursprungs sind, sind sie im folgenden Abschnitt besprochen.

2. Bakteriologie des Magendarmkanals (sowie bakteriogene Bestandteile der Faeces).

Die Erörterung der in diesem Abschnitt mitzuteilenden Tatsachen setzt die Kenntnis der Biologie der intestinalen Bakterienflora voraus, soweit diese in vitro und unter experimentellen Bedingungen studiert ist. Leider entfernen sich diese Bedingungen häufig so weit von den intravitalen Verhältnissen, daß Rückschlüsse auf diese dann nur mit großer Vorsicht möglich sind. Das gilt insbesondere auch für den Zeitfaktor. Die meisten bakteriologischen Experimente werden tagelang, viele 1—2 Wochen ausgedehnt, während die Einwirkung der Stuhlflora aufs Substrat oft doch nur Bruchteile eines Tages beträgt¹.

a) Biologie der im Magendarmkanal des Säuglings vorkommenden Bakterien in vitro.

I. Gruppe („Bruststuhlflora“).

1. *Bacillus bifidus* (TISSIER). Gehört mit dem Diphtheriebacillus in die Gruppe der Korynebakterien.

Morphologie. Gram-positive Stäbchen, die besonders bei nicht zusagehenden kulturellen Bedingungen zu Pleomorphie neigen, in alkalischem Milieu durch Minderung der Gram-Färbbarkeit gefleckte Typen aufweisen. *Keine Sporen.* Wachstum *obligat anaerob.* Wichtig sind die *Aciditätsverhältnisse.* Nach ADAM (1—4) Optimum bei p_H 5,5—5,9, nach der alkalischen Seite ab p_H 6,50 verzögertes Wachstum, nach der sauren Seite ab p_H 4,75 Degenerationsformen, ab p_H 4,50 kein Wachstum mehr, End- p_H bei Zuckervergärung 4,20 [nach SCHEER (2) 3,70]. Die Acidophilie wird von ZEISSLER-KÄCKEL sowie RÜHLE (3) bestritten. Diese ist ja aber nur relativ gemeint: Das Wachstum ist im neutralen und alkalischen Bereich nur abgeschwächt, führt aber unter Vergärung des Kohlehydrates im Substrat bald zu der optimalen sauren Reaktion,

¹ Die im folgenden häufig mitgeteilten Werte für den Aciditätszuwachs in 100 ccm Bouillon nach KINDALL u. M. beziehen sich zwar auch auf 7-Tagekulturen, sind aber *untereinander* vergleichbar.

so daß bei längerer Versuchsdauer die Wachstumsunterschiede bei verschiedenem Ausgangs- p_H verwischt werden, während sie im Stunden-Gärversuch (ADAM) zutage treten. Dieser entspricht ja aber gerade den natürlichen Verhältnissen im Darm! *Verhalten gegenüber Eiweiß*: In kohlehydratfreien Nährböden, wo nur Eiweißbestandteile zur Verfügung stehen, sehr dürftiges Wachstum [ADAM (1—3), RÜHLE (3)]. Spaltung der Eiweißbestandteile minimal, bei Kohlehydratgegenwart unterdrückt [KENDALL und HANER (5)]. *Verhalten gegenüber Kohlehydraten*. Alle werden vergoren (bis auf Stärke?) in folgender ansteigender Reihenfolge: Dextrin, Saccharose [hierbei Wachstum sehr dürftig, RÜHLE (3)], Lävulose, Maltose, Dextrose und Lactose. Aciditätszuwachs (ccm 0,1 n) nach einer Woche in 100 ccm Standardnährbouillon nach KENDALL (5) bei Dextrin \pm bis 60, Saccharose 87, Dextrose 112, Lactose 130 (Milch 102). *In Frauen- und Kuhmagermilch* (also aus Lactose) *entstehende Gärungssäuren: flüchtige Fettsäuren* (anscheinend überwiegend Essigsäure) *und Milchsäure im Verhältnis* 3—4 : 1, *beide zusammen* 80—100% *des Aciditätszuwachses ausmachend* [CATEL (2)]. Nach ADAM keine weitere Vergärung der entstandenen Produkte (Essig-, Milch- und Brenztraubensäure). *Sonstiges*. Nach ADAM (1—5) hemmt Kalkseife sowie Kalkphosphat das Wachstum stark, während es durch Natriumseife gefördert wird. (Die fördernde Wirkung von Casein und die hemmende durch Albumin kommt im Dickdarm wohl kaum in Frage, weil sie erst bei zu hohen Konzentrationen bzw. nach zu langer Zeit eintritt. Dasselbe gilt für die aliphatischen und aromatischen Aminosäuren, auf deren sehr verschiedenes Verhältnis in den beiden Milcheiweißkörpern ADAM die Verschiedenartigkeit ihres Einflusses auf das Bifiduswachstum zurückführt).

2. *Bacillus acidophilus*.

Morphologie. Kurzes Gram-positives Stäbchen, das in flüssigen Medien unter Umständen Ketten bildet. *Keine Sporen*. Wachstum *fakultativ anaerob*. *Aciditätsverhältnisse*. Ist acidophil: Optimum p_H 5,5 (ADAM). End- p_H in Milchzuckerbouillon 4,24 [SCHEER (2—3)]. *Verhalten gegenüber Eiweiß*. Wächst nach RÜHLE (3) gut auch in zuckerfreier Bouillon, manche Stämme können nach HANKE und KOESSLER (2) Tyrosin zu Tyramin decarboxylieren (Ausbeute 22—45% in 14 Tagen). KENDALL und HANER (5) vermißten eine nennenswerte Eiweißspaltung. *Verhalten gegenüber Kohlehydraten*. Sämtliche Mono-, Di- und Polysaccharide werden vergoren. Dextrin allerdings nur schwach: Aciditätszuwachs nach KENDALL (5) 27 ccm 0,1 n. Anders wie beim Bifidus, Saccharose ebenso günstig wie Dextrose und Lactose; Aciditätszuwachs etwa 87 ccm 0,1 n. *Bei Vergärung von Lactose verhalten sich die flüchtigen zu den nichtflüchtigen Gärungssäuren wie* 1 : 9, *letztere bestehen ausschließlich aus Milchsäure* (DRUCKREY).

3. Enterococcus (Streptococcus lacticus Kruse). Verwandter des Pneumococcus.

Morphologisches. Gram-positive Diplokokken und -ketten. Wachstum *fakultativ anaerob*. *Aciditätsverhältnisse.* Optimum? End- p_H in Milchzuckerbouillon 4,18—4,32 [SCHEER (2—3)]. Abtötung nach diesem Autor bei p_H 2,36 erst in 24 Stunden (also außerordentlich säureresistent). *Verhalten gegenüber Eiweiß.* Kein Peptonisierungsvermögen. Jedoch nicht unbedeutende Einwirkung auf Peptonbouillon, die auch durch Vergärung von zugesetztem Zucker nicht beeinträchtigt wird, wie ja auch in Milch Pepton- bzw. Aminosäurespaltung stattfindet [KENDALL und HANER (5)]. Gegenüber Bifidus und Acidophilus schwächere *Vergärung von Kohlehydraten*. Monosaccharide: Galactose θ , Dextrose und Fructose: Aciditätszuwachs nach KENDALL 33 ccm 0,1 n. Disaccharide: Auf Maltose nur schwache Wirkung, bei Saccharose Aciditätszuwachs 15 ccm 0,1 n. Am besten wird Lactose vergoren (Aciditätszuwachs in Milch 35 ccm 0,1 n nach KENDALL). *Unter den in Magermilch entstehenden Gärungssäuren verhalten sich flüchtige Fettsäuren: Milchsäure wie 1 : 10 [CATEL (1)]. Beide zusammen betragen aber kaum mehr als $\frac{2}{5}$ des Aciditätszuwachses.*

KENDALL, DAY und WALKER (6) untersuchten noch den Einfluß von 1 g Bruststuhlmasse (mit typischem Anstrich) auf 20 ccm Nährlösung. Es trat keine Eiweißspaltung auf (5% Gelatinegehalt), dagegen ohne Kohlehydratzusatz ein erheblicher Peptonabbau, dem ein kleiner Zuwachs an Aminosäuren, ein erheblicher an NH_3 entsprach. Durch Dextrose wurde die Peptonspaltung fast unterdrückt, dafür ein Aciditätszuwachs von 65 ccm 0,1 n erreicht, in Milch betrug dieser 87 ccm 0,1 n. Wieweit an diesen Leistungen auch andere als die drei besprochenen Bakterientypen beteiligt waren, steht dahin (vgl. S. 231).

II. Gruppe (Coli-Aerogenes).

1. Bacterium coli.

Morphologie. Gram-negative Stäbchen, die fakultativ anaerob wachsen. *Aciditätsverhältnisse.* *Wachstumsoptimum* bei p_H 7,0, *Wachstumsbreite* zwischen p_H 5 und 8 [ADAM (4, 7)]. *End- p_H* bei Kohlehydratvergärung zwischen 4,56 bis 4,96 [SCHEER (3)]. Dem entspricht es etwa, wenn nach RONA und NICOLAI die Vergärung von Dextrose (allerdings unter aphysiologischen Bedingungen: praktisch von Eiweißbestandteilen freie Lösung, strenge

p_H	Einwirkungszeit (Stunden)
3,77	3
4,00	6
4,36	9
4,50	12

Anaerobiose) ab p_H 5 gehemmt zu werden beginnt. Wegen des breiten, ihm zuträglichen Reaktionsbereiches hat man das Bacterium coli als „neutrophil“ bezeichnet. Obenstehend *Abtötungsaciditäten* nach SCHEER (3).

Verhalten gegenüber Eiweiß: Anscheinend wird durch *B. coli* kein genuines Eiweiß, sondern nur Pepton und niedrigere Eiweißabbauprodukte zerlegt. Diese Annahme von PFAUNDLER scheint noch heute unwiderlegt. In kohlehydratfreier Peptongelatinebouillon findet nach KENDALL und BLY (3) eine erhebliche Peptonspaltung statt (über 50%), welcher aber nur geringe Veränderungen in dem absolut ja viel niedrigeren Aminosäuren- und NH_3 -Gehalt entsprechen (-12 bzw. $+42\%$), gleichzeitige Aciditätsabnahme von $p_{\text{H}} 7 \rightarrow 8,10$, titrimetrisch -23 ccm $0,1$ n (KENDALL und BLY). Nach SCHEER verschiebt *B. coli* übrigens auch bei saurem Ausgangs- p_{H} in zuckerfreier Bouillon die Reaktion (in 42 Stunden) in alkalischer Richtung, z. B. $p_{\text{H}} 4,70 \rightarrow 5,91$, $p_{\text{H}} 5,97 \rightarrow 6,79$, $p_{\text{H}} 7,13 \rightarrow 7,61$. Bei Zuckerezusatz blieb in den Versuchen von KENDALL und BLY der Peptonverbrauch unverändert, es blieb aber nun jede Veränderung im Aminosäuren- und NH_3 -Gehalt der Nährlösung aus.

Wichtiger als diese wenig durchsichtigen Befunde sind Untersuchungen über Amin-, Säuren-, Phenol- und Indolbildung durch *B. coli*.

Bildung von Tyramin und Histamin. Nach HANKE und KOESSLER (2) gibt es Stämme, welche Tyrosin zu Tyramin, solche, welche Histidin zu Histamin decarboxylieren, und solche, denen beide Fähigkeiten abgehen, welche beim einzelnen Stamme übrigens nie gleichzeitig vorkommen. Die Abspaltung kann in 14 Tagen 80% des theoretischen Wertes erreichen, sie findet nach den amerikanischen Autoren nur statt, wenn durch Zusatz von Glycerin bzw. Zucker zur Nährlösung gleichzeitig Gärung und damit eine saure Reaktion herbeigeführt wird. Auf letztere kommt es dabei an. Denn wenn bei Glycerinzusatz die Säuerung durch einen Pufferzusatz verhindert wird, bleibt die Histaminbildung aus [HANKE und KOESSLER (2)]. Und die Gegenprobe machte ROSKE: In zuckerfreier Bouillon (+Histidin) konnte die sonst ausbleibende Histaminbildung durch vorheriges Ansäuern erreicht werden: bei einem Ausgangs- p_{H} 6 8 mg%, bei Ausgangs- p_{H} 4,7—5,6 12 mg% in 14 Tagen, letzteres nicht viel weniger als bei Traubenzuckerzusatz zur Bouillon. Nach HANKE und KOESSLER (2) wäre deshalb die Tyramin- und Histaminbildung ein biologischer Neutralisationsvorgang. Für Rückschlüsse auf die Verhältnisse im Darm ist es wichtig, daß die Decarboxylierung jedenfalls am 2. Tage schon deutlich sein kann (2,50 mg% Histamin in angesäuertem Peptonbouillon ohne Histidinzusatz). Die Schlußreaktion war nach 14 Tagen in der angesäuerten Bouillon alkalisch (p_{H} 8,3), in der Traubenzuckerbouillon trotz der Aminbildung sauer (p_{H} 4,5—4,7). Hieraus scheint hervorzugehen, daß im letzteren Falle ständig Säure neu gebildet wurde, mit anderen Worten: daß Zuckervergärung und Eiweißspaltung in diesem Falle gleichzeitig vor sich gehen (während im allgemeinen wohl mit Recht gilt, daß sich die meisten Bakterien erst an

zur Verfügung stehendes Kohlehydrat halten, ehe sie Eiweißbestandteile als Energiematerial angreifen). Daß dies verdauungsphysiologisch sehr wichtig ist, liegt auf der Hand. Über das wichtige Verhältnis von Tyraminabspaltung und Phenolbildung s. unten.

Die *Bildung niedriger (primärer) Amine* durch *B. coli* prüfte SCHIFF mit KOCHMANN sowie CASPARI (qualitative Prüfung mit NESSLERS und FRANCOIS Reagens sowie Titration des Destillates). Für die flüchtigen niedrigen Amine gilt insofern gerade das Umgekehrte wie für die besprochenen aromatischen Amine, als Zusatz von Glycerin oder Zucker zur Peptonbouillon die Bildung von ersteren unter Umständen völlig unterdrückt, während sie sonst darin unter starker Alkalisierung reichlich gebildet werden (z. B. in 7 Tagen 34 ccm 0,1 n im Destillat von 100 ccm Nährflüssigkeit). Dies Verhalten kann natürlich unmöglich auf Aciditätsverhältnisse zurückgeführt werden, die Erklärung gibt in diesem Falle der Zeitfaktor. Die Verfolgung des zeitlichen Verhältnisses von Gärung und Aminbildung in Traubenzuckerpeptonbouillon ergab nämlich folgendes: Zuerst wurde der Zucker vergoren, wobei in diesem Falle allerdings eine ganz schwache Aminbildung schon nach 2 Tagen eintrat. Zu erheblicher Stärke steigerte sie sich aber erst gegen Ende der ersten Woche, nachdem anscheinend kein Zucker mehr zum Vergären vorhanden war, weswegen nun eine rückläufige Alkalisierung einsetzte. So ist es erklärlich, daß nach 10 Tagen z. B. in Gegenwart tryptischer Eiweißbestandteile auch bei Zusatz von 0,5% Zucker die Aminbildung schon stark sein kann (SCHIFF und CASPARI). *Verdauungsphysiologisch scheint die Bildung niedriger flüchtiger Amine durch B. coli also an einen Koh.-Mangel gebunden, wie er durch eine zu Ende geführte Vergärung deshalb besonders bei Obstipation zu erwarten ist.*

SCHIFF und KOCHMANN konnten in einigen Versuchen weiter zeigen, daß bei gleichzeitiger Gegenwart von Zucker und Pepton (wie es also den Verhältnissen im Darm entspricht) bei etwa *neutraler* Anfangsreaktion [p_H 7—7,4] die Zuckergärung — ersichtlich aus Säuerung des Nährbodens, Gasbildung bei Benutzung von Gärröhrchen und saurem Charakter des Destillates — im Vordergrund steht, daß aber bei einem Ausgangs- p_H 9,2 trotz sehr guten Bakterienwachstums keine Gasbildung mehr nachweisbar ist, eine Säuerung des Nährbodens während 3 Tagen ausbleibt und im Destillat Amine nachweisbar waren. Auf flüchtige Säuren (nach Ansäuern des Nährbodens vor der Destillation) wurde anscheinend nicht gefahndet. *Wenn auch aus diesen Versuchen also hervorgeht, daß bei alkalischer Anfangsreaktion trotz KOH-Gegenwart die Eiweißspaltung in den Vordergrund treten kann, so beweisen sie leider nichts für die Verhältnisse im Darm, wo ein so unphysiologischer p_H 9,7—9,8 nicht vorkommt.*

Wichtig ist die weitere Feststellung, daß *B. coli* auch aus Eiweißbestandteilen Säuren durch eine Art „Eiweißgärung“ neben Aminen bilden kann (SCHIFF und CASPARI). Ähnlich geht auch aus den mit sämtlichen Vertretern der Kuhmilch-Darmflora von KENDALL und Mitarbeitern angestellten Versuchen hervor, daß auch in zuckerfreier Peptonbouillon, besonders mit 5 proz. Gelatinezusatz, häufig eine, wenn auch sehr geringe Aciditätszunahme eintritt. In dieser kommt die ganz gebildete Säuremenge zum Ausdruck, verringert um die gleichzeitig gebildeten basischen Valenzen. SCHIFF und CASPARI bestimmten gebildete Amine und Säuren nebeneinander, erfaßten von beiden aber nur die ins Destillat übergehenden flüchtigen, und es ist zu bedenken, daß bei Vergärung von Zucker (Milch) durch *B. coli* knapp $\frac{1}{3}$ der gebildeten Säuren flüchtige sind. Eine ins Gewicht fallende Säurebildung durch *B. coli* erhielten SCHIFF und CASPARI übrigens im kohlehydratfreien Nährboden nur, wenn dieser Produkte des peptischen Abbaues, also Pepton und Polypeptide enthielt. Hier stieg nach 9 Tagen die Acidität von p_H 6,9 auf 6—5,4, im Destillat befanden sich (auf 100 ccm Nährflüssigkeit) 2,2 ccm $\frac{n}{10}$ flüchtige Säuren neben 0,80 ccm $\frac{n}{10}$ Aminen (+NH₃). Die Säurebildung ist also selbst unter diesen Umständen *sehr gering!* Die entsprechenden Zahlenwerte bei Gegenwart von tryptisch abgebautem Eiweiß waren 0,3 ccm $\frac{n}{10}$ flüchtige Säuren neben 9,25 ccm $\frac{n}{10}$ Aminen (+NH₃) bei gleichzeitiger Alkalisierung des Nährbodens bis p_H 8,2. Diese Zahlen gelten für Casein, während sie für Albumin noch niedriger liegen, für die Säurenbildung um 45%, also fast zu vernachlässigen sind. *Alle Werte beziehen sich, worauf noch einmal hingewiesen sei, nur auf das Verhältnis von flüchtigen Säuren zu flüchtigen Aminen (+NH₃). Es müßte also unter den gleichen Versuchsbedingungen (was nicht schwer wäre) auch die Menge etwa gleichzeitig gebildeter nicht-flüchtiger Säuren abgeschätzt werden.* Nach älteren Untersuchungen von BLUMENTHAL über Peptonzersetzung durch *B. coli* scheinen jene in erster Linie aus Bernsteinsäure zu bestehen (die flüchtigen aus Valerian- und Capronsäure). Verdauungsphysiologisch wichtig (methodisch allerdings nicht leicht) wäre es weiter, zu ermitteln, ob auch in Gegenwart von Kohlehydraten Säuren aus Pepton und Polypeptiden gebildet werden.

Phenolbildung. Als Maß der Eiweißfäulnis gelten von jeher weiter Phenol und Indol. HANKE und KOESSLER (2) machten die wichtige Feststellung, daß 1. nur solche Stämme von *B. coli* flüchtige Phenole bilden, welche in saurem Milieu decarboxylieren (also z. B. Tyramin bilden) können; 2. daß sie dies aber nur in einem nicht sauren Milieu tun (also bei Fehlen von Zucker oder bei Verhinderung einer Aciditätsverschiebung durch Pufferung). Phenol- und Tyraminbildung aus Tyrosin verhalten sich also ausgesprochen antagonistisch!

Indolbildung. Bei der Indolbildung aus Tryptophan durch *B. coli* liegen die Verhältnisse anders. Nach ALBERT FISCHER wird sie durch Zucker von einer Konzentration von 0,225% ab gehemmt in ansteigender Reihenfolge von Maltose, Lactose, Galactose, Dextrose, nur von letzterer (allerdings nach 43 Stunden) vollständig. Aber es bestehen keine Beziehungen zur Säuerung der Nährflüssigkeit, die bei Dextrose sogar am geringsten bleibt und die außerdem durch CaCO_3 unterdrückt werden kann, ohne das Resultat zu ändern. Nach LOGIE hemmt 1proz. Dextrosezusatz zu 3% Peptonwasser nicht nur die weitere Indolbildung, sondern läßt das gebildete wieder verschwinden (Verbrauch durch die Bakterien?). Nach A. FISCHER handelt es sich nicht um eine Ablenkung der Bakterien auf den Zucker, die ja dann bei allen Zuckerarten zu erwarten wäre, sondern um eine Inaktivierung des Indol abspaltenden Colienzyms gerade durch Dextrose. *Verdauungsphysiologisch erscheint wichtig, daß den anderen Zuckern diese Wirkung in viel geringerem Maße zukommt.* Als Ausgangsmaterial für Indolbildung kommt nach SCHIFF und Mitarbeitern nur tryptisch abgebauten Eiweiß in Frage. CANNON hat unter Benutzung von kohlehydratfreiem Bleiacetat-peptonagar gezeigt, daß Vertreter der Coligruppe schließlich auch H_2S abspalten können, wenn auch in viel geringerem Maße als etwa Proteus.

Verhalten gegenüber Kohlehydraten. *B. coli* kann sämtliche Zucker, Dextrin und Stärke vergären, in ansteigender Reihenfolge Lactose, Saccharose, Galactose, Dextrose und Fructose, Maltose. (Daß unter streng anaeroben Bedingungen in eiweißfreier Lösung nur Dextrose und Lävulose regelmäßig in 2 Säuremoleküle gespalten werden [NICOLAI] hat demgegenüber keine verdauungsphysiologische Bedeutung.) Für Dextrose erhielten KENDALL und BLY (3) einen Aciditätszuwachs von 52 cem 0,1 n in einer Woche, also einen geringeren als bei den Vertretern der Bruststuhlflora unter den gleichen Bedingungen. Daß Eiweiß und besonders seine niederen Spaltprodukte, die tryptischen mehr als die peptischen, die gleichzeitige Zuckervergärung steigern (SCHIFF und CASPARI), beruht auf der *Pufferwirkung des Eiweiß*, welche ja mit dem Grade der Aufspaltung zunimmt. Diese hält die aktuelle Acidität niedriger und *erlaubt* infolgedessen *den Colibacillen, mehr Säure zu bilden*, als es ihnen sonst möglich wäre, ohne selber geschädigt zu werden. Daß dies an dem Säurebindungsvermögen der Eiweißkörper liegt, konnte RÜHLE (1) dadurch zeigen, daß die Titrationsacidität, welche mit steigendem Gehalt an (abgebautem) Eiweiß in den Nährlösungen anstieg, in den Ultrafiltraten doch immer dieselbe blieb. *Nach dem Gärversuch in Magermilch verhalten sich aus Lactose gebildete flüchtige Säuren* (in der Hauptsache wohl Essigsäure): *Milchsäure wie 6:1, erstere überwiegen also stark. Beide zusammen machen*

aber nur $\frac{1}{3}$ des Aciditätszuwachses aus [CATEL (1)]. Für das Defizit wäre u. a. auf Bernsteinsäure zu fahnden.

Gasbildung. Bei der bakteriellen Einwirkung auf Kohlehydrate handelt es sich ja meist um eine komplizierte Mischgärung, es wird neben den fixen Säuren auch CO_2 und besonders H_2 gebildet, was auch für *B. coli* gilt. Das aus Glycerin (in Peptonbouillon) entstehende Gärgas bestand in Versuchen von SCHIFF und KOCHMANN nur zu $\frac{1}{3}$ aus CO_2 , im übrigen anscheinend aus H_2 . WAGNER [Z. Hyg. 90, 37 (1920)] untersuchte, inwieweit *B. coli* imstande ist, bei der Zuckervergärung etwa entstehende Produkte durch „zuckerfreie Gärung“ weiter zu spalten. An der Gasbildung gemessen, war dies nicht der Fall bei Butter- und Essigsäure, Oxalsäure, Citronensäure und Milchsäure, dagegen entstand Gasbildung bei Ameisensäure, Bernsteinsäure, Brenztraubensäure, Weinsäure sowie Glycerin.

Verhalten gegenüber Fett. Hierüber geben SCHIFF und KOCHMANN an, daß *B. coli* weder Milchfett noch die Alkalisefen (Stearat, Oleinat und Butyrat) zu spalten vermag. Eine methodisch erweiterte Nachprüfung dieses wichtigen Befundes steht noch aus. Das Bakterienwachstum wird nach den Autoren jedoch durch Fett und Seifen auffallend begünstigt.

2. *Bacillus lactis aerogenes* (*B. acidi lactici*).

Mit den üblichen Färbe- und Kulturverfahren läßt sich dieser Keim nicht von *B. coli* abtrennen, weshalb man auch oft von Coli-Aerogenes-Gruppe oder (in der amerikanischen Literatur) von „Colon“-Gruppe spricht. Jedoch ist *Aerogenes* im Gegensatz zu *B. coli* ganz unbeweglich, vermag außerdem Dulcitol nicht zu vergären. Entgegen älteren Angaben gibt es unter so definierten Stämmen auch solche, welche Indol bzw. Histamin abspalten können (HANKE und KOESSLER (1–2)), aber jedenfalls letzteres seltener und in geringerem Grade als bei *B. coli*. Im übrigen verhalten sich beide verwandten Keime anscheinend gleich.

Gruppe III: Sporenbildende Anaerobier (früher auch als Buttersäurebacillen bezeichnet). Gemeinsame Charakteristica. *Streng anaerob.* Bilden Sporen, besonders in kohlehydratfreien Nährflüssigkeiten. Sie sind sämtlich Gram-positiv, können diese Eigenschaft unter Umständen aber teilweise verlieren (gescheckte Formen).

Außerhalb des Darms pathogen, besonders für Tiere:

1. FRAENKEL'SCHER Gasbacillus (*B. WELCHII*).

Morphologisches. 4–8 μ lang, 1–1,5 μ breit. Oft Ketten bildend. Unbeweglich. *Verhalten gegenüber Eiweiß.* Verflüssigung von Gelatine, aber nicht durch abgesondertes lösliches Enzym. Das Wachstum in zuckerfreiem Nährboden ist schlecht. Der Stickstoffumsatz ist dabei auch bedeutend geringer als bei den Vertretern der Putrificusgruppe. Anwachsen des Amino-N um 50–100%, des NH_3 um 300% in 7 Tagen.

Die Reaktion bleibt schwach alkalisch. Durch Kohlehydratbeigabe kann der N-Stoffwechsel weitgehend herabgesetzt werden. Es geschieht dies in ansteigender Reihenfolge durch Stärke, Saccharose, Lactose, Dextrose, wobei aber keine Beziehungen zur Acidität bestehen, was zu der Angabe von ADAM (4) stimmt, daß das *Wachstumsoptimum* des Gasbacillus sogar *im sauren Gebiet* (p_H 5,1) liege. Bei Stärke, wo die Hemmung des N-Umsatzes kaum nachweisbar ist, ist der Aciditätszuwachs nämlich größer als bei den Zuckern, und unter diesen am geringsten bei Dextrose, welche gerade am meisten hemmt: NH_3 nur +10—25% [KENDALL, DAY und WALKER (2)]. *Gasbildung in 100 ccm zuckerfreier Peptonbouillon* 8,7 ccm in einer Woche, Zusammensetzung des Gases: 12% N, 23,5% CO_2 , 63% H_2 (ANDERSON). *Verhalten gegenüber Kohlehydraten*. Sämtliche Kohlehydrate sowie Glycerin werden vergoren. Aciditätszuwachs (ccm 0,1 n) in einer Woche auf 100 ccm Nährlösung nach KENDALL und Mitarbeitern bei Dextrose 30, Lactose 32, Saccharose 35, Stärke 36. Nach älteren Literaturangaben (vgl. KRUSE) entsteht aus Lactose überwiegend Buttersäure, aus den anderen Zuckern mehr Milchsäure (neben kleineren Mengen Essigsäure, Ameisensäure usw.). Die Vergärung der Zucker findet unter stürmischer Gasentwicklung statt. In Milch beträgt diese nach WOLF und HAROIS schon binnen 24 Stunden 150—400 Vol.-%, wobei $\frac{2}{3}$ des Gases aus H_2 , der Rest praktisch aus CO_2 bestehen. In $1\frac{1}{2}$ Tagen wird dabei 3 g Lactose pro Liter, also 7% derselben verbraucht. Nach ANDERSON werden nach Zugabe von 1% Dextrose in Peptonbouillon in einer Woche 190 Vol.-% Gas erzeugt, das 10% N, 43,8% CO_2 und 45% H_2 enthält, wobei die Reaktion von p_H 7,4 auf p_H 4—5 abfällt. *Sonstiges*. Nach KLEINSCHMIDT (1) ist der Gasbacillus besonders befähigt, schon allein Bilirubin zu Urobilin zu reduzieren. Von 11 Stämmen vermochten dies 8. Bezüglich der Beziehungen zur Melaena neonatorum, wo der Keim in 8 von 10 Fällen, zum Teil schon reichlich im Ausstrich, nachweisbar war [KLEINSCHMIDT (2)], ist die Frage des post oder propter hoc wohl noch offen. Es sei ferner erwähnt, daß der Keim, besonders von amerikanischer Seite, für manche Enteritisepidemien verantwortlich gemacht wird.

Apathogen, nicht putrifizierend:

2. *Bacillus amylobacter* (*B. tertius*).

Morphologisches. Länge 3—8 μ , Breite 0,4—0,6 μ . Beweglich. Regelmäßig große ovale endständige Sporen (ZEISSLER). *Verhalten gegenüber Eiweiß*. Die Eiweißspaltung (welche die schwach alkalische Reaktion der Nährlösung nicht verändert), gemessen am NH_3 -Zuwachs (bis 33%) und Amino-N-Zuwachs (± 0), ist gering, sie wird nur durch Dextrose, nicht durch Saccharose und Lactose, unterdrückt, wieder entgegen den Aciditätsverhältnissen (KENDALL und Mitarbeiter). *Verhalten*

gegenüber Kohlehydraten. Sämtliche Kohlehydrate werden vergoren (ZEISSLER), dagegen nach KENDALL und Mitarbeitern (2) nicht Stärke sowie Glycerin. Aciditätszuwachs in 7 Tagen nach den amerikanischen Autoren bei Dextrose 12—15, bei Saccharose und Lactose 22—24 ccm 0,1 n. Der Amylobacter ist also ein Keim, welcher weder gegenüber Eiweiß noch gegenüber Kohlehydraten besondere fermentative Fähigkeiten entfaltet.

Eine besondere Zustandsform, und zwar eine Degenerationsform des Amylobacter, stellen nach SCHÜSSLER die sog. *Köpfchenbakterien des Meconiums* dar. Sie treten hier als Gram-positive schlanke Stiele auf, denen in der Richtung des Fadens längsovale glänzende Sporen aufsitzen. Nach ADAM (4) Reaktionsoptimum bei p_H 6,9—8,2, End- p_H bei Zuckervergärung 4,7. Auch in zuckerfreien Nährböden soll in der Optimalzone etwas Gas entwickelt werden.

Putrifizierende:

3. *Bacillus putrificus verrucosus* (B. sporogenes).

Morphologisches. 3—7 μ lang, 0,8—1,1 μ breit. Die besonders in eiweißreichen Medien reichlichen Sporen treiben den Leib im letzten Drittel auf („Uhrzeigerbacillen“ PFEIFFER-BESSAUS). Beweglich, bildet zuweilen Ketten. *Verhalten gegenüber Eiweiß.* Sondert ein lösliches proteolytisches Enzym ab, verflüssigt Gelatine. *Die Eiweißspaltung* in zuckerfreiem Nährboden *erhöht* bei etwa gleichbleibendem Amino-N-Gehalt *den NH_3 -Gehalt ohne Gelatine um 500, mit Gelatine um 1100%* (das sind etwa 60 bzw. 120 ccm 0,1 n), *wobei aber dennoch eine erhebliche Aciditätszunahme stattfindet*, im ersteren Falle um 32, im letzteren um 43 ccm 0,1 n [KENDALL und Mitarbeiter (2)]. Bei Zusatz von Dextrose, welcher als einziger von allen Zuckern eine geringe *zusätzliche* Aciditätszunahme von 9 ccm 0,1 n verursacht, wird die NH_3 -Bildung ganz gebremst bzw. auf 50—250% des Ausgangswertes beschränkt. Ob in diesem Falle die Eiweißspaltung überhaupt entsprechend stark herabgedrückt ist und der absolute Aciditätszuwachs vorwiegend auf Kosten der Dextrose geht oder ob die (vielleicht nur wenig vergorene?) Dextrose nur die NH_3 -Abspaltung gehemmt hat, während die Säurenbildung aus dem Eiweiß verstärkt vor sich ging, läßt sich aus diesen Daten nicht entnehmen. In *Milch* entspricht einer Vermehrung des NH_3 -Gehaltes um 1900% ein geringerer Aciditätszuwachs (18 ccm 0,1 n) als in Gelatinepeptonbouillon. Als saure Produkte der Eiweißspaltung kommen in erster Linie Buttersäure, Valeriansäure und Capronsäure in Frage, daneben noch Ameisen-, Bernstein- und Glutarsäure (KRUSE). Ob Indol und Skatol nicht nur in Mischkultur mit fakultativen Anaerobiern (z. B. *Coli-Aerogenes*) gebildet werden, ist noch nicht endgültig entschieden. Auch bei reiner Eiweißspaltung findet Gasentwicklung statt, nach ANDERSON beträgt diese in 2% Peptonbouillon in einer

Woche 47 Vol.-%. Zusammensetzung: 3,2% H_2 , 5% N, 90% CO_2 . Daneben NH_4 , CH_3SH und H_2S nur in geringer Menge. *Verhalten gegenüber Kohlehydraten*: Von allen Kohlehydraten wird nur Dextrose (in geringem Grade?) angegriffen (Aciditätszunahme 9 ccm 0,1 n nach KENDALL und Mitarbeiter, s. oben), wobei nach älteren Angaben Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure entstehen soll. Die Gasbildung beträgt dabei in 7 Tagen (in 1% Traubenzuckerbouillon mit 2% Pepton) nach ANDERSON 177 Vol.-%. Zusammensetzung: 6% N, 17% H_2 , 73% CO_2 . Daneben anscheinend noch die obenerwähnten Gase.

4. *B. putrificus tenuis* (*B. bifermentans*).

Morphologisches. Sehr ähnlich wie der FRÄNKELSche Gasbacillus, nur sehr lebhaft beweglich. Länge 4–8 μ , Breite 1–1,5 μ . *Verhalten gegenüber Eiweiß*. Absonderung eines proteolytischen Enzyms, das Gelatine verflüssigt. *In der zuckerfreien Peptonbouillon* (mit und ohne Gelatine) *nimmt* in 7 Tagen der Amino-N-Gehalt sogar etwas ab, *der NH_3 -Gehalt um etwa 600%* (= etwa 70 ccm 0,1 n) *zu, wobei aber ein Aciditätszuwachs von 15–16 ccm 0,1 n eintritt*. In *Milch* entspricht einer Zunahme des NH_3 -Gehaltes um 2000% ein Aciditätszuwachs von 11 ccm 0,1 n [KENDALL und Mitarbeiter (2)]. Eine Beeinflussung der Eiweißspaltung bewirken nur Dextrose und noch mehr Glycerin. Der Amino-N nimmt ein wenig (durch Glycerin sogar um 33%) zu, der NH_3 -Zuwachs wird auf 50–80% beschränkt. Bezüglich der Produkte der Eiweißspaltung dürfte dasselbe gelten wie für *Putrificus verrucosus*. Die Gasentwicklung ist geringer und beträgt nach ANDERSON in einer Peptonbouillon in 7 Tagen nur 12 Vol.-%, Zusammensetzung: 5,3% N, 7,6% H_2 , 87% CO_2 . *Verhalten gegenüber Kohlehydraten*. Es werden nur Dextrose, Lävulose und Maltose vergoren (also nicht: Galaktose, Lactose, Saccharose), außerdem Glycerin. Glycerin bewirkt eine zusätzliche Aciditätszunahme von 20 ccm, Dextrose von 12 ccm 0,1 n in 7 Tagen [KENDALL und Mitarbeiter (2)]. Auch hier bleibt wieder die Frage offen, ob nicht darüber hinaus ein Teil der gebildeten Säuren auf weniger gespaltene Eiweißbestandteile, also auch auf Glycerin bzw. Dextrose zu beziehen ist. Hinsichtlich der Gärungsprodukte ist wohl wieder auf *Putrificus verrucosus* zu verweisen. Die Gasentwicklung ist geringer als bei diesem und erreicht in 1% Traubenzuckerpeptonbouillon nach ANDERSON in 7 Tagen nur 50 Vol.-%, Zusammensetzung: 17,5% N, 36% H_2 , 46,5% CO_2 . *Sonstiges*. KLEINSCHMIDT (1) fand bei 8 Säuglingen mit Kalkseifenstühlen regelmäßig beide *Putrifici* und glaubt, daß das reichliche Vorhandensein von Kalkseifen insbesondere für die Entwicklung des sonst seltenen *Putrificus tenuis* günstig sei. Zur Verwandlung von Bilirubin in Urobilin ist dieser nur befähigt in Gemeinschaft mit *B. amylobacter* oder *B. coli*.

IV. Sonstige Darmbakterien.

Proteus. Morphologisch ähnelt er dem *Bacterium coli*, ist auch Gram-negativ, besitzt keine Sporen. Auch fakultativ anaerob. *Verhalten gegenüber Eiweiß:* *Proteus* sondert ein lösliches proteolytisches Enzym ab, welches Gelatine schon am ersten Tage verflüssigt. In reiner Gelatinekultur nimmt binnen 10 Tagen der NH_3 -Gehalt — bei einer Aciditätsabnahme von 45 ccm 0,1 n — um 1500% zu. Bei Dextrosezusatz in einer Konzentration von 0,2% sinkt der NH_3 -Zuwachs auf $\frac{1}{3}$, bei 0,4% wird er nahezu unterdrückt, gleichzeitig bleibt nun auch die Verflüssigung der Gelatine aus. In Gegenwart von genügend Dextrose hält sich nämlich *Proteus* zuerst an diesen Zucker, so daß die Absonderung des proteolytischen Enzyms zunächst unterbleibt, wie schon AUERBACH gefunden hatte. Hierbei kommt es anfangs zu einer Aciditätszunahme von 27,5 ccm 0,1 n, die sich dann langsam vermindert, weil mit Aufzehrung des Zuckers die proteolytische Funktion einsetzt. Das bakterienbefreite Enzym verflüssigt Gelatine, ohne daß dabei NH_3 -Abspaltung stattfindet. Diese tritt nur ein, wenn die enzymatischen Spaltprodukte der Gelatine im Stoffwechsel der Bakterien selber verwendet werden [KENDALL und WALKER (1)]. Aus einer späteren Studie von KENDALL, CHEETHAM und HAMILTON (4) geht hervor, daß das bloße Enzym im wesentlichen Eiweiß bis zur Polypeptidstufe abbaut, während Amino-N kaum gebildet wird. Die proteolytische Kraft der wachsenden Kultur ist sehr groß: im Gelatinepeptonbouillon kann in einer Woche der Eiweißgehalt auf beinahe $\frac{1}{20}$ absinken! Sonstiges über definierte Eiweißprodukte: In einem anorganischen Nährboden mit 2% Glycerin und 0,2% Tyrosin — wo *B. coli* aus letzterem Tyramin bildet — entstehen durch *B. proteus* aus dem Tyrosin fast nur aromatische Oxysäuren (SASAKI). Aus Tryptophan in Gegenwart von Lactose, nicht aber von Dextrose, wird Indol gebildet. Ob hier die Angreifbarkeit dieser Zucker (und demzufolge ausbleibende] oder stattfindende Säuerung) eine Rolle spielt, steht dahin (vgl. die diesbezüglichen Verhältnisse bei *B. coli*). Im übrigen ist *Proteus* anscheinend befähigt, alle bei der stinkenden Fäulnis auftretenden Produkte zu erzeugen, also weiter Skatol, Phenole, Amine und flüchtige Fettsäuren, insbesondere Buttersäure (vgl. die ältere Literatur bei KRUSE, S. 510ff.). Nach CANNON ist er der stärkste Bildner von H_2S . *Verhalten gegenüber Kohlehydraten:* Dextrose, Galaktose, Maltose und Saccharose werden vergoren, nicht Lactose.

Der Vibriengruppe wird neuerdings zugerechnet der *B. faecalis alkaligenes*, der auch gelegentlich aus dem Stuhl zu züchten ist.

b) Bakterienflora des Magendarmtractus
proximal vom Dickdarm.

Der Magendarmkanal ist bei der Geburt steril. Aber schon etwa 6 Stunden post partum wird eine Bakterienbesiedlung durch Untersuchung der 2. bis 3. Meconentleerung nachweisbar. Näheres hierüber im folgenden Abschnitt unter Meconium. Hier soll die Bakterienflora von Mund, Magen, Duodenum und Dünndarm besprochen werden, wie sie sich einige Zeit nach der Geburt beim Brust- und Flaschenkinde normalerweise vorfindet.

Mundflora. Der Mund enthält die übliche Mischflora. Interessant ist, daß sehr häufig auch bei gesunden Säuglingen der ubiquitäre *Soorpilz*, wenigstens kulturell, nachweisbar ist, daß also der klinische „Soor“ zumeist als Erkrankung eines Keimträgers infolge Dispositionsänderung aufzufassen ist.

Flora von Magen und Duodenum. Der Magen ist zwar keimarm, enthält aber (außer Hefen und Sarcinen) regelmäßig Bakterien, neben inkonstanten anderen Keimen besonders häufig Enterokokken sowie Staphylokokken. Dasselbe gilt fürs Duodenum. Über die *Frage des Vorkommens von Coli-Aerogenes* ist, obgleich sich die klinische Forschung, von den bei Darmstörungen angetroffenen Verhältnissen ausgehend, hiermit besonders beschäftigt hat, noch keine Einhelligkeit erzielt. Nach BESSAU-BOSSERT, SCHEER (1), GRAEVINGHOFF sowie PLONSKER-ROSENBAUM ist der Magen gesunder Säuglinge (die weder vor einiger Zeit eine Dyspepsie durchgemacht haben noch etwa prä-dyspeptisch sind) auch kulturell frei von Coli, nach letztgenannten Autoren allerdings nur, wenn dauernd eine einwandfrei sterilisierte, also völlig colifreie Nahrung gereicht wird. Demgegenüber fand DEMUTH, der ein sehr viel größeres Material gesunder Säuglinge untersuchte, in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle kulturell Coli im Mageninhalt. Dies kann man mit dem Autor aber wohl darauf zurückführen, daß er eine sehr viel größere Menge Mageninhalt, nämlich 0,1 ccm anstatt 1 Öse zu 2 mg abimpfte. *Natürlich entbehrt das Ergebnis nicht des theoretischen Interesses, aber eine zu große Verfeinerung der Untersuchungsmethode scheint in diesem Falle nur geeignet zu sein, die Grenze zwischen normalen und pathologischen Fällen (bei denen auch die Entnahme von 1 Öse regelmäßig Coliwachstum zu ergeben pflegt) zu verwischen!* Bei der üblichen Abimpfungstechnik erweist sich außer dem Mageninhalt nach BESSAU-BOSSERT sowie SCHEER (1) auch der Duodenalsaft gesunder Säuglinge als frei von Coli und Aerogenes.

Dünndarmflora. Was den Dünndarm anlangt, so ist er nach Leichenuntersuchungen bei gesunden Brustkindern *in den oberen Abschnitten noch keimärmer als Magen und Duodenum*. Während MORO in letzteren auch bakterioskopisch immer Bakterien nachweisen konnte, war dies

bei Abstrichen aus oberem und mittlerem Dünndarm nicht der Fall. Bemerkenswerterweise konnte *kulturell* aus ihnen *jedoch* regelmäßig *Coli-Aerogenes* gezüchtet werden, die in den keimreicheren oberen Intestinalabschnitten, wie wir sahen, fehlten. A. SCHMIDT fand außerdem noch den Enterokokkus. Im unteren Dünndarm nehmen nach beiden Autoren die Keime immer mehr zu, wobei nach A. SCHMIDT *B. coli* das *B. lactis aerogenes* immer mehr überwiegt. MORO sah außerdem schon erstes Auftreten von Gram-positiven Stäbchen (Bruststuhlflora).

Ursachen der Colifreiheit des Mageninhalts. Welches ist nun die Ursache des Fehlens von *B. coli* im Magen? SCHEER (1) hat überzeugend nachgewiesen, daß hier die *h* des Magensaftes eine maßgebende Rolle spielt. Zwar, wenn man die *h* des Mageninhalts 2 Stunden post coenam bei den verschiedenen Säuglingsnahrungen [vgl. Tabelle 123, S. 187, nach DEMUTH (2)] vergleicht mit den Abtötungsaciditäten für *B. coli* nach SCHEER (vgl. S. 217), so mögen erstere ungenügend erscheinen. Die Salzsäureabsonderung hält ja aber noch länger an und führt, nachdem die Ingesta den Magen größtenteils verlassen haben, in der Regel 3—4 Stunden post coenam zu weit höheren Aciditäten, als sie in Tabelle 123 verzeichnet sind. Diesen kommt zwar keine verdauungsphysiologische Bedeutung mehr zu, sie genügen aber vollauf, um während der Pausen zwischen den Mahlzeiten etwa in den Magen eingedrungene Colikeime abzutöten. Die Möglichkeit einer Hemmung des Coliwachstums im Magen auch bei den niedrigeren Aciditäten, wie sie *während* des Verdauungsablaufs gefunden werden, ergeben die im folgenden Absatz zu besprechenden Ergebnisse W. KELLERS.

Weshalb ist das Duodenum normalerweise colifrei? Weit schwieriger zu erklären ist die Colifreiheit des Duodenums, wo eine durchschnittliche Acidität von p_H 5,5 angetroffen wird. Sicher liegt diese an der unteren Grenze des für *B. coli* zuträglichen Wachstumsbereiches, und es ist vielleicht kein Zufall, daß im Ileum, wo sich die aktuelle Reaktion immer mehr dem Neutralpunkt nähert, auch *B. coli* im zunehmenden Maße angetroffen wird. Trotzdem würden die Aciditätsverhältnisse im Duodenum seine Keimarmut und das völlige Fehlen des *B. coli* nicht ausreichend erklären. Hierfür scheint sich jedoch eine andere Erklärungsmöglichkeit zu bieten in der „*Baktericidie*“ des Darmsaftes. GANTER-VAN DER REISS fanden nämlich beim Erwachsenen mittels ihrer Darmpatronen, daß die antibakterielle Fähigkeit schon im Duodenum entwickelt ist, bis zur Mitte des Dünndarms ansteigt, dann allmählich wieder abnimmt, um im Dickdarm auf 0 abzusinken. Es ist nicht zu leugnen, daß dieser Befund sehr gut zu den Keimzahlen stimmt, wie sie auch beim Säugling in den verschiedenen Darmabschnitten gefunden werden. K. MEYER und W. LÖWENBERG haben an Duodenal-säften Erwachsener ermittelt, daß die „*Bakteriocidine*“ — schwer

dialysabel, aber ultrafiltrabel — eine Teilchengröße haben wie kleine (hochdisperse) Kolloide oder hochmolekulare organische Krystalloide. Sie besitzen eine relativ hohe Thermoresistenz und haben weder Bakteriophagennatur, noch sind es (etwa proteolytische) Verdauungsfermente, noch Bakteriolytine, wie man sie bisher kennt. W. KELLER fand bei *Untersuchung von Duodenalsäften von Säuglingen*, daß etwa vorhandene Bakteriocidie an eine gewisse Acidität gebunden war, die ins saure Gebiet (bis wohin?) reichend, ihr Optimum bei p_H 6,5 hatte, während jenseits des Neutralpunkts im alkalischen Bereich keine Bakteriocidie mehr eintrat. Interessanterweise fand er dasselbe bei neutralisiertem Magensaft, der also anscheinend dasselbe bactericide Prinzip enthalten kann wie Duodenal- und Darmsaft. Auch er fand hohe Thermoresistenz wie LÖWENBERG, andererseits, im Gegensatz zu diesem, Übergang der bactericiden Wirkung in den Alkoholextrakt. Ebenso wie KELLER untersuchte auch RUSSEL Duodenalsaft von Säuglingen auf ihr Verhalten gegenüber Colibacillen. Er ermittelte durch steigende Verdünnungen die kleinste Menge Duodenalsaft, welche ausreichte, um Colibakterien so zu schädigen, daß die Entfärbung eines zugesetzten Tropfens Methylenblau ausbleibt, und zwar bei einem für das Wachstum der Bakterien viel günstigeren p_H (7,8), als er im Duodenum angetroffen wird. Aber auch so wies er durch Hemmung der Methylenblau-reduktion Bakteriocidie der Duodenalsäfte, oft noch in erheblichen Verdünnungen, nach bei 58% der Säuglinge und 84% der älteren Kinder. Da in Kontrollen ohne Duodenalsaft ab p_H 6,1 schon eine beginnende, ab p_H 5,0 eine totale Hemmung des Oxydoreduktionsmechanismus der Bakterien festzustellen war, wäre also das Ergebnis im p_H -Bereich 5—6 (wie im Duodenum) wohl sicher noch erheblich besser gewesen. Demgegenüber ist zu bedenken, daß bei der ganzen Versuchsanordnung nur auf Schädigung einer Teilfunktion der Bakterien geprüft wurde, welcher keine Abtötung derselben entsprach. Zur Erklärung der intestinalen Keimarmut würde ja aber auch eine bloße Entwicklungshemmung der Bakterien genügen. Wie steht es damit? RUSSEL fand, daß Menschengalle (im Gegensatz zur völlig wirkungslosen Tiergalle) ein die Oxydoreduktionen der Colibacillen lähmendes Prinzip enthält, ebenso käufliches taurocholsaures Natrium bzw. Natrium choleinicum. Es wäre also zu prüfen, ob etwa in bloßer Menschengalle eine Vermehrung von Colibacillen unterbleibt. (Natürlich ist ja während der Verdauung im Darm Duodenalsaft + *Chymus* vorhanden, aber es ist nach klinischen Erfahrungen ja zu erwarten, daß die Selbstreinigung des Darmes gerade in den Nahrungspausen zustande kommt, s. unten.) Geklärt ist jedenfalls die Frage der Bakteriocidie noch keineswegs. Da es nach RUSSEL Bakterienschädigung durch Galle gibt ohne Abtötung, andererseits nach LÖWENBERG Abtötung in nahezu gallefreien Säften, so wirken anscheinend verschiedene Faktoren zu-

sammen. Ihren Wirkungsgrad zu ermitteln und ihre Wirkungsbedingungen zu klären muß die Aufgabe der weiteren Forschung sein. *Daß die Keimarmut der oberen Darmabschnitte auf der Wirkung bactericider Stoffe beruht, die pathologische bakterielle Ascension in Dünndarm und Magen dagegen auf Fehlen bzw. Hemmung solcher Stoffe, ist nicht unmöglich, für das Säuglingsalter dagegen jedenfalls noch hypothetisch.* Eine andere schlüssige Erklärung fehlt jedoch auch. Man kann nur sagen, daß *klinisch die Keimarmut der oberen Darmabschnitte an eine normale Synergie (FREUDENBERG) der intestinalen Funktionen — Motilität, fermentative Spaltung und Resorption — geknüpft ist.* Eine Nährstoffarmut besteht hier normalerweise jedenfalls keineswegs, wenn man bedenkt, daß nach röntgenologischen Feststellungen (vgl. S. 179) der Dünndarm tagsüber eigentlich nie leer werden kann, da etwa 4 Stunden nach einer Mahlzeit, wo also die Füllung vom proximalen Ende wieder einsetzt, die Entleerung am distalen Ende erst gerade beginnt. Es wird ja auch — wenn man den zunehmenden Keimreichtum in der Richtung von proximal nach distal bedenkt — der Darminhalt geradezu um so keimreicher, je mehr er an Nährstoffen verarmt! So bleibt, wenn man von den bactericiden Kräften von Darmschleimhaut und Darmsaft absehen will, zur Erklärung des enormen Unterschieds in der bakteriellen Besiedlung von Dickdarm und Dünndarm eigentlich nur der Motilitätsfaktor: rasche Fortbewegung des Chymus im Dünndarm, Stagnation im Dickdarm. (Die relative Ausnahmestellung des unteren Ileums wäre ja durch die unmittelbare Nachbarschaft der reichlichen Dickdarmflora zu verstehen.) Nun ist nicht bekannt, daß sich an der Dünndarmmotilität vor oder bei dyspeptischen Zuständen etwas ändert (im letzteren Falle höchstens im Sinne einer Steigerung), und trotzdem kommt es hierbei zu einer bakteriellen Besiedlung von Dünndarm, Duodenum und Magen. Den Unterschied zwischen normaler und pathologischer Bakterienbesiedlung des Dünndarms kann der Motilitätsfaktor also bestimmt nicht erklären. Möglicherweise aber die großen quantitativen Unterschiede, die auch in pathologischen Fällen noch zwischen Dünn- und Dickdarmflora bestehen.

c) Bakterienflora des Dickdarms und Stuhlflora.

Erstes Eindringen der Bakterien in den sterilen Magendarmkanal. Die Besiedlung des Magendarmtrakts mit Bakterien beginnt sicher schon während des Durchtritts durch die mütterlichen Geburtswege, wobei Mund und Anus als Eintrittspforte dienen. Nach MORO benutzen die unbeweglichen Acidophilus, Aerogenes und Enterococcus die erstere, Bifidus und wahrscheinlich die Buttersäurebakterien die letztere, B. coli beide Eintrittspforten. Schon die 2. oder 3. Meconentleerung (am 1. Tage) pflegt bakterienhaltig zu sein.

Meconflora. Das Meconium ist wegen seiner Wasserarmut, seines Kohlehydratmangels und wahrscheinlich wegen der keimhemmenden Wirkung seines hohen Gallegehaltes allerdings ein schlechter Nährboden, so daß die Meconflora spärlich bleibt und viele Keime in ihrer sporulierenden Form enthält. Dabei ist die Flora aber artenreich und enthält wohl bald die Stammeltern aller Hauptvertreter der späteren Stuhlflora, allerdings in einem andern Zahlenverhältnis als später. Die Angaben hierüber lauten recht verschieden. SITTLER sah zuerst *B. coli* und Enterokokkus, die dann von sporulierenden Anaerobiern verdrängt werden. Zu diesen gehören auch die sog. Köpfchenbakterien des Meconiums, die SCHÜSSLER als Degenerationsform des *Amylobacter* identifizieren konnte (wobei er offen läßt, ob dies für alle Köpfchenbakterien Geltung zu haben braucht). Was ihre Häufigkeit anbetrifft, so wurden sie, im Gegensatz zu Befunden früherer Autoren, von ADAM in 37 Meconausstrichen 8mal, von SCHÜSSLER in 48 Meconausstrichen sogar nur 4mal gesehen. *Mit der Nahrungsaufnahme an der Brust* und Umwandlung der Meconentleerungen in Frauenmilchstühle kommt auch sehr bald die *Brustflora* auf und ist *vom 4. bis 6. Tage an* in der Regel schon typisch ausgebildet.

Dickdarm- und Stuhlflora. Was die Dickdarmflora beim Brustkinde betrifft, so enthalten nach den Leichenuntersuchungen A. SCHMIDTS sowie MOROS Coecum und Colon ascendens neben sporenbildenden Anaerobiern *Coli-Aerogenes* und *Bifidus* nebeneinander, wobei nach ersterem *Coli-Aerogenes*, nach den zahlreicheren Untersuchungen MOROS jedoch schon *Bifidus* überwiegt, um von der Mitte des Colon transversum an ganz zu dominieren; *erst die Flora der distalen Colonabschnitte entspricht also der Bruststuhlflora*. Das Ausstrichpräparat eines Frauenmilchstuhls zeigt eine Gram-positive Flora, die fast ausschließlich aus *B. bifidus* besteht, daneben in abnehmender Häufigkeit *B. acidophilus*, Enterokokkus, *B. lactis aerogenes* und *B. coli* sowie (im allgemeinen nur kulturell) sporenbildende Anaerobier. Der Kuhmilchstuhl zeigt eine buntgemischte, überwiegend Gram-negative Flora, in welcher *B. coli* und *B. lactis aerogenes* dominieren. Unter den Gram-positiven Elementen treten neben die im Frauenmilchstuhl vorhandenen die früher als Buttersäurebacillen bezeichneten Sporenbildner: *Gasbacillus*, *Amylobacter*, *Putrificus verrucoccus* und *tenuis*. Das gegenseitige Zahlenverhältnis der verschiedenen Bakterien läßt sich nur nach dem Ausstrich (durch einen Kenner) beurteilen. Denn mit geeigneten Spezialnährböden lassen sich aus beiden Stuhlarten (wenn auch natürlich nicht in jedem Falle) alle aufgeführten Bakterienarten „herauszüchten“, insbesondere der *Gasbacillus* aus Frauenmilchstuhl in 38%, aus Kuhmilchstuhl in 54% der Fälle [KLEINSCHMIDT (1, 2)]. Letzen Endes kann es sich also nur um quantitative (wenn auch sehr

große!) Unterschiede im Zahlenverhältnis der in beiden Stuhlarten vorkommenden Bakterien handeln. Nur so ist ja auch die schnelle Umwandlung der Flora möglich, die bei Übergang von Flasche auf Frauenmilch z. B. in etwa 3 Tagen vollendet zu sein pflegt.

d) Bakteriogene Bestandteile und Flora der Faeces in ihrem Zustandekommen und ihrer wechselseitigen Abhängigkeit voneinander.

Läßt sich nun diese alimentäre Bedingtheit der Darmflora beim Säugling aus der Biologie der Darmbakterien (wie sie im 1. Abschnitt S. 215 ff. entwickelt wurden) verstehen? Das ist eine vielbearbeitete, aber noch nicht völlig befriedigend geklärte Frage [vgl. dazu u. a. ADAM (5, 7) sowie SCHEER-MÜLLER].

Einfluß der Nahrung auf Pufferung und Aciditätsverhältnisse im Stuhl. Von den 3 Hauptnahrungsstoffen kann das Fett für die Betrachtung zunächst ausscheiden. Eiweiß und Kohlehydrate betreffend, kommt zweierlei in Betracht: einmal die Wirkung dieser Stoffe als Nährsubstrat, sodann die Wirkung ihrer — sei es digestiv, sei es durch die Bakterientätigkeit selber entstandenen — Spaltprodukte auf die Aciditätsverhältnisse. Es kann als Regel gelten, daß alle Bakterien, sofern sie überhaupt dazu imstande sind, ihren Energiebedarf durch Vergärung von Kohlehydrat decken, solange als solches im Substrat hinreichend vorhanden ist (KRUSE). In die tieferen Dünndarmabschnitte sowie in den Dickdarm gelangt nun beim Säugling immer Zucker, am meisten wenn er schwer resorbierbar ist (Lactose, Malzsuppenextrakt). Ist in einem Substrat genügend Zucker vorhanden, so entstehen durch die bakterielle Vergärung (außer CO_2 und H_2) flüchtige und nichtflüchtige Fettsäuren sowie Oxysäuren so lange, bis eine Aciditätsstufe erreicht ist, welche die Bakterien schädigt: für jede Bakterienart charakteristischer „End- p_{H} “ bei Zuckervergärung. Wieviel Zucker bis dahin vergoren werden kann, hängt, worauf FREUDENBERG-HELLER erstmalig hinwies, von dem Verhältnis $\frac{\text{Gärsubstrat}}{\text{Pufferungsvermögen}}$ (SCHEER-MÜLLER) ab.

Puffernd wirken im Dünndarm in erster Linie wohl Eiweiß, Polypeptide und Aminosäuren — und zwar Nahrungs- und Sekreteiweiß in gleicher Weise, wobei der Unterschied aber praktisch keine Rolle spielt, weil das Nahrungseiweiß ja auch gerade der stärkste Saftlocker ist —, im Dickdarm dann vorwiegend das Phosphat (besonders die Erdalkaliphosphate). Danach müssen also bei Frauenmilch mit ihrem hohen Milchzuckerwert, aber niedrigen Eiweiß- und Mineralgehalt die höchsten Aciditäten im Dickdarm zu erwarten sein, bei den gewöhnlichen Kuhmilchgemischen mit ihren höheren Eiweiß- und Phosphatwerten, aber niedrigem Milchzuckergehalt (von dem zugesetzten Rohrzucker gelangt

wegen seiner guten Resorptionsfähigkeit ja viel weniger bis in den Dickdarm) dagegen schwach saure bis neutrale Reaktion.

Stuhl- p_H . Und in der Tat werden die Stuhllaciditäten nach FREUDENBERG-HELLER u. a. dieser Erwartung gemäß angetroffen:

	Durchschnittlicher p_H
Meconium	6,4
(sinkt täglich etwa um 0,2, bis der p_H des Frauenmilchstuhles erreicht ist)	
Brustmilchstuhl	5—5,5
Kuhmilchstühle	6—8

Das Gesagte bezieht sich auf die Säurestufe, nicht aber auf die Säuremenge. Denn es ist ja gerade die Folge der hohen Pufferkraft des Kuhmilchstuhles, daß trotz großer entstehender Säuremengen die Säurestufe, der p_H , nur unwesentlich anzusteigen braucht.

Gärungssäuren im Stuhl. Was diese betrifft, so lagen bis vor kurzem nur die Zahlenwerte von BAHRDT und McLEAN vor, welche sich aber nur auf die flüchtigen Fettsäuren beziehen: 100 g *frischer Stuhl* enthielten flüchtige *Fettsäuren* (ccm 0,1 n) bei *Frauenmilch* 147 bzw. 118 (breiiger bzw. dünner Stuhl) $\frac{1}{2}$ -*Milch* 72, $\frac{2}{3}$ -*Milch und Vollmilch* 97—99, *Eiweißmilch* 147. (Dabei war das Verhältnis von Essigsäure: Buttersäure im Brustmilchstuhl wie 8:1). Tatsächlich werden aber bei Brusternährung gar nicht mehr flüchtige Fettsäuren gebildet als bei Ernährung mit Kuhmilchgemischen, da die Tagesstuhlmenge beim Brustkinde noch nicht $\frac{2}{3}$ derjenigen beim Flaschenkinde beträgt. Und die weitaus größte Menge flüchtiger Fettsäuren findet sich nach BAHRDT ja im Stuhl bei Ernährung mit der „gärungswidrigen“ Eiweißmilch: weil hierbei die Pufferung im Dickdarm so stark ist, daß Gärungssäuren in großer Menge entstehen können ohne einen großen Gärungseffekt im Sinne eines sauren p_H . Die Gegenüberstellung der anorganischen Kationen und Anionen des Stuhls ergibt nun aber ein (organisches) Säuredefizit, das durch die flüchtigen Fettsäuren nur zu etwa einem Drittel gedeckt wird (BROCK). Von diesem Autor wurden daher in Säuglingsstühlen mittels der etwas modifizierten Methode¹ von GOIFFON und NEPVEUX die gesamten *niederen organischen Säuren* bestimmt. Auf 100 g *frischen Stuhl* betragen diese bei *Frauenmilch* 265, bei $\frac{1}{2}$ - und $\frac{2}{3}$ -*Milch* 320, bei *Vollmilch* 400 ccm 0,1 n. Zweckmäßiger ist es jedoch, die Säurewerte auf die (gleichzeitig bestimmte) Stuhltrockensubstanz zu beziehen. Dann ergibt sich nach BROCK eine unverkennbare Beziehung zwischen Konsistenz und Säuregehalt des Stuhls, und zwar kommen (auf Grund eines inzwischen erweiterten Materials) bei Stühlen mit weniger als

¹ Verwendung von Thymolblau als Indikator statt Tropacolin OO (das durch Substanzen des Stuhlfiltrates zuweilen entfärbt wird), Zusatz einiger Tropfen $\frac{2}{5}$ Kaliumsulfat und $\frac{2}{5}$ Bariumchlorid zum Testgefäß zur Erzeugung einer schwachen Trübung, die im Stuhlfiltrat (im Titriergefäß) fast nie zu vermeiden ist. Ohne dies ist ein kolorimetrischer Vergleich nämlich ganz unmöglich.

15% Trockensubstanz 145, mit 15—24% Trockensubstanz 106, mit mehr als 25% Trockensubstanz 73 ccm 0,1 n niedere organische Säuren auf die gleiche Menge (5 g) Trockensubstanz. Bei diesem Bezugswert kommen die Unterschiede zwischen pathologischen (dünnen) und normalen Stühlen erst eigentlich heraus, während sie bei Beziehung auf Frischgewicht, wenn nicht die absolute Tagesmenge von letzterem bestimmt wird, völlig verwischt werden. Es ist in dieser Beziehung übrigens wichtig zu wissen, daß bei dyspeptischen Stühlen trotz ihrer geringen Konsistenz auch die absolute Tagesmenge Stuhltrockensubstanz abnorm hoch zu sein pflegt. Die Art der nichtflüchtigen Säuren im Stuhl steht noch dahin. *Milchsäure* macht nach BROCK in den *Frauenmilchstühlen* 25% des Gesamtwertes aus, also wohl annähernd die Hälfte der nichtflüchtigen Säuren, in den *Kuhmilchstühlen* betrug sie dagegen nur 3,3% des Gesamtwertes, also weniger als $\frac{1}{20}$ der nichtflüchtigen Säuren. Die Werte BROCKs für den Frauenmilchstuhl stimmen ganz gut überein mit den Ermittlungen CATELS (2) über die bei Vergärung von Magermilch durch *Bifidus* in vitro entstehenden Produkte (S. 216). Und BROCKs Werte für den Kuhmilchstuhl passen wiederum sehr gut zu CATELS experimentellen Feststellungen über die Vergärung von Kuhmagermilch in vitro durch *B. coli* (S. 221). *Nach einem Vergleich der Zahlen von BAHRT-MCLEAN und BROCK würden nämlich im Kuhmilchstuhl 25% der niederen organischen Säuren flüchtige sein, bei CATELS Coliversuchen waren es in vitro 28%, Milchsäure nach BROCK im Stuhl 3,3%, nach CATEL in vitro 4,8% der gesamten Gärungssäuren. Woraus sich nach beiden Autoren ein Prozentsatz von 66—72% zunächst unbekannter, nichtflüchtiger Gärungssäuren ergibt.* Da *Bifidus* bzw. *B. coli* die Hauptrepräsentanten des Bruststuhls bzw. Kuhmilchstuhles sind, erscheint diese Übereinstimmung von hohem biologischem Interesse.

Brustmilch- und Kuhmilchflora in ihrer Abhängigkeit von den Aciditätsverhältnissen. Die in Frauen- und Kuhmilchstuhl angetroffenen Verhältnisse (p_H , Menge und Zusammensetzung der Gärungssäuren) lassen sich also aus der Beschaffenheit der betreffenden Nahrungen wie aus der angetroffenen Darmflora gut erklären. Wie erklären sich nun aber die spezifischen Darmfloren selber? Im wesentlichen aus der durch das Verhältnis $\frac{\text{Gärssubstrat}}{\text{Pufferungsvermögen}}$ in den distalen Darmschnitten zwangsläufig bestimmten h des Chymus und deren Einfluß auf die Bakterienflora, wie er aus den im I. Abschnitt (Biologie der Darmbakterien in vitro, S. 215) mitgeteilten Tatsachen abzuleiten ist. Für die *Frauenmilchernährung* muß man annehmen, daß die im untersten Ileum dominierende und noch im Anfangsteil des Colon nachweisbare ambivalente und „neutrophile“ *Coli-Aerogenes*-Vegetation in dem wenig gepufferten, aber relativ zuckerreichen Chymus bald eine

Säuerung bewirken wird, durch welche sie selber bald gehemmt werden muß. *So bereitet diese „Vorgärung“ den acidophilen Bakterien des Frauenmilchstuhls (Bifidus, Acidophilus) den Boden.* Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht die Tatsache, daß auch bei KELLERScher Malzsuppe, welche als $\frac{1}{3}$ -Milch auch ein geringes Pufferungsvermögen hat, andererseits reichlich schwer resorbierbares Kohlehydrat enthält, oft eine „Bruststuhlflora“ gefunden wird. Ebenso die Erzeugung von Bifidusvegetation durch Ca- und P reduzierte, milchzuckerangereicherte $\frac{2}{5}$ -Milch [ADAM (5)]. Zu einem abweichenden Resultat kommt allerdings SCHÖNFELD (1), der auf Grund ausgedehnter Ernährungsversuche noch einen spezifischen, die Bifidusvegetation fördernden Faktor in der eiweißfreien Frauenmilchmolke annehmen zu müssen glaubt. Die acidophilen Bakterien können nun zuweilen die Gärung tatsächlich zu Ende führen, so daß im Nachgärungsversuch dann keine weitere Aciditätssteigerung, sondern von vornherein eine Aciditätsverminderung eintritt (SCHEER-MÜLLER), möglicherweise durch Acidophilus und Enterococcus, die bei hoher Säureresistenz auch Eiweißbestandteile nicht unerheblich angreifen können (S. 216). In anderen Fällen veranlaßt die saure Beschaffenheit des Frauenmilchstuhls den Dickdarm zu einer „vorzeitigen“ Ausstoßung, so daß im Nachgärungsversuch zunächst eine Aciditätssteigerung eintritt, der nach 24 Stunden jedoch auch eine Aciditätsabnahme folgen kann (SCHEER-MÜLLER). Enthält dagegen bei *Kuhmilchernährung* der Chymus in den untersten Dünndarmabschnitten weniger Zucker, andererseits relativ viel puffernde Eiweißbestandteile und Phosphate, so wird die Vergärung des Zuckers durch Coli-Aerogenes vor sich gehen können, ohne daß sich dadurch die Reaktion so weit ins saure Gebiet verschiebt, daß diese „Vorflora“ den Platz zu räumen braucht, so daß sie dann also zur Dickdarm- und Stuhlflora wird. Darüber hinaus muß nach den Kulturversuchen und Ernährungsexperimenten von ADAM der hohe Gehalt des Chymus an Kalkphosphat und besonders Kalkseifen die Ansiedlung von Bifidus geradezu hemmen.

Gärung und Fäulnis. Dabei hat man sich die Aciditätsverhältnisse topographisch wohl so vorzustellen, daß die Reaktion des Chymus, im Ileum annähernd neutral, in dessen unteren Abschnitten sowie im Anfangsteil des Dickdarms unter dem Einfluß der Colivegetation normalerweise zunächst immer ansteigt. Der endgültige p_{H} des Stuhles bei Kuhmilchernährung hängt einmal davon ab, wie sich das Verhältnis $\frac{\text{Gärssubstrat}}{\text{Pufferungsvermögen}}$ im Dickdarm weiter gestaltet, andererseits von der Dauer des Dickdarmaufenthalts. Ist noch hinreichend Kohlehydrat vorhanden, so kann der p_{H} mindestens 6,0 nach der sauren Seite hin erreichen (viel saurere Werte werden durch die Pufferung im allgemeinen

verhindert). Im anderen Falle können infolge Schwund des Zuckers (durch Resorption und Vergärung), Resorption der gebildeten Gärungs-säuren, Eintreten von Fäulnisvorgängen und Ausscheidung von Erdalkali (und Phosphat) in den Darm schließlich p_H -Werte bis 8,0 erreicht werden, besonders wenn ein längerer Dickdarmaufenthalt das Abfließen dieser Vorgänge gestattet. In diesem Falle können neben der Colivegetation die obligaten Fäulnisanaerobier stärker hervortreten, worauf weiter unten eingegangen wird (S. 240). Die mehr sauren Stühle verhalten sich im Nachgärungsversuch verschieden: ein Teil zeigt anfänglich noch eine leichte Aciditätssteigerung (der dann die Alkalisierung folgt), bei dem anderen Teil war die Gärung wohl eben zu Ende geführt, und es setzt deshalb *in vitro* sogleich eine rückläufige Alkalisierung durch Fäulnisprozesse ein (SCHEER-MÜLLER). Die alkalischen Stühle werden dagegen bei der Nachgärung im Brutschrank nie saurer, sondern höchstens durch weiteren Fortgang von Fäulnisvorgängen noch alkalischer (SCHEER-MÜLLER). Ein Beweis, daß sie auf die geschilderte Weise zustande kommen. Dies wird überdies durch Kontrollen mit Milchzuckerzusatz zum Stuhl schlüssig bewiesen, in denen es unter gleichen Bedingungen zu einer Aciditätssteigerung kommt.

Fäulnisprodukte im Darm. Was die „Fäulnis“, die bakterielle Spaltung von Eiweißbestandteilen anlangt, so kommen u. a. folgende Produkte in Betracht: NH_3 , niedere und höhere Amine, Indol, Skatol, Phenol, flüchtige und nichtflüchtige Fettsäuren, Oxyssäuren und aromatische Säuren; an Gasen: H_2 , CH_4 (Methan oder Sumpfgas), CH_3SH (Methylmercaptan), H_2S . Welches die stinkenden Stoffe sind, welche bei Eiweißfäulnis auftreten können, ist im einzelnen nicht bekannt, sie sind in gewissen Fettsäuren, Mercaptan und Skatol zu vermuten. Welche Produkte werden nun bei der Eiweißfäulnis im Darm, insbesondere beim Säugling, gefunden?

Wenn NH_3 auch bei der fermentativen Eiweißspaltung auftritt, so ist nach FREUDENBERG doch anzunehmen, daß der *Kotammoniak* bakterieller Herkunft ist (Monographie S. 111). Er zeigt ein etwa entsprechendes Ansteigen mit dem Gesamtstickstoff des Kots (welcher mit steigendem Eiweißangebot in der Nahrung ja eine, wenn auch keineswegs proportionale Erhöhung erfährt):

Tabelle 130. (Nach GAMBLE.)

Eiweiß in der Nahrung g pro Körperkilogramm	Gesamt-N im Stuhl g	NH_3 im Stuhl	
		g	%
1,9	0,341	0,023	6,7
3,9	0,362	0,033	9,1
5,5	0,432	0,042	9,7
8,6	0,673	0,050	7,4

Über das Auftreten niederer (primärer) flüchtiger Amine im Stuhle habe ich keine Angaben gefunden. Soweit ihre Bildung auf *B. coli* zurückzuführen ist, müßten sie nach den Feststellungen von SCHIFF und Mitarbeitern über den Stoffwechsel der Colibakterien (vgl. S. 219) in erster Linie in festen Stühlen gesucht werden, in denen die Gärung an Mangel an Substrat zu Ende gelaufen ist.

Die Bildung höherer Amine (Histamin, Tyramin) durch *B. coli* kann nach den Feststellungen von HANKE und KOESSLER (1, 2) sowie ROSKE nur in saurem Milieu erfolgen (vgl. S. 218), ohne daß jedoch diesen „Fäulnisbasen“ mengenmäßig ein nennenswerter Neutralisierungseffekt zukommen kann. Nach RÖTHLER beträgt nämlich der Gehalt von Säuglingsfaeces an Substanzen mit Histaminwirkung — biologisch am überlebenden Darm im Vergleich zu einer sehr stark verdünnten Histaminlösung festgestellt — nur 0,018 mg pro Gramm Stuhltrockensubstanz, beim Brustkinde übrigens nicht weniger als beim Flaschenkinde (der Tageswert des ersteren ist aber natürlich niedriger). Fürs Brustkind darf man wohl annehmen, daß diese höheren Amine vorzugsweise im untersten Ileum und Anfangsteil des Dickdarms entstehen, wo sich noch Colivegetation findet. Allerdings können nach HANKE und KOESSLER (2) auch manche Acidophilusstämme Tyrosin zu Tyramin decarboxylieren. Ob diese so stark auf die autonome Innervation wirkenden Amine (deren Menge bei Dyspepsie nach RÖTHLER auf das über 100fache gesteigert ist) schon normalerweise die Dickdarmperistaltik anregen, steht dahin.

Dieser dynamische Wert ist nicht vergleichbar mit dem höheren von HANKE und KOESSLER mit eigener Methodik chemisch ermittelten Wert im Erwachsenenstuhl von 0,12 mg Histamin pro Gramm Trockensubstanz. Auf den Säuglingsstuhl wurde diese Methode bisher noch nicht angewendet.

Diamine, wie Cadaverin und Putrescin, kommen selbst im Erwachsenenstuhl normalerweise nicht vor.

Phenolkörper sowie Indol und Skatol kann man zwar auch im Stuhl direkt nachweisen, es liegen aber jedenfalls beim Säugling nur Untersuchungen über die Harnausscheidung dieser Stoffe vor, welche dann als Maß der enterogen gebildeten Menge gilt. Während der Erwachsene durchschnittlich etwa 0,033 (= 3,5 ccm 0,1 n) *Phenol und Kresol*, mit Schwefelsäure bzw. Glucuronsäure gepaart, im Tagesharn ausscheidet, beträgt nach L. F. MEYER sowie SOLDIN die Tagesausscheidung beim Brustkinde 0,004, beim Flaschenkinde 0,012. (Nach MOORE, dessen mit anderer Methode ermittelte Werte durchweg höher liegen, ist die Ausscheidung beim Flaschenkind durchschnittlich doppelt so hoch als beim Brustkinde.) Da Phenol hauptsächlich von *B. coli* gebildet wird, so ist das Plus beim Flaschenkinde ohne weiteres begreiflich, und zwar wäre nach den Feststellungen von HANKE und KOESSLER (vgl. S. 220)

anzunehmen, daß es besonders bei neutraler oder alkalischer Stuhlreaktion in vermehrter Menge gebildet und resorbiert werden wird. Es bleibt allerdings immer die Frage, inwieweit das Harnphenol nicht dem intermediären Eiweißstoffwechsel entstammt, der ja beim Flaschenkind natürlich auch erhöht ist.

Indol erscheint im Harn als Indoxylschwefelsäure (= Harnindican) wieder und wird hier als Indigo colorimetrisch nachgewiesen. Nach v. REUSS sowie BONAR ist *Indicanurie* in den ersten Lebenstagen bei 8% aller Neugeborenen nachweisbar. Weiterhin fehlt sie nach FREUDENBERG bei Brustkindern stets und kommt bei gesunden Flaschenkindern nur vorübergehend in schwachem Grade zur Beobachtung. Als Entstehungsort des Darmindols beim Säugling muß — entsprechend den Erfahrungen beim Erwachsenen und im Tierexperiment — der Dünndarm angesehen werden. „Alle Beobachtungen, . . . das Fehlen bei Colitis und einfacher Obstipation, . . . sein regelmäßiges Vorkommen bei schweren Formen von Dyspepsie sowie bei der HERTER-HEUBNERSchen Krankheit sprechen in (diesem) Sinne“ (FREUDENBERG). Hiernach wäre Indicanurie also wahrscheinlich eine Begleiterscheinung einer (pathologischen) endogenen Infektion höherer Dünndarmabschnitte mit *B. coli*. Zwischen dieser aus der klinischen Erfahrung zu ziehenden Schlußfolgerung und unseren bisherigen Kenntnissen über die Indolbildung durch *B. coli* in vitro (vgl. S. 221) läßt sich nicht ohne weiteres eine Brücke schlagen. Denn die Indolbildung geht weitaus am besten vor sich im zuckerfreien Medium und aus tief (tryptisch) abgebautem Eiweiß (SCHIFF und Mitarbeiter), also unter Bedingungen, wie sie wohl gerade bei Obstipation im Dickdarm realisiert sind, während sie bei Dyspepsie im Dünndarm jedenfalls nur in geringerem Maße vorhanden sein können. Wichtig wäre natürlich die Kenntnis der Zuckerkonzentrationen im Dünndarmchymus. Nach A. FISCHER beginnt die Hemmung der Indolbildung durch *B. coli* oberhalb Zuckerkonzentrationen von 0,20%, wobei die Gegenwart der Gärungssäuren im Medium keine Rolle spielt (im Gegensatz zu der Hemmung der Fäulnis durch die Anaerobier, jedenfalls nach der älteren Literatur). Etwas abweichende Beobachtungen über Indicanurie bei Säuglingen teilte kürzlich PLONSKER mit. Eine gewisse Regellosigkeit der Befunde mag sich daraus erklären, daß Indol eben auch intermediär wird entstehen können. PLONSKER fand Indol z. B. besonders häufig bei (relativem, nicht absoluten) Hunger. Es liegt nahe, hierbei an die Neugeborenenindicanurie zu denken.

Fäulnissäuren. Das Auftreten von Säuren (flüchtigen und nichtflüchtigen Fettsäuren, aromatischen Säuren, Oxysäuren) bei der bakteriellen Eiweißzersetzung (Fäulnis) ist ja gut bekannt. *Bei der Fäulnis durch die Putrificusbacillen müßte die Säurenbildung sogar ein riesiges*

Ausmaß annehmen, da hierbei trotz der gewaltigen NH_3 -Zunahme die titrierbare Acidität in zuckerfreien Nährböden bedeutend ansteigt [KEN-DALL, DAY und WALKER (2), vgl. S. 224]. Da diese Keime schon normalerweise und bei dyspeptischen Zuständen im Darm aber ganz hinter *B. coli* zurücktreten, hat sich das Interesse besonders der „Eiweißgärung“ durch diesen Darmbewohner zugewandt. Die Menge flüchtiger Säuren, die in den Versuchen von SCHIFF und CASPARI bei Einwirkung von *B. coli* auf peptisch abgebautes Casein entstanden, waren aber äußerst geringfügig, so daß sie gegen die bei Zuckergärung entstehenden gar nicht ins Gewicht fallen. Über gleichzeitig entstandene nicht-flüchtige Säuren geht aus den Versuchen nichts hervor. Es wäre sehr wichtig, die bisherigen Untersuchungen in dieser Richtung zu ergänzen. BROCK untersuchte in 2 Fällen den Stuhl von Säuglingen, die 3 Tage lang eine vollkommen kohlehydratfreie Nahrung (Plasmon) erhalten hatten, auf seinen Gehalt an gesamten niederen organischen Säuren. Dieser bewegte sich etwa in derselben Höhe wie bei den üblichen Milchmischungen (vgl. S. 233). Die gleichzeitige bakterioskopische Untersuchung eines Stuhlausstriches unterblieb leider (Coliflora?). *Es wäre nämlich auch durchaus denkbar, daß in diesen Fällen (wie z. B. bei Weiterbestehen von gehäuften sauren Stühlen unter wenig gezuckerter Eiweißmilch?) die Säurebildung auf die Fäulnisanaerobier (Putrifici) zu beziehen wäre.*

Was die *Darmgase* des Säuglings betrifft, so ist über das Vorkommen von Mercaptan und H_2S , den typischen Fäulnisgasen, nach FREUDENBERG nichts bekannt. Diese Gase entstehen ja übrigens auch bei der Eiweißfäulnis *in vitro* nach ANDERSON nur in sehr kleinen Mengen. Da sie sich aber durch penetranten Geruch auszeichnen, so spricht die Geruchlosigkeit der Flatus normaler, mit Milch ernährter Säuglinge dafür, daß dessen Darmgase im wesentlichen CO_2 , H_2 und N_2 enthalten, wie dies auch sonst bei Milchernährung der Fall ist (Erwachsener, Schwein). Dabei können und werden erstere beiden Gase auch der Kohlehydratvergärung entstammen.

Veränderungen des Gallenfarbstoffes unter der Einwirkung der Darmbakterien. Bei gesunden Brustkindern enthält nach SCHIKORA der Stuhl unverändertes *Bilirubin* (Grünfärbung mit der Sublimatprobe von SCHMIDT). In vielen Fällen ist eine Grünfärbung (durch Biliverdin) jedoch schon von vornherein vorhanden oder tritt in der Windel auf. Es handelt sich dabei nach FREUDENBERG um einen katalytischen Oxydationsvorgang, der an eine hohe Acidität ($p_H < 5,3$) gebunden ist, wie sie im Bruststuhl häufig vorkommt. (Nach älteren Feststellungen KOEPPES ist der Katalysator eine Leukocytenoxydase). Im Stuhl des mit Kuhmilch genährten Säuglings weist, wenn keine beschleunigten Entleerungen vorhanden sind, die Rotfärbung bei der Sublimatprobe auf enterogene Reduktion des Bilirubins zu *Hydrobilirubin*. Allerdings ist selbst in

den hellen Kalkseifenstühlen zuweilen noch unreduziertes Bilirubin vorhanden: aber einerseits liegt dies dann in der Form seiner weniger farbkraftigen Calciumverbindung vor, andererseits ist im Kalkseifenstuhl eine weitgehende Farbüberdeckung durch Kalksalze und -seifen anzunehmen [SCHÖNFELD (2)].

Fäulnisstühle und Fäulnisflora. Der Kalkseifenstuhl als alkalischer Fäulnisstuhl stellt nun auch bakteriologisch insofern eine Abart des normalen Kuhmilchstuhles dar, als im Ausstrich „neben Coli eine relativ beträchtliche Zahl Gram-positiver Stäbchen verschiedener Form und Größe vorhanden ist“ [KLEINSCHMIDT (1)]. Und kulturell erhält man nach diesem Autor regelmäßig beide Putrifici und in fast $\frac{2}{3}$ der Fälle den Gasbacillus sowie Amylobakter (wobei nach den Versuchen KLEINSCHMIDTS für die Urobilinbildung in erster Linie der Gasbacillus in Frage kommt).

Bezüglich dieser *Fäulnisflora* sind noch viele Fragen offen. Warum kommt sie gerade im Kalkseifenstuhl vor? Für den FRÄNKELschen Gasbacillus („unbeweglichen Buttersäurebacillus“) gibt ADAM (4) ein Wachstumsoptimum von p_H 5,1 an, nach KENDALL, DAY und WALKER (2) ist sein Wachstum auf zuckerfreien Nährböden schlecht. *Danach wäre theoretisch der Kalkseifenstuhl ein ungünstiger Nährboden für den Gasbacillus*, wenn nicht etwa die Kalkseifen als solche das Wachstum besonders begünstigen (was zu untersuchen wäre). Umgekehrt können auch FRÄNKEL-Bacillus und Amylobakter kaum durch Fäulnis die Bildung von Kalkseifenstuhl begünstigen. Jedenfalls bleibt nach KENDALL und Mitarbeitern (2) in zuckerfreier Peptonbouillon (+Gelatine) bei beiden Keimen die Reaktion unverändert oder wird eher ein wenig in saurerer Richtung verschoben. Noch viel mehr gilt dies nach KENDALL und Mitarbeitern für die *Putrifici*, welche in den erwähnten Nährböden eine erhebliche Säuerung hervorrufen. Nun weiß man allerdings, daß die Fäulnisvorgänge je nach dem Ausgangsmaterial recht verschieden verlaufen, und es wäre möglich, daß der Abbau von Casein- und Albuminbestandteilen der Milch in anderer Richtung ginge. Das müßte aber erst festgestellt werden. Bis dahin kann den Fäulnisanaerobiern also eine Alkalisierung des Dickdarminhalts und Beförderung der Kalkseifenstuhlbildung nicht ohne weiteres zugeschrieben werden. *Auch FREUDENBERG nimmt ja an, daß diese Fäulnisflora ebenso eine (Coli-Aerogenes)-Vorflora hat wie selbst die Bruststuhlflora. Nun scheint ja aber nach KLEINSCHMIDT (1) selbst im Kalkseifenstuhl die Colivegetation doch noch zu überwiegen. Und alkalisierende Fäulnis nach Zuckerverzehr läßt sich nach den Feststellungen in vitro vollständig auf den ambivalenten B. coli zurückführen. Die Putrifici würden dann, als proteolytische Keime, denen die Fähigkeit der Zuckerspaltung nahezu fehlt, in dem kohlehydratfreien Dickdarminhalt nur einen zusagenden Nährboden finden und propter hoc neben B. coli stärker hervortreten.*

e) Darmflora und Tierversuch.

Auch der Tierversuch ist zur Klärung der alimentären Abhängigkeit der Darmflora herangezogen worden. In der Arbeit von CANNON wird neben den eigenen Ergebnissen auch einschlägige (besonders amerikanische) Literatur referiert. Danach scheinen die Darmbakterien der weißen Ratte hauptsächlich der acidophilen (Bifidus-) und Coligruppe anzugehören. Das Verhältnis dieser beiden Vertreter war im Stuhl bei Ernährung mit Milch, Brot und Lactose 85 : 15, bei gemischter Kost 40 : 60, bei Fleischdiät 1 : 99. Durch bloße Koh-Zulage zu einer gemischten Diät gelingt eine Verschiebung zugunsten der Acidophilen nur bei Verwendung von Lactose oder Stärke. Bei Fisch- und Fleischdiät treten außerdem auch in gewissem Maße sporenbildende Anaerobier auf, womit etwa parallel auch der Prozentsatz H_2S -bildender Kolonien ansteigt. Diese machten aus bei Fisch oder Fleisch 7,5 %, Eiereiweiß 3 %, Käse 0,9 %, Kartoffeln 0,4 %, Brot, Milch und Lactose 0,06 %, bei verschiedenen Vegetabilien nur 0,03 %. Letzteres ist besonders bedeutungsvoll, denn ein Vorherrschen der Acidophilen und eine völlige Verdrängung der sporulierenden Anaerobier wurde hier z. B. erreicht bei Verfütterung einer Bohne (Diabetic flour), die, ähnlich wie die Sojabohne, etwa 43 % Eiweiß und nur 23 % Kohlehydrat enthält, woraus also die biologische Sonderstellung pflanzlichen Eiweißes (in Bestätigung von ähnlichen Hundeversuchen TORREYS) schlagend hervorgeht. Die Darmflora der weißen Ratte mag nach Rasse und Klima verschieden sein. SCHIEBLICH wies im Stuhl hauptsächlich die „Milchsäuregruppe“ (Enterokokkus und lange Milchsäurebacillen) nach, daneben konstant Coli und nur ganz minimale Mengen von Fäulnisanaerobiern, und dies bei reiner Fleischdiät ebenso wie bei gemischter Kost. Bei einer extremen Umstellung auf eine sehr eiweißarme Kost mit viel Lactose (auch hier erwies sich nur dieser Zucker als wirksam) trat neben der schon vorhandenen Vegetation auch reichlich Bifidus auf. *Die Versuche beider Autoren ergeben also, daß es auch bei der weißen Ratte gelingt, durch eine nach dem Prinzip der menschlichen Frauenmilch zusammengesetzte Nahrung eine Bifidusstuhlflora zu erzeugen.*

Literatur.

I. Zusammenfassende Abhandlungen.

1. Über das Gesamtgebiet.

TOBLER-BESSAU: Allgem. pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden 1914.

FREUDENBERG: Physiologie und Pathologie der Verdauung im Säuglingsalter. Berlin 1929.

2. Über Teil- und Grenzgebiete.

- ASSMANN: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 4. Aufl. 1929.
- BECKER: Röntgendiagnostik und Strahlentherapie in der Kinderheilkunde. Berlin 1931.
- CZERNY-KELLER: Handb. 2. Aufl. **1**, 1 (1923). Kap. 6, 11 u. 12.
- DEMUTH: Zur Physiologie und pathologischen Physiologie der Milchverdauung im Säuglingsalter. Erg. inn. Med. **29**, 90 (1926).
- GOTTSCHLICH: Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen. Handb. Kollé-Kraus-Ulenhuth 3. Aufl. **1 I**, 33 (1929).
- GRALKA: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Leipzig 1927.
- GRASSMANN: Proteasen. Handb. der Biochemie, 2. Aufl., Erg.-Bd. **1930**, 175.
- V. JASCHKE: Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. 2. Aufl., 1927. (D. Frauenheilk. **3**.)
- KATSCH: Normale und veränderte Tätigkeit des Magens. Handb. der inneren Med. 3. Aufl. **3 I**, 245—478 (1930).
- KRUSE: Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910.
- OPPENHEIMER, C.: Lehrbuch der Enzyme 1927.
- PFAUNDLER: Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen. 2. Aufl. 1924.
- ROSENBAUM: Physiologie und Pathologie des Säuglingsmagens. Beih. z. Jb. Kinderheilk. **1925**, Heft 4.
- SCHAEUNERT u. KRZYWANEK: Die Verdauung im Enddarm. Handb. der Biochemie, 2. Aufl. **5**, 181 (1925).
- ZEISSLER: Anaerobenzüchtung. Handb. Kollé-Kraus-Ulenhuth, 3. Aufl. **10**, (1929).

II. Einzeldarstellungen.

- ADAM: (1) Z. Kinderheilk. **29**, 59, 65, 306 (1921).
 — (2) Z. Kinderheilk. **30**, 265 (1921).
 — (3) Z. Kinderheilk. **31**, 331 (1922).
 — (4) Zbl. Bakter. **87**, 481 (1922).
 — (5) Jb. Kinderheilk. **110**, 186 (1925).
 — (6) Z. Kinderheilk. **30**, 265 (1921).
 — (7) Jb. Kinderheilk. **99**, 86, 93 (1922).
- ANDERSON: J. inf. Dis. **35**, 213, 244 (1924).
- ARON: (1) Jb. Kinderheilk. **79**, 288 (1914).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **92**, 83 (1920).
- BARTH: Z. Kinderheilk. **10**, 129 (1914).
- BAHRDT u. McLEAN: Z. Kinderheilk. **11**, 143 (1914).
- BESSAU: Jb. Kinderheilk. **92**, 14 (1920).
- BESSAU u. BOSSERT: Jb. Kinderheilk. **89**, 213, 269 (1919).
- BESSAU, ROSENBAUM u. LEICHTENTRITT: Jb. Kinderheilk. **95**, 123 (1921).
- BISCHOFF, H.: Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. **1931**, 269.
- BLOCH: Jb. Kinderheilk. **58**, 121 (1903).
- BROCK: Mschr. Kinderheilk. **44**, 107 (1929).
- BRÜHL u. FREUDENBERG: Klin. Wschr. **1929 II**, 1608.
- BUCHHEIM: Arch. Kinderheilk. **72**, 100 (1923).
- BUDDE: (1) Z. Kinderheilk. **46**, 202 (1928).
 — (2) Z. Kinderheilk. **47**, 486 (1929).
 — (3) Z. Kinderheilk. **50**, 482 (1930).
- BUDDE u. FREUDENBERG: Z. Kinderheilk. **48**, 390 (1929).
- CANNON: J. inf. Dis. **29**, 369 (1921).
- CARLSON u. GRÜNBERG: Amer. J. Physiol. **38**, 29 (1915).

- CATEL: (1) Jb. Kinderheilk. **106**, 145 (1924).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **107**, 347 (1925).
- CORSDESS: Mschr. Kinderheilk. **36**, 150 (1927).
- CRONHEIM u. E. MÜLLER: Biochem. Z. **9**, 76 (1908).
- DAVIDSOHN: Z. Kinderheilk. **8**, 14 (1913).
- DAVIDSOHN-HYMANSON: Z. Kinderheilk. **35**, 10 (1923).
- DEMUTH: (1) Z. Kinderheilk. **35**, 176 (1923).
 — (2) Z. Kinderheilk. **40**, 46 (1926).
- DIETRICH u. SHELBY: Amer. J. Dis. Childr. **41**, 1086 (1931).
- DRUCKREY: Zbl. Bakter. II **74**, 373 (1928).
- EDELSTEIN u. CSONKA: Biochem. Z. **42**, 372 (1912).
- EPTEL: Z. Kinderheilk. **16**, 13 (1917).
- EPSTEIN: Jb. Kinderheilk. **93**, 360 (1920).
- FREUDENBERG-HELLER: Jb. Kinderheilk. **94**, 250; **95**, 315 (1921).
- FREUDENBERG-HOFFMANN: Jb. Kinderheilk. **103**, 21 (1923).
- FREUDENBERG: (1) Z. Kinderheilk. **43**, 437 (1927).
 — (2) Z. Kinderheilk. **46**, 170 (1928).
 — (3) Z. Kinderheilk. **46**, 164 (1928).
 — (4) Klin. Wschr. **1932 I**, 313.
- FREUDENBERG u. WITTICH: Z. Kinderheilk. **52** (1932).
- FISCHER, ALBERT: Biochem. Z. **70**, 105 (1915).
- GAMBLE: Amer. J. Dis. Childr. **9**, 519 (1915).
- GIAUME u. LANZA: Pediatr. Riv. **37**, 519 (1929).
- GOIFFON u. NEPVEUX: C. r. Soc. Biol. Paris **87 II**, 1173 (1922).
- GRÄVINGHOFF: Mschr. Kinderheilk. **24**, 784 (1923).
- HANKE u. KOESSLER: (1) J. of biol. Chem. **50**, 131 (1922).
 — (2) J. of biol. Chem. **59**, 835, 867 (1924).
 — [Methodisches: J. of biol. Chem. **39**, 497 (1919); **50**, 235, 271 (1922)].
- HARTJE: Jb. Kinderheilk. **73**, 557 (1911).
- HEDENIUS: Arch. Verdgskrkh. **8**, 379 (1902).
- HEILMEYER: Dtsch. Arch. klin. Med. **148**, 273 (1925).
- HELLER: Jb. Kinderheilk. **98**, 129 (1922).
- HOFFMANN u. ROSENBAUM: Jb. Kinderheilk. **96**, **97**, **100**, **103** (1921/23).
- HOLT, COURTNEY u. FALES: Amer. J. Dis. Childr. **17**, 38, 241, 423 (1919).
- HULDSCHINSKY: Z. Kinderheilk. **3**, 366 (1912).
- HYMANSON u. KAHN: Amer. J. Dis. Childr. **17**, 112 (1919).
- IBRAHIM: Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Köln 1908.
 — Hoppe-Seylers Z. **64**, 95 (1910).
- IBRAHIM u. KAUMHEIMER: Z. Biol. **66**, 19 (1910).
- IZUMITA: Jb. Kinderheilk. **128**, 108 (1930).
- KAHN: Z. Kinderheilk. **29**, 321 (1921).
- KELLER, W.: Z. Kinderheilk. **52**, 210 (1932).
- KENDALL u. WALKER: (1) J. inf. Dis. **17**, 442 (1915).
- KENDALL, DAY u. WALKER: (2) J. inf. Dis. **30**, 141—210 (1922).
- KENDALL u. BLY: (3) J. inf. Dis. **30**, 239 (1922).
- KENDALL, CHEETHAM u. HAMILTON: (4) J. inf. Dis. **30**, 251 (1922).
- KENDALL u. HANER: (5) J. inf. Dis. **35**, 67, 77, 89 (1924).
- KENDALL, DAY u. WALKER: (6) J. inf. Dis. **38**, 200, 205 (1926).
- KLEINSCHMIDT: (1) Jb. Kinderheilk. **110**, 129 (1925).
 — (2) Klin. Wschr. **1928 II**, 1823.
- KLOTZ: Jb. Kinderheilk. **73**, 391 (1911).
- KLUMPP u. NEALE: Amer. J. Dis. Childr. **40**, 1215 (1930).

- LANGER: Z. Kinderheilk. **52**, 465 (1932).
 LINDBERG: Z. Kinderheilk. **16**, 90 (1917).
 LOGIE: J. of Path. **23**, 224 (1919).
 LUCCA: Lattante **2**, 368 (1931).
 MAJOR: Z. Kinderheilk. **8**, 340 (1913).
 MALMBERG: Acta paediatr. (Stockh.) **2**, 209 (1923).
 MASSLOW: Z. Kinderheilk. **43**, 604 (1927).
 MEYER, K., u. LÖWENBERG: Klin. Wschr. **1928 I**, 984.
 MEYER, L. F.: Mschr. Kinderheilk. **4**, 344 (1905).
 MOORE: Amer. J. Dis. Childr. **13**, 15 (1917).
 MORO: Jb. Kinderheilk. **61**, 687, 870 (1905).
 MÜLLER, FRITZ: (1) Z. Kinderheilk. **35**, 284 (1923).
 — (2) Z. Kinderheilk. **38**, 705 (1924).
 — (3) Z. Kinderheilk. **43**, 571 (1927).
 MUHL: Acta paediatr. (Stockh.) **2**, (1924) Supplementum.
 NICOLAI: Biochem. Z. **179**, 86 (1926).
 NOTHMANN: Mschr. Kinderheilk **8**, 377 (1910).
 PAFFRATH u. Mitarbeiter: Z. Kinderheilk. **48**, **49** (1929/30).
 PFAUNDLER: Dtsch. Arch. klin. Med. **65**, 225 (1900).
 PFERSDORFF u. STOLTE: Mschr. Kinderheilk. **11**, 476 (1913).
 PEIPER (u. ISBERT): (1) Jb. Kinderheilk. **119**, 291 (1928).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **120**, 48, 306, 312 (1928).
 — (3) Jb. Kinderheilk. **133**, 301 (1931).
 PLONSKER: Mschr. Kinderheilk. **50**, 169 (1931).
 PLONSKER u. ROSENBAUM: Jb. Kinderheilk. **109**, 96 (1925).
 REISSNER: Erg. Zahnheilk. **6**, 297 (1922).
 v. REUSS: Z. Kinderheilk. **3**, 12 (1912).
 RIETSCHEL: Z. Kinderheilk. **7**, 282 (1913).
 ROBBIN: Amer. J. Dis. Childr. **19**, 370 (1920).
 RÖTHLER: Jb. Kinderheilk. **120**, 162 (1928).
 ROGATZ: Z. Kinderheilk. **38**, 1 (1924).
 RONA u. GABBE: Biochem. Z. **134**, 39 (1922).
 RONA u. NICOLAI: Biochem. Z. **172**, 82 (1926).
 ROSEMAN: Virchows Arch. **229**, 67 (1921).
 RÜHLE: (1) Jb. Kinderheilk. **101**, 127 (1923).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **104**, 39 (1924).
 — (3) Jb. Kinderheilk. **106**, 21 (1924).
 ROSENBAUM u. SPIEGEL: Jb. Kinderheilk. **108**, 87 (1928).
 ROSENBAUM: Mschr. Kinderheilk. **23**, 600 (1922).
 ROSKE: Jb. Kinderheilk. **120**, 186 (1928).
 RUSSEL: Z. Kinderheilk. **52**, 201 (1932).
 SASAKI: Biochem. Z. **59**, 429 (1914).
 SCHEER: (1) Jb. Kinderheilk. **92**, 328 (1920).
 — (2) Z. Kinderheilk. **29**, 253 (1921).
 — (3) Biochem. Z. **130**, 535 (1922).
 SCHEER u. MÜLLER, F.: (4) Jb. Kinderheilk. **101**, 143; **102**, 93 (1923).
 SCHEMANN: Z. Kinderheilk. **46**, 210 (1928).
 SCHIEBLICH: Zbl. Bakter. I Orig. **112** (1929).
 SCHIFF u. KOCHMANN: Jb. Kinderheilk. **99**, 181 (1922).
 SCHIFF u. CASPARY: Jb. Kinderheilk. **102**, 53 (1923).
 SCHIKORA: Inaug.-Dissert. Breslau 1901.
 SCHMIDT, A.: Wien. klin. Wschr. **1892**, 643.

- SCHÖNFELD: (1) Jb. Kinderheilk. **113**, 19 (1926).
 — (2) Jb. Kinderheilk. **116**, 165 (1927).
 SCHÜSSLER: Jb. Kinderheilk. **106**, 33 (1924).
 SCHWARZ: Pflügers Arch. **168**, 135 (1917).
 SIMCHEN: Arch. Kinderheilk. **75**, 6 (1925).
 VAN SLYKE, COURTNEY u. FALES: Amer. J. Dis. Childr. **9**, 533 (1915).
 SOLDIN: Jb. Kinderheilk. **65**, 292 (1907).
 SOMMERFELD: Biochem. Z. **9**, 352 (1908).
 THEILE: Z. Kinderheilk. **15**, 152 (1917).
 THIELMANN: Dissert. Gießen 1897.
 UFFENHEIMER u. TAKENO: Z. Kinderheilk. **2**, 32 (1911).
 USUKI: Jb. Kinderheilk. **72**, 18 (1910).
 WACKER u. BECK: Z. Kinderheilk. **29**, 331 (1921).
 ZEISSLER u. KÄCKEL: Jb. Kinderheilk. **99**, 308 (1922).

Sachverzeichnis.

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Amine, bakteriell gebildete 216, 218, 219, 222, 226, 237.</p> <p>Ammoniak, bakteriell gebildeter 207, 217, 218, 220, 222—226, 236.</p> <p>Anthropometrische Maße, die wichtigsten, und ihre Feststellung 41 bis 42.</p> <p>Aperturwinkel des Brustkorbes 54, 55.</p> <p>Arm, Oberarm 56, 57.</p> <p>—, Länge 55.</p> <p>—, Unterarm 56, 57.</p> <p>Arterien, Elastizität der 136, 137, 150, 162.</p> <p>—, Wanddicke 134, 135.</p> <p>—, Weite 135—137, 139, 149.</p> <p>Bakterien des Magendarmkanals:</p> <p>— Acidophilus, Biologie in vitro 216.</p> <p>— im Brustmilchstuhl 231.</p> <p>— Erzeuger des Tyramins in diesem? 237.</p> <p>— Invasion, erste, durch den Mund 230.</p> | <p>Bakterien des Magendarmkanals:</p> <p>— Aerogenes, Biologie in vitro 222.</p> <p>— im (unteren) Dünndarm 228.</p> <p>— Invasion, erste, durch den Mund? 230.</p> <p>— Amylobacter, Biologie in vitro 223, 224.</p> <p>— im Kalkseifenstuhl 240.</p> <p>— im Meconium (als Köpfchenbakterium) 224, 231.</p> <p>— Bifidus, Biologie in vitro 215, 216.</p> <p>— im Dickdarm und Frauenmilchstuhl 231.</p> <p>— im unteren Ileum? 228.</p> <p>— Invasion, erste, per anum? 230.</p> <p>— Gärungssäuren im Frauenmilchstuhl, Haupterzeuger der 234.</p> <p>— Verhältnis zu B. coli im Rattendarm 241.</p> | <p>Bakterien des Magendarmkanals:</p> <p>— Bifidus, Vegetation, experimentelle Erzeugung beim Säugling 235.</p> <p>— — im Tierversuch 241.</p> <p>— B. coli, Biologie in vitro 217—222.</p> <p>— im (unteren) Dünndarm 228.</p> <p>— Fäulnisstühle durch? 240.</p> <p>— Fehlen im Magen und Duodenum 227 bis 230.</p> <p>— Gärungssäuren im Kuhmilchstuhl, Haupterzeuger der 234.</p> <p>— Indobildung im Dünndarm durch? 238.</p> <p>— Invasion, erste, durch Mund und After? 230.</p> <p>— im Kuhmilchstuhl (Dickdarm) 231.</p> <p>— Verhältnis zu Bifidus im Rattendarm 241.</p> |
|--|---|--|

- Bakterien des Magendarmkanals:**
 — *B. coli*, Vorgärung durch, im Ileum 234, 235.
 — *Enterococcus*, Biologie in vitro 217.
 — im Frauenmilchstuhl 231.
 — Invasion, erste, durch den Mund? 230.
 — in Magen, Duodenum und Dünndarm 227, 228.
 — im Meconium 231.
 — im Rattendarm 241.
 — Fraenkelscher Gasbazzillus, Biologie in vitro 222, 223.
 — im Brust- und Kuhmilchstuhl, kulturell nachweisbar 231.
 — im Kalkseifenstuhl 240.
 — bei Melaena neonatorum 223.
 — *Proteus*, Biologie in vitro 226.
 — *Putrificus tenuis*, Biologie in vitro 225.
 — im Kalkseifenstuhl 240.
 — im Kuhmilchstuhl 231.
 — *Putrificus verrucosus*, Biologie in vitro 224, 225.
 — im Kalkseifenstuhl 240.
 — im Kuhmilchstuhl 231.
 — saure Stühle durch? 239, 240.
 Beckenbreite 41, 48.
 Beinlänge 40, 42, 59.
 Biauricularbreite 41, 45.
 Bichatsches Wangenfettpolster 166.
 Bilirubin, Ausscheidung in den Darm 89, 90, 212.
 Bilirubin, bakterielle Einwirkung auf 223, 225, 239, 240.
 — Spiegel im Blute 88, 90.
 Blutdruck, arterieller, Werte 142—144.
 —, Ursachen des niedrigen Blutdrucks im Kindesalter 148—150.
 —, capillärer 144, 145.
 Blutgerinnung, Prüfung d. — beim Neugeborenen und älteren Kinde 96, 97, 107.
 Blutgruppen, erbbiolog. Grundlagen 120.
 —, klinische Anwendung 122, 123.
 — u. Lebensalter 121, 122.
 — u. Muttermilch 122.
 —, Rassenunterschiede 120.
 —, Theorie 119, 120.
 —, Vaterschaftsermittlung durch 120, 121.
 Blutkuchen, Retraktion d. — beim Neugeborenen u. älteren Kinde 97, 107.
 Blutmauserung (Blutumsatz) beim Fetus 89, 93.
 — beim Säugling 107.
 Blutmenge, Abbau d. großen in der Neugeborenenperiode 86.
 — in Prozent des Körpergewichts beim älteren Kinde 140, 141.
 — in Prozent des Körpergewichts beim Neugeborenen 86, 87.
 Blutplättchen beim Neugeborenen u. älteren Kinde 95, 96.
 Blutungszeit, capilläre, b. Neugeborenen u. älteren Kinde 97, 98.
 Bohnsche Knötchen 165.
 Brachialindex 57.
 Brustkorb, Aperturwinkel 54, 55.
 Brustkorb, Länge 51.
 —, Sagittaldurchmesser 41, 52, 53.
 —, Transversaldurchmesser 41, 52, 53.
 Brustschulter-Index (Kretschmer) 48.
 Brustumfang 41, 50, 51.
 Buttersäure, bakterielle Entstehung 223—225, 233.
 —, präformiert in Frauen- u. Kuhmilch 195.
 Capillardruck 144, 145.
 Capillaren, erhöhte Durchlässigkeit als Koeffizient d. Icterus meonatorum 91.
 —, Durchmesser 139.
 —, Maschenweite 139, 140.
 —, Resistenz der — nach Rumpel-Leede oder m. Saugglocke geprüft 98, 99.
 Capronsäure, bakterielle Entstehung 224.
 —, präformiert in Frauen- u. Kuhmilch 195.
 Caprylsäure 195.
 Carbohydrasen, Amylase (Diastase) 208.
 —, Lactase 208—210.
 —, Maltase 208.
 —, Saccharase 208, 209.
 Cardiopathia adolescentium 151, 152.
 Darm (siehe auch Duodenum).
 —, Anatomie u. Morphologie 168—170.
 —, Aciditätsabnahme im Zustandekommen 193 bis 195.
 —, Flora des Dickdarms 231.
 —, Flora des Dünndarms 227, 228.
 —, Flora u. Tierversuch 241.
 —, Gase 239.

- Darm, Indolbildung im Dünndarm 238.
- , Motorik b. experimenteller Prüfung 178.
- , Passagezeiten 178, 179.
- , p_H -Werte im 193.
- , Verdauung siehe Eiweißverdauung, Fettverdauung usw.
- Dentitio difficilis 78, 79.
- Dextrin in Malzsuppenextrakt u. Nährzucker 207.
- , Vergärung durch die Darmbakterien in vitro 216, 221.
- Dextrose im Maizen-Nährzucker (Stölzner) 207.
- , Vergärung durch die Darmbakterien in vitro 216, 217, 221—226.
- Duodenalsaft, Baktericide des 228—230.
- , diastatische Kraft 208.
- , lipolytische Kraft 196, 197.
- , p_H des 193.
- , proteolytische Kraft 202.
- , puffernde Wirkung 193, 194.
- Duodenum, Colifreiheit d. 227.
- , Flora des 227.
- Eiweißverdauung, Ausnützung d. Nahrungseiweißes 206, 207.
- , Dünndarm im 204 bis 206.
- , Labung des Caseinogens 197, 203, 204.
- , Pepsinverdauung 204.
- , Säurefällung des Caseinogens 203, 204.
- , Unterschiede bei Ernährung mit Frauenmilch u. Kuhmilch 206.
- Ellbogengelenk, Umfang 42, 58.
- Erythrocyten, Größe 85, 106.
- Erythrocyten, kernhaltige im Neugeborenenblute 91.
- , osmotische Resistenz der — in d. Neugeborenenperiode 94, 95.
- , osmotische Resistenz der — in der Kindheit nach d. Neugeborenenperiode 106, 107.
- , osmotische Resistenz der — bei unreifen Neugeborenen 111, 112.
- , Senkungsgeschwindigkeit siehe dort.
- , vitalgranulierte im Neugeborenenblute 92, 93.
- , Zahl in d. Neugeborenenperiode 84—86.
- nach d. Neugeborenenperiode 105, 106.
- Faeces, Aminosäuren in den 207.
- , Ammoniak in den 207, 236.
- , Einfluß der Nahrung auf die Acidität der 232, 233.
- , Fäulnisprodukte in den 236—239.
- , Gesamt-N in den 207, 236.
- , Kohlehydratgehalt in den 210, 211.
- bei Kuhmilchernährung:
- Amine, höhere (Histamin, Tyramin) in den 237.
- Asche in der TrS 214.
- Beschaffenheit 213.
- Fettgehalt der TrS 214.
- Fettverteilung in den 200.
- Flora 231, 235, 240.
- Gärungssäuren 233, 234.
- Gallenfarbstoff 239, 240.
- Faeces bei Kuhmilchernährung:
- Häufigkeit 213.
- Milchsäure 234.
- Nachgärungsversuche mit 236.
- N-Gehalt der TrS 214.
- p_H -Werte 233, 235, 236.
- Tagesmenge 213, 214.
- , Trockensubstanz, Prozentgehalt an 214.
- bei natürlicher Ernährung:
- Amine, höhere (Histamin, Tyramin) in den 237.
- Asche in der TrS 214.
- , Beschaffenheit 213.
- , Fettgehalt der TrS 214.
- , Fettverteilung in den 200.
- , Flora 231, 235.
- , Gärungssäuren 233, 234.
- , Gallenfarbstoff 239.
- , Häufigkeit 213.
- , Milchsäure 234.
- , Nachgärungsversuche mit 235.
- , N-Gehalt der TrS 214.
- , p_H -Werte 233, 235.
- , Tagesmenge 213, 214.
- , Trockensubstanz, Prozentgehalt an 214.
- Fäulnisprodukte, bakterielle Entstehung in vitro 215—226.
- in Darm und Stuhl 236—239.
- Fermente siehe Carbohydrasen, lipolytische Fermente, Proteasen.
- Fett, Einfluß auf Magensaftsekretion 192.
- auf Magenverweildauer 175.
- Unterschied des in Frauen- und Kuhmilch 195.

- Fettsäuren, flüchtige, bakterielle Entstehung 216, 217, 221, 233, 234.
 —, digestive Abspaltung im Magen 188, 196, 198.
 —, präformiert in Frauen- und Kuhmilch 195.
 —, höhere, digestive Abspaltung im Magen und deren Einfluß auf die Magenacidität bei Frauenmilch 188, 189.
 —, präformiert in Frauen- und Kuhmilch 195.
 —, Resorption von 194, 199.
 Fettverdauung im Magen 197, 198.
 — im Duodenum und Dünndarm (Spaltung, Resorption, Fettausnutzung) 198—200.
 Fetus, Bilirubinstoffwechsel 89, 90.
 —, Blutkreislauf 125 bis 127.
 —, Blutumsatz 89, 93.
 —, Längengewichtsentwicklung und Schwangerschaftsdauer 2.
 —, O₂-Mangel, relativer des 87, 127.
 —, Proportionen 42, 43, 45, 52, 55, 56, 58, 60.
 —, Wachstumsgeschwindigkeit, Variabilität der 3, 4.
 —, Wachstumskoeffizient des 16.
 Fruktose (Lävulose), Vergärung der durch Darmbakterien 216, 217, 221, 225.
 Frühgeburten, Ätiologie 12.
 —, Blutbild, rotes 110, 111.
 —, Blutbild, weißes 112.
 —, Erythrocytenresistenz osmotische 111, 112.
 —, Häufigkeit 12.
 Frühgeburten, Mega-cephalus 13, 14, 78.
 —, Mortalität 12, 13.
 —, Wachstumseigentümlichkeiten 13, 14.
 —, Wachstumsintensität 13.
 Fußhöhe 60.
 Fußindex 60.
 Fußlänge 60.
 Gärungssäuren, bakterielle Entstehung in vitro 215—226.
 — in Darm und Faeces 233, 234.
 Galaktose, Vergärung der durch Darmbakterien 217, 221, 225, 226.
 Galle (Gallensäuren u. gallensauere Alkalien), Aktivierung d. Frauenmilchprolipase, durch 196.
 — u. Bakteriocidie des Duodenalsafts 229.
 —, Komplexverbindungen mit höheren Fettsäuren und Erdalkaliseifen 199.
 —, Mekonium, Keimarmut des infolge hohen Gehalts an 231.
 —, Neutralisierung des saueren Magenchymus durch 193, 194.
 —, tryptische Verdauung der Käsegerinnsel, Steigerung durch 198, 205.
 —, Verbreiterung d. Reaktionsoptimums der Lipasen durch 196, 198.
 —, Zusammensetzung der Blasengalle 194.
 Gas, durch Darmbakterien gebildetes 222—226, 239.
 Gebiß, siehe auch Milchgebiß sowie Zähne.
 Gebiß, bleibendes 79—83.
 Gemüse als Nahrung 208.
 Gemüse, Verweildauer im Magen 177, 178.
 —, Verweildauer im Darm (Passagezeit) 179.
 Gesichtshöhe, morphologische 41.
 Grieß, Ausnützung im Darm 211.
 — in der Nahrung 208.
 —, Verweildauer von Grießbrei im Magen 177.
 Groedelscher Herzlungenquotient 155—159.
 Hämoglobin, chemische Resistenz des 86.
 —, Menge in der Neugeborenenperiode 85.
 —, Menge nach der Neugeborenenperiode 103 bis 106.
 —, Menge bei Frühgeburten 110.
 Hand, Breite 58.
 —, Länge 41, 56, 57.
 Handindex 58.
 Handgelenk, Umfang 42, 58.
 Herz, Atrioventrikularindex 132.
 —, Auskultation 152.
 —, Dimensionen 129.
 —, Durchmesser (röntgenologische) 154.
 —, Elektrokardiogramm 162.
 —, Epikard 129.
 —, Foramen ovale 126, 129.
 —, Gewicht d. ganzen Herzens 130—132, 150 bis 152.
 —, Gewicht d. Kammern 132—134.
 —, Gewicht der Vorhöfe 132.
 —, Klappenhämatome bei Neugeborenen 128.
 —, Myokard 128.
 —, Neigungswinkel 154, 157.
 —, Noduli Albini 128.

- Herz, Ostienweiten 130.
 —, Perkussion 152.
 —, Schlagvolumen 146, 147, 151.
 —, Silhouette 153.
 —, Spitze 129, 152.
 Herzaktion, Frequenz 141, 151, 163.
 —, Pause 163.
 —, Überleitungszeit 163.
 —, Unregelmäßigkeiten 163.
 —, Ventrikelsystolendauer 162, 163.
 Herzgrößenbestimmung, röntgenologische Methodik 153.
 Herzflächenquotient nach v. Bernuth 160, 161.
 — nach Hecht 161, 162.
 Herzlungenquotient (nach Groedel) 155—159.
 Huftebreite 41, 49.
 Humero-Radialindex 56.

 Icterus neonatorum 88 bis 91.
 Indol 221, 222, 224, 238.

 Jahreszeit, Einfluß auf das Wachstum 33, 34.
 Jochbogenbreite 41, 45.

 Kalkarmut der Muttermilch in der Säugetiere, als Ursache physiologischer Osteoporose 69.
 Kalkphosphat u. -seife als Hemmer des Bifiduswachstums 216.
 Kalkseifenstuhl, Bakterienflora im 240.
 —, Gallenfarbstoff im 240.
 Kartoffelbrei, Magenverweildauer des 177.
 Kaupscher Index 11, 21, 32, 33.
 Kniegelenk, Umfang 42, 61.
 Knochen siehe Skelet.

 Knochenkerne, Entwicklung der — von Bein 74.
 —, Entwicklung der — v. Fuß 74.
 —, Entwicklung der — v. Handgelenk u. Hand 71—73.
 —, Koeffizienten, welche sie beeinflussen 74 bis 76.
 Knochenmark 84.
 Körperbautypen 61, 62, 64.
 Körperfülleindices 21 bis 23.
 Körpergliederung, wichtigste Veränderungen der — im Verlaufe des Wachstums 40.
 Körpermitte 49, 50.
 Kopf, Biauricularbreite 41, 45.
 — -breite, größte 41, 44.
 — -höhe 41, 42.
 — -Länge 41, 44.
 —, Mastoidealbreite 41, 44.
 —, Ohrhöhe 41, 44.
 —, Umfang 41, 43, 44.
 Kreislauf, bleibender 128 bis 163.
 —, fetaler 125—127.
 Kuk-Kohnlescher Wertigkeitsmesser für die Wachstumsperiode des Menschen 33.

 Labferment siehe Proteasen.
 Labung siehe Eiweißverdauung.
 Lactose, Resorbierbarkeit, schwere, und deren Einfluß auf die Acidität in den distalen Darmabschnitten 232, 235, 236.
 —, Umstimmung der Darmflora im Tierversuch durch 241.
 —, Verdauung und Resorption 209, 210.

 Lactose, Vergahrung durch die Darmbakterien in vitro 216, 217, 221, 223, 224, 226.
 —, Vorkommen in Frauen- und Kuhmilch 207.
 Lactosurie 209, 210.
 Leber, Galle, Zusammensetzung der 194.
 —, Gallenblase 171.
 —, Gewicht 170.
 —, Histologisches 170.
 Leukocyten, beim Neugeborenen, Basophile 103.
 —, Eosinophile 102.
 —, Gesamtzahl 99, 100.
 —, Neutrophile (Differentialbild) 101.
 —, Verhältnis von Leukocyten zu Lymphocyten 100.
 — nach der Neugeborenenperiode, Blutbild weißes, Durchschnittswerte 108—110.
 —, Schreileukocytose 113.
 —, Spontanschwankungen 112.
 —, Veränderungen durch Hunger (Teepause) 114.
 —, Verdauungsleukocytose 114.
 Leukocytenkreuzung, erste 100, 108, 109.
 —, zweite 108, 109.
 Lipolytische Fermente, Duodenalsaft, lipolytische Kraft des 196, 197.
 —, Magenlipase 196.
 —, Pankreaslipase 196.
 —, Prolipase der Frauenmilch 196, 197.
 Luschka-Pfaundersche Lippenpolsterformation 165.

 Magen:
 — Acidität des Inhalts:
 — niedere und höhere Fettsäuren, Bedeutung für 188, 189.

- Magen:
- Acidität des Inhalts:
 - Gesamtaciditäts-
werte 183, 185, 186.
 - Grundsätzliches u.
Methodisches zur
Aciditätsbestim-
mung 184, 185.
 - p_H -Werte 183, 187,
188.
 - , Bakterienflora des
227.
 - , Colifreiheit im, Ur-
sachen der 228.
 - , Entleerungsmechanis-
mus 175—177.
 - , Entleerungszeiten
(Verweildauer) 175 bis
178.
 - , Form und Lage beim
Säugling 174.
 - , Form und Lage nach
der Säuglingszeit 177.
 - , Größe 174, 177.
 - , Kapazität 167.
 - , Luftblase im 174, 176,
177.
 - , Motorik bei experi-
menteller Prüfung 173.
 - , Peristaltik und Peri-
stole 174, 175.
 - , Saft siehe Magensaft.
 - , Schleimhaut 167.
 - , Verdauung siehe Ei-
weißverdauung, Fett-
verdauung usw.
- Magensaft (siehe auch
Magensalzsäure).
- -Mengen, digestiv ab-
gesonderte:
 - , Methoden zu ihrer
Feststellung 183.
 - , bei Nahrungen, ver-
schiedenen 184.
 - , Sekretionsreiz für Ab-
sonderung 192, 193.
 - , Zusammensetzung 181
bis 183.
- Magensalzsäure und dige-
stiv entstehende flüch-
tige Fettsäuren, gegen-
seitiges Verhältnis 188,
189.
- Magensalzsäure, Lebens-
alter, Einfluß auf Ab-
sonderung 187, 189,
190.
- , bei verschiedenen Nah-
rungen abgesonderte
Menge 188, 190, 192.
 - , Sekretionsreiz 192,
193.
 - , Tagesmenge, abgeson-
derte, bei Frauenmilch
und $\frac{2}{3}$ Milch 192.
 - , Ursache der Colifrei-
heit des Magens 228.
 - , zeitlicher Ablauf der
Sekretion 191.
- Maltose, Ausnützung im
Darm 210.
- in Malzsuppenextrakt
u. Nährzucker 207.
 - , Verdauung 208.
 - , Vergärung durch die
Darmbakterien in vi-
tro 216, 217, 221, 226.
- Malzsuppenextrakt (Kel-
ler), Ausnützung im
Darm 210, 211.
- , Bruststuhlflora bei
Malzsuppe 235.
 - , Resorbierbarkeit,
schwere, und deren
Einfluß auf die Acidi-
tät in den distalen
Darmabschnitten 232,
235.
- Mastoidealbreite 41.
- Meconium, Bakterienflora
231.
- , Dauer d. Entleerung
212.
 - , Zusammensetzung 212,
213.
- Megacephalus der Früh-
geburten 13, 14, 78.
- Mehrlingsschwanger-
schaften 12.
- Melaena neonatorum u.
Fraenkelscher Gasba-
cillus 223.
- Milchgebiß, Durchbruch,
des 78, 79.
- , Zahnformel 79, 80,
82.
- Milchsäure 216, 217, 221,
223, 225.
- Milchzähne, Zahnkeime
der, Verknöcherung
78.
- Milchzucker siehe Lactose.
- Minutenvolumen d. Her-
zens 145—148.
- Mundhöhle, Anatomisches
165, 166.
- , Mundflora 227.
 - , Saugakt 172.
 - , Schlucken 173.
 - , Speichel 180, 181.
- Myristinsäure 195.
- Nabel, Scheitelabstand 49.
- , Sohlenabstand 49.
- Nährzucker, Soxhleth-,
Lactana- 207, 211.
- , Maizena- (Stölnzer)
207, 211.
- Neugeborener, Arterien
135—137.
- , Blutdruck, arterieller
142.
 - , Blutgerinnung beim
96, 97.
 - , Blutmenge, große und
ihr Abbau 86, 87.
 - , Blutplättchen 95, 96.
 - , Blutungskungszeit beim
118.
 - , Blutungszeit, capilläre
97, 98.
 - , Brustkorb, Sagittal- u.
Transversaldurchmes-
ser 52, 53.
 - , Brustkorb, Umfang 50.
 - , Capillaren, Resistenz
der 98—99.
 - , Erythrocyten, Größe
85.
 - , Erythrocyten, kern-
haltige beim 91.
 - , Erythrocyten, osmo-
tische Resistenz der
94, 95, 111, 112.
 - , Erythrocyten, vital-
granulierte beim 92,
93.
 - , Erythrocyten, Zahl d.
84—86.

- Neugeborener, Extremitäten, Proportionen der, obere 55—58.
- , Extremitäten, Proportion der, untere 59 bis 60.
- , Gewichte, Häufigkeit der 4.
- , Gewichtsabnahme, initiale 19.
- , Gewichtszunahme im ersten Lebensjahre 20.
- , Hämoglobin:
— Menge 84—86.
— chem. Resistenz 86.
- , Herz, Foramen ovale 129.
- , Herz, Form u. Dimensionen 129.
- , Herz, Frequenz 141.
- , Herz, Gewichtsverhältnisse 130—133.
- , Herz, Noduli Albini u. Klappenhämatome 128.
- , Herz, Ostienweiten 130.
- , Icterus neonatorum 88—91.
- , Isoagglutinine im Serum 121, 122.
- , Koeffizienten, welche Geburtsgewicht und -länge beeinflussen 5 bis 9.
- , Längen, Häufigkeit der 4.
- , Leukocyten 99—103, 112.
- , Leukocytenkreuzung, erste 100, 108, 109.
- , Leber:
— Gallenblase 171.
— Gewicht 170.
— Histologie 170.
- , Magen, Kapazität 167.
- , Magen, p_H -Werte des Mageninhalts 187.
- , Mitte des Körpers 49.
- , Pankreas 171.
- , Oesophagus (Länge u. Durchmesser) 166, 167.
- , Reifezeichen 10, 11.
- Neugeborener, Rohrer-scher Index bei 9.
- , Rumpf, Längenmaße 46, 47.
- , Rumpf, Breitenmaße (Schulter-, Becken-, Hüftbreite) 47—49.
- , Schädelmaße, Gehirnschädel 42—45.
- , Schädelmaße, Gesichtsschädel 45.
- , Venen 138.
- , Verhältnis von Länge zu Gewicht 5, 9, 11.
- Nomographisches Verfahren (Drescher) 23.
- Oesophagus, Durchmesser und Dimensionen 166, 167.
- , Motorik 173.
- , Passage 173.
- Ölsäure 195.
- Ossifikation siehe auch Knochenkernentwicklung.
- Palmitinsäure 195.
- Pankreas, Anatomie und Morphologie 171.
- Pankreassaft 202.
- Phenol 220, 226, 237.
- Placenta als Ausscheidungsorgan für die Galle des Fetus 90.
- Poiseuillesches Gesetz in Anwendung auf den kindlichen Kreislauf 148—150.
- Proteasen, Chymase und Parachymosin (Labferment) 201—203.
- , Erepsin 202.
- , Pepsin 202, 204.
- , Systematik der 201.
- , Tryptase (Trypsin) 201, 204, 205.
- Pulsfrequenz 141.
- Radiale 41.
- Resistenz, capilläre, in der Neugeborenenperiode und beim älteren Kin-de nach Rumpel-Leede 98.
- Resistenz, mit Saugglocke bestimmt 98, 99.
- Robin-Magitotsche Falte 166.
- Rohrer-scher Index 9, 11, 21.
- Rumpel-Leede siehe Resistenz, capilläre.
- Rumpfbreitenindex 49.
- Rumpflänge, Sitzrumpflänge, seitliche 41, 46.
- , vordere 41, 46.
- Saccharose, Verdauung und Resorption 209, 210.
- , Vergärung durch die Darmbakterien in vitro 216, 217, 221, 223 bis 226.
- , Verwendung in der Säuglingsnahrung 207.
- Säurekapazität (Pufferungsvermögen) von Frauenmilch und Kuhmilch (gemischen) 186, 187.
- Salzsäure siehe Magensalzsäure.
- Sauerstoffverbrauch des Körpers und Minuten-volumen des Herzens 146, 147.
- Sauerstoffversorgung des Fetus 87.
- Saugakt 172.
- Schädel siehe auch Kopf.
- , Cephalofacialindex, transversaler 45.
- , Cephalofacialindex, vertikaler 45.
- , Fontanellen 76—78.
- , Hirn- und Gesichtsschädel, gegenseitiges Verhältnis 45.
- , Längenbreitenindex 44.
- , Nähte 76.
- Schulterbreite 41, 47, 48.
- Schwangerschaftsdauer u. Längengewichtsentwicklung des Fetus 2.

- Schwangerschaftsdauer
 · post conceptionem 1.
 — post impraegnationem 2.
 — post menstruationem 2.
 — post nidationem 2.
 Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen:
 —, Allgemeines 114.
 —, Mikromethoden 115 bis 117.
 — beim Neugeborenen 118.
 — nach der Neugeborenenperiode 118, 119.
 — bei der Schwangeren 118.
 —, Umrechnung von Westergreen in Linzenmeier 117.
 Sitzhöhe 41, 47.
 Skatol 224, 226.
 Skelet, Asche 67, 68.
 —, Mineraleinlagerung 67, 68.
 —, Osteoporosen, physiologische 68, 69, 70.
 —, Trockensubstanz 67, 68.
 —, Wassergehalt 67, 68.
 Soor 227.
- Spannweite 59.
 Speicheldrüsen 166.
 Stärke, Ausnutzung im Darm 211.
 —, Verdauung 208.
 —, Vergärung durch Darmbakterien in vitro 216, 221, 224.
 —, Verordnung in der Säuglingsnahrung 207, 208.
 Stambreitenindex 49.
 Stylium 41.
 Symphyse als Körpermitte 50.
 Symphysenhöhe 42.
- Thorax siehe Brustkorb.
 Thorakalindex 52, 54.
 Trochanterhöhe 42.
- Umlaufzeit des Blutes 145—148.
- Venen, Weite von Cava superior und inferior 138, 139.
 Verdauung siehe Eiweißverdauung, Fettverdauung usw.
 Verdauungsleukocytose 114.
- Wachstum, Geschlechtsunterschiede 18, 19.
 —, Koeffizienten, welche das postfetale beeinflussen:
 · Begabung 35—39.
 · Ernährung 34.
 · Domestikation 34, 35.
 · Jahreszeit 33, 34.
 · Rasse 39, 40.
 · Soziale Klasse 35 bis 39.
 —, Pubertätsschub des 17.
 Wachstumsintensität 15, 16.
 Wachstumsperioden 17, 18.
 Weissenbergsches Gesetz 40.
 Woodsches Gesetz 25.
- Zähne, Unterschiede zwischen Milch- und Dauerzähnen 82, 83.
 Zahnkeime, Verknöcherung der 78.
 Zahnwechsel 79.
 Zwerchfell, Höhe der Kuppe 156, 157.