

**ERGEBNISSE  
DER INNEREN MEDIZIN  
UND KINDERHEILKUNDE**

HERAUSGEGEBEN VON

**A. CZERNY · F. KRAUS · L. LANGSTEIN · O. MINKOWSKI  
FR. MÜLLER · H. SAHLI · A. SCHITTENHELM**

REDIGIERT VON

**L. LANGSTEIN**  
BERLIN

**A. SCHITTENHELM**  
KIEL

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND

MIT 178 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1930

ISBN-13:978-3-642-88792-5 e-ISBN-13:978-3-642-90647-3  
DOI: 10.1007/978-3-642-90647-3

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.  
COPYRIGHT 1930 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1930

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Leichtentritt, Professor Dr. B. Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Mit 16 Abbildungen . . . . .	1
II. Frenckell, Dr. G. Das sogenannte periphere Herz. Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes. (Kritische Betrachtungen klinischer Ergebnisse vom Standpunkt der modernen Kreislaufphysiologie und experimentellen Pathologie.) Mit 19 Abbildungen. . . . .	100
III. Konjetzny, Professor Dr. G. E. Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürbildung im Magen und Duodenum. Mit 72 Abbildungen. . . . .	184
IV. Kruse, Dr. F. Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen. Mit 71 Abbildungen . . . . .	333
V. Volhard, Dr. E. Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen . . . . .	465
Namenverzeichnis . . . . .	502
Sachverzeichnis . . . . .	514
Inhalt der Bände 26—37 . . . . .	523

---

Ein Generalregister für die Bände 1—25 befindet sich in Band 25.

# I. Die rheumatische Infektion im Kindesalter.

Von

**B. Leichtentritt-Breslau.**

Mit 16 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur . . . . .		1
1. Einleitung . . . . .		14
2. Der akute Gelenkrheumatismus . . . . .		19
3. Die akute Endokarditis (Myo-Perikarditis) . . . . .		34
4. Die Chorea minor . . . . .		43
5. Die Endocarditis lenta . . . . .		49
6. Der Rheumatismus nodosus. — Das Erythema annulare (Leiner) . . . . .		52
7. Die Stillsche Krankheit (Chronische Gelenkerkrankungen) . . . . .		64
8. Das Erythema nodosum. — Das Erythema exsudativum multiforme. — Die Rheumatoide. — Die Peliosis rheumatica . . . . .		79
9. Prophylaxe und Therapie der rheumatischen Infektion . . . . .		81
10. Schlußbetrachtung . . . . .		96

## Literatur.

- Abelmann: Peliose rheumatismale chez un nourrisson de six mois. Ref. Progrès méd. 1892, 29.
- Abeloff und Sobel: The communicability of rheumatic dis. Arch. of Pediatr. 43, 9, 576 (1926).
- Achalme: Baumgartens Jber. 1897.
- Acuna und Casander: Semana méd. 50. Buenos Aires 1923. Zit. nach Nedelmann.
- Adler: Das Atophanyl in der Behandlung des kindlichen akuten Gelenkrheumatismus. Ther. Gegenw. 68, 2, 68 (1927).
- Adloff: Zahnärztl. Rdsch. 37, 20 (1928); Dtsch. med. Wschr. 1928, 26. Zit. nach Veil, vgl. dort.
- Adrion: Herderkrankungen des Zahnsystems und Rheumatismus. Veröff. dtsch. Ges. Rheumabekämpfg. Berlin: Richard Schoetz 1929.
- Alwens: Die praktische Therapie der Endocarditis lenta, der Infektarthritis und deren Folgezustände. Med. Klin. 26, 997; 27, 1035 (1928).
- Aron: Rheumat. cerebral. Vorge stellt in der südostdtsch. pädiatr. Ges. 1928.
- Aschoff-Tawara: Die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche. Jena 1906.
- Axhausen: Über das Wesen der Arthritis deformans. Verh. dtsch. orthop. Ges. 12. Kongr. 1913, 77.
- Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin. Wschr. 1913, Nr 7.
- Beiträge zur Knochen- und Gelenksyphilis. Berl. klin. Wschr. 50, Nr 51 (1913).
- Ergebnisse d. inn. Med. 37.

- Baginsky: Der akute Gelenkrheumatismus der Kinder. Berl. klin. Wschr. **1904**, 1213 u. 1243.
- Über Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **16**.
- Baisch: Aleukie nach Polyarthrit. Z. Kinderheilk. **45**, 514 (1928).
- Bale: Brit. med. J. **26**, 28 (1911).
- Barach: Acute rheumatic heart disease treated with streptococcus antitoxin (scarlet fever serum). J. amer. med. Assoc. **88**, 24, 1882 (1927).
- Barlow-Warner: Trans. internat. med. Congr. **1881**.
- Báron: Über eine neue Erkrankung der Wirbelsäule. Jb. Kinderheilk. **104**, 357, 1924.
- Basch: Fall von Pol. rheum. acuta in der 13. Lebenswoche. Prag. med. Wschr. **1884**.
- Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Julius Springer **1917**.
- Baur-Fischer-Lenz: Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 2. Aufl., Bd. 1, S. 243.
- Beck: Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des lymphatischen Schlundringes. Münch. med. Wschr. **75**, Nr 13, 556 (1928).
- Belfrage: Quelques cas d'érythème nouveau soumis avant l'éruption à un radiographique et à l'épreuve de la tuberculine. Acta paediatr. (Stockh.) **4**, 2 (1925).
- v. Bergmann: Rheuma und Pseudorheumatismus. Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfung. Berlin: Richard Schoetz **1929**.
- Diskussionsbemerkung zum Vortrag Friedemann-Jaffé. Med. Klin. **30**, 1191 (1929).
- Berkowitz: Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **59**, 1 (1913).
- Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **59**, 1 (1912).
- Bessau: Die Serumkrankheit. Handbuch für Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. Bd. 2. **1924**.
- Bessau-Gelpke: Stillsche Krankheit. Med. Ges. Leipzig **24**. Febr. **1925**.
- Bieling: Z. Bakter. **1921**, 86.
- Billings, Coleman und Hibbs: Chronic infections arthritis. J. amer. med. Assoc. **78**, 15, 1097 (1922).
- Birkhaug: Bacteriologic studies in acute rheumatic fever with reference to soluble toxin production. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 6, 541 (1927).
- Bittorf: Über Endothelien im strömenden Blut und ihre Beziehungen zur hämorrhagischen Diathese. Dtsch. Arch. klin. Med. **83**.
- Le Blanc: Med. Klin. **1923**, 30.
- Bodenstab: Über die Behandlung der Polyarthrit. rheumatica acuta und chronica mit Pyramidon. Dtsch. Arch. klin. Med. **1928**, H. 3/4, 159.
- Bönheim: Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten. Erg. inn. Med. **28** (1925).
- Boseck: Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus im Anschluß an ein Trauma. Münch. med. Wschr. **1904**, Nr 11.
- Bossert: Der traumatische Hydrocephalus. Jb. Kinderheilk. **88**, 452 (1918).
- Bouillaud: Nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu 1836 et Traité du rhumatisme artic. Paris **1840**.
- Bracht und Wächter: Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Myocarditis rheumatica. Dtsch. Arch. klin. Med. **96**, 493.
- Brandenberg: Polyarthrit. chronica progr. primit. im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr. 24.
- Brauer: Zit. nach Stolte. Jb. Kinderheilk. **89**, 359 (1919).
- Brecht: Zit. nach Matthes.
- Breuer: Herzkranke Kinder im späteren Leben. Diss. Heidelberg **1910**.
- Brocq-Rousseau, Forgeot und Urbain: Vaccination contre le streptocoque par la voie cutanée. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 22, 219 (1923).
- Brunthaler: Die aktive Immunisierung gegen akuten Gelenkrheumatismus. Jb. Kinderheilk. **100**, 34 (1923).
- Buss: Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsäure. Stuttgart **1876**.
- Byfield: The etiology of arthritis deformans in children. Amer. J. Dis. Childr. **19** (1920).
- de Capite, A.: Le poliart. chron. primitive nell'infance. Pediatría **33**, 6, 299 (1925).
- Carrollaud, Nelson: Stills disease with amyloidosis. Arch. of Pediatr. **1927**, 187.

- Casanbon und Lenet: Die Endocarditis lenta bei Kindern. *Semana méd.* **33**, 1050 (1926).
- Cathala und Olivier: Congestion pleuropulmonaire rhumatismale, unique manifestation de la maladie de Bouillaud. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **25**, 385 (1927).
- Cautley: *Arch. of Pediatr.* **328** (1913). Zit. nach Nedelmann.
- Chadwick: The laevulose tolerance of convalescent children. With spez. reference to rheumatism. *Arch. Dis. Childr.* **3**, 179 (1928).
- Cheadle, W. B.: Acute rheumatism of childhood in Allbutt's system of medicine. 2. Teil. Jg. 647. 1909.
- Chvostek: Zur Ätiologie des Gelenkrheumatismus. *Wien. klin. Wschr.* **26** (1895).
- Coates, Vincent: Rheumatic infect in childhood. The subcutaneous fibroid nodule as an early manifestation. *Brit. med. J.* **33**, 51, 550 (1925).
- und Carey F. Coombs: Observations on the rheumatic nodule. Vol. 1, 4 p. 183, 1926.
- Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. 1. 1882.
- Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.
- Comby: Der Ursprung der Chorea minor. *Arch. Med. Enf.* **18**, 517.
- L'érythème noueux chez les enfants. *Arch. Méd. Enf.* **6** (1923).
- *Traité des mal. d. l'enfant.* *Arch. Méd. Enf.* **1920**.
- Conti, Luigi: Su un caso di endocardite malingue. *Pediatr. riv.* **34**, 1078 (1926).
- Cooke: The pharyngeal tonsil. *Amer. J. Dis. Childr.* **35**, 2, 229 (1928).
- Coombs: Streptococcal infections of the heart. *Quart. J. Med.* **15**, 58, 114 (1922).
- Copeman: Two cases of Still's dis. *Proc. roy. Soc. Med.* **20**, 9 (Sect. Stud. Dis. Childr. 25. März 1927), 37—42 (1927).
- Costa: Sur un diplocoque gram-négatif isolé d'un nodule nécrobiotique au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. *C. r. Soc. Biol. Paris* **83**, 21, 931 (1920).
- und Boyer: Présence de micrococcus arthriticus dans l'épauchement d'une monoarthrite aiguë et subaiguë du genou. *C. r. Soc. Biol. Paris* **88** (1923).
- Couvelaire und Crouzon: Zit. nach Kehrer. 1899.
- Crowe: Treatment of rheumatoid arthritis by vaccines. *Brit. med. J.* **31**, 26, 815 (1920).
- McCulloch, Hugen und Irvine-Jones: The role of infection in rheumatic children. *Amer. J. Dis. Childr.* **37**, 352 (1928).
- Curschmann: Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 6.
- Polyarthritis chronica deformans. *Berl. klin. Wschr.* **1906**, Nr 33.
- Dale: Capillary poisons and shok. *Bull. Hopkins Hosp.* **1920**, 31.
- und Laislaw: Histamine shok. *J. of Physiol.* **52** (1919).
- Dally: Prevention of rheumatic heart dis. in child. *Brit. J. Childr. Dis.* **1927**, 83.
- Davis: Chronic streptococcus arthritis. *J. amer. med. Assoc.* **61** (1913).
- Demiéville: Erythème noueux et tuberculose. *Schweiz. med. Wschr.* **1921**, Nr. 48, 1110.
- Demme: Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 9 Wochen alten Kind. *Jb. d. Jennerschen Kinderspitale.* Bern 1876.
- Dietrich: Die Reaktionsfähigkeit im Körper bei septischen Erkrankungen in ihren pathologisch-anatomischen Äußerungen. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **1925**.
- v. Dijke und Oudendal: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **62**, 4 (1922).
- Duken: Profuse Lungenblutungen bei rezidivierender Endocarditis und Polyarthritis im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis kindlicher Mitralstenose. *Z. Kinderheilk.* **45**, 333 (1928).
- v. Dusch: Herzkrankheiten.
- Endokarditis im Kindesalter. *Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.* Bd. 4 S. 232.
- und Hoche: Die Henochsche Purpura. *Festschrift für Henoch.* 1890.
- Duzar: Über die Hormonbehandlung der Chorea minor. *Klin. Wschr.* **1926**, 144.
- Eckstein: Die rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter. *Rheumaprobleme.* Leipzig: Georg Thieme 1929.
- v. Eicke: Die Erkrankungen der Nebenhöhlen im Kindesalter. *Ref. Arch. Kinderheilk.* **83**, 4 (1928).

- Ernberg: Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung. Jb. Kinderheilk. **1921**, 95.
- Fahr: Rheumatismus nodosus. Zit. Münch. med. Wschr. **1929** (1918).
- Virchows Arch. **232**, 134 (1921).
- Berl. klin. Wschr. **1919**, 649.
- Färber und Boddin: Die Nachuntersuchungen bei Kindern mit Erythema nodosum und tuberkulöser Affektion. Jb. Kinderheilk. **106** (1924).
- und Riva Kaplan: Erfahrungen über die Arthigenbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **116**, 51 (1927).
- Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Jena 1912.
- Zur Ätiologie des Erythema nodosum. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 28.
- Fétra: Sitzgsber. amer. pädiatr. Ges. Lakewood **1916**, 7.
- Finkelstein: Die Erkrankungen der Nebenhöhlen im Kindesalter. Korref. Arch. Kinderheilk. **83**, 4, 305 (1928).
- Flesch und Schloßberger: Die Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der concretio pericardii cum corde. Z. klin. Med. **59**, 1 (1906).
- Foerster: Volkman's Sigen klin. Vortr. **1914**, 38.
- Die Mitbewegungen. 1903.
- Zur Pathophysiologie der striären Bewegungsstörung. Z. Neur. **1925**.
- Foot: Juvenile Arthritis deformans. Arch. amer. Med. **1927**, 33.
- Foell: Über gehäuftes Auftreten von akut-entzündlicher Herzerkrankung im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1912**, 3, 142.
- Forßner: Eine Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chorea minor. Jb. Kinderheilk. **71**, 81.
- Frank, E.: Die hämorrhagischen Diathesen. Handbuch der Krankheiten des Blutes und die blutbildenden Organe. 1926.
- Frank: Über den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Berl. klin. Wschr. **1912**, 1358.
- Fränkel, E.: Über Myocarditis rheumatica. Beitr. path. Anat. **1912**, 52, F 3.
- Freund: Über experimentelle Umwandlung des Streptococcus viridans in den hämolytischen Zustand unter dem Einfluß des Rivanols. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 35, 1146.
- und Berger: Über Befunde von Streptokokken im Blut. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 50, 20, 625.
- Friedberger: Über aseptisch erzeugte Gelenkschwellungen beim Kaninchen. Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 88.
- Friedemann, U.: Zur Klinik und Ätiologie der verschiedenen Formen der Pneumonie. Med. Klin. **30**, 1191 (1929).
- Frölich: Zur Ätiologie der Chorea minor. Jb. Kinderheilk. **1901**, 54, 337.
- Fuchs: Über einen experimentellen toxischen choreiformen Symptomenkomplex beim Tier. Jb. Psychiatr. **36**.
- Fuller: On the nature of rheum. inflam and the cause of its migratory character. Brit. med. J. **11**. April 1866.
- Fürbringer: Zit. nach Feer.
- Garrod: A treatise on rheumatism and rheumatoid arthritis. London 1890.
- Gerstley: Some clinical observations with a suggestion for further study. Illinois med. J. **54**, 117 (1928).
- und Wilhelmi: Chorea. Amer. J. Dis. Childr. **33**, 4, 602 (1927).
- Genner: Sur l'étiologie des nodosités juxta-articulaires. Ann. de Dermat. **11**, 675 (1925).
- Gleich: Report of a case of Still's dis. Arch. of Pediatr. **1921**, 798.
- Racial incidence of acute rheumatic fever audrits manifestations aucony children. Arch. of Pediatr. **44**, 5, 326 (1927).
- Goldscheider: Zur Bakteriologie der akuten Pleuritis. Z. klin. Med. **21**, 363 (1892).
- Goldstein: Stillsches Krankheitsbild bei Erwachsenen. Med. Klin. **1926**, 1527.
- Gräff: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Rheumatismus infectiosus. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 17, 708 u. Nr 18, 738.
- Gralka: Zur Optochinbehandlung des kindlichen Pleuraempyems. Mschr. Kinderheilk. **1922**, 23.
- Röntgendiagnostik im Kindesalter. Leipzig: S. Hirzel 1927.

- Greenbaum: Fibroid gumma. *J. of Labor. a. clin. Med.* **10**, 6, 476 (1925).
- Mc Gregor: Zit. nach Jeßner.
- Grenet und Delalande: Deux cas de rhumatisme art. aigu à forme digestive chez l'enfant. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **25**, 184 (1927).
- — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Arch. Méd. Enf.* **31**, 453 (1928).
- Groedel: Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper? *Arch. Kinderheilk.* **69**.
- Gudzent: Gicht und Rheumatismus. Berlin: Julius Springer 1928.
- Guleke und Lommel: Herzbeutelresektion bei concretio pericardii. *Klin. Wschr.* **1925**, 737.
- Gurig: Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillärer Ursprung und seine tonsilläre Heilung. *Münch. med. Wschr.* **1904**, Nr. 47. Breslau: Max Woywod 1905.
- Hajek: Richtige und falsche Indikationen zur Tonsillektomie. *Wien. med. Wschr.* **78**, 4, 111 (1928).
- Hamburger: Herzerkrankungen bei Kindern. *Münch. med. Wschr.* **1929**, 583.
- Hamann: Gefäßschädigungen bei Sepsis lenta. Diss. Breslau 1925.
- Hand: The effect of tonsillectomy on existing visceral disease. *Internat. Clin.* **4**, 189 (1924).
- Haumuth: Zit. nach Kehrer. 1907.
- Hebra: Hautkrankheiten. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
- Hecht: Eine Fürsorgestelle für Kinder mit chronischen Kreislaufstörungen. *Rev. internat. Enf. Genf* 1928.
- Hefter: *Z. Kinderheilk.* **38**, 403 (1924).
- Hegler: Das Erythema nodosum. *Erg. inn. Med.* **12** (1913).
- Heim: Beiträge zur Frage der Kontagiosität des Erythema nodosum. *Pest. med. chir. Presse* **1902**.
- Henoch: Über eine eigentümliche Form von Purpura. *Berl. klin. Wschr.* **1887**.
- Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin: August Hirschwald 1883 und 1897.
- Herz: *Münch. med. Wschr.* **1912**, 419.
- Heß: Über das Verhalten der Leber bei chronischer Perikarditis. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr. 67.
- und Berman: Erythema nodosum in childhood. *Med. Clin. N. Amer.* **12**, 49 (1928).
- Heubner: Gelenkrheumatismus. Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1906.
- Leyden-Festschrift. Zit. nach Massanek. *Jb. Kinderheilk.* **58**, 79.
- Chorea. *Vortr.* **75**. Verslg. dtsh. Naturforsch. Hamburg **1901**.
- Zur Pathologie der rheumatischen Infektion. *Ver. inn. Med. Kinderheilk.* **22**, 1. Berlin 1912.
- Heydemann: Die Verhütung und Behandlung rheumatischer Contracturen. *Veröff. dtsh. Ges. f. Rheumabekämpfung. H. 4*. Berlin: Richard Schoetz 1929.
- Hill: The rheumatic child. *Brit. J. Childr. Dis.* **25**, 270 (1928).
- Hillebrecht: Zur Klinik des Rheumatismus nodosus. *Med. Klin.* **9** (1913).
- Hirsch: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 11. Aufl. Stuttgart 1886.
- Hirschsprung: Eine eigentümliche Lokalisation des Rheumatismus acutus im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **16**, 324 (1881).
- Multiple chronische infektiöse Gelenkkrankheit bei Kindern (Stills Krankheit). *Hospitid. (dän.)* **1901**.
- His: Die chronischen Arthritiden. *Münch. med. Wschr.* **1914**, 2373.
- Die Krankheiten der Bewegungsorgane in Merings Lehrbuch der inneren Medizin. 8. Aufl. 1913.
- Der chronische Gelenkrheumatismus. *Dtsch. Klin.* **11**, 269.
- Hochsinger: Herzerkrankungen. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl. Bd. 3. 1910.
- Synovitis chronica multiplex. *Ges. inn. Med. Wien* 1910.
- Holst: Rheumatische Myokarditis und ihr Verhältnis zum akuten Rheumatismus. *Norsk Mag. Laegevidensk.* **82**, 12, 833 (1921).
- Holsti, Östen: Beiträge zur Klärung der Tonsillen bei der rheumatischen Gelenkaffektion. S. 413. Helsingfors 1925.
- Hyperglykämie bei Arthritis. *Acta med. scand. (Stockh.)* **1922**, Suppl., Nr. 3.



- Hormuth: Zit. nach Kehrer. 1907.
- Hubert: Zur Frage der Zustandsänderungen der Streptokokken. *Münch. med. Wschr.* **1925**, Nr 16, 643.
- Husler: *Z. Kinderheilk.* **38**, 408 (1924).
- Erkrankungen des Bewegungsapparates. *Pfaundler-Schloßmanns Handbuch für Kinderheilkunde*. Bd. 4. 1924.
- und Spatz: Die Keuchhusten-Eklampsie. *Z. Kinderheilk.* **38**, 5 (1924).
- Hüter: *Klinik der Gelenkkrankheiten*. Leipzig 1876.
- Ibrahim: Akuter Gelenkrheumatismus. *Pfaundler-Schloßmanns Handbuch für Kinderheilkunde*. Bd. 2. 1906.
- Organische Erkrankungen des Nervensystems. *Pfaundler-Schloßmanns Handbuch für Kinderheilkunde*. Bd. 4. 1924.
- Die chronische Arthritis im Kindesalter. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **12. Kongr. 1913**, 130.
- Feers *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. 1928.
- Isaac-Krieger und W. Friedlaender: Zur Klinik und Bakteriologie chronisch septischer Erkrankungen, besonders der Endokarditis. *Dtsch. med. Wschr.* **20**, 627 (1924).
- Isaac-Krieger, K. und G. Noak: Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Schwefel. *Med. Klin.* **1924**, Nr 45.
- Isecke: Zur Ätiologie der Stillschen Krankheit. *Z. Kinderheilk.* **35**, 315 (1923).
- Ivanova: Über die Behandlung der Chorea minor. *Clin. bulgara* **1**, 2, 157 (1928).
- Jadassohn: Die Tuberkulose der Haut. *Mraseks Handbuch für Hautkrankheiten*. Wien 1907.
- Jaffé: Die verschiedenen Formen der Pneumonie und ihre Pathogenese. *Med. Klin.* **30**, 1191 (1929).
- Jakoby: Zit. nach Rehn.
- Jansen: Zur Frage der Stillschen Krankheit. *Jb. Kinderheilk.* **1919**, 90.
- Janselme: Zit. nach Jeßner.
- Jelges: Endocarditis lenta im Kindesalter. *Mshr. Kinderheilk.* **35**, 5 (1927).
- Jeßner: Über juxtaartikuläre Knotenbildungen. *Klin. Wschr.* **3**, 33, 1499.
- Über syphilitische juxtaartikuläre Knotenbildungen. *Arch. f. Dermat.* **1926**.
- Jochmann: Der akute Gelenkrheumatismus. *Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin*. Bd. 1. 1912.
- Johannessen: Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. *Z. klin. Med.* **39**, 313 (1900).
- Johannsen: Ein Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. *Acta paediatr. (Stockh.)* **1922/23**, 335.
- John und Nobel: Die Prognose der rheumatischen Vitien im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **36**, 335 (1923).
- Jones: Arthritis deformans im Kindesalter. Bericht über einen Fall von Stillscher Krankheit. *Arch. of Pediatr.* **28**, 135 (1911).
- Jugermann, May, Wilson: Rheumatism. Its manifestations in childhood to day. *J. amer. med. Assoc.* **82**, 759 (1924).
- Jungmann: Zur Klinik und Pathogenese der Endokarditis. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, 18.
- Über chronische Streptokokkeninfektionen. *Dtsch. med. Wschr.* **3**, 71 (1924).
- Zur Klinik und Pathogenese der Streptokokkenendokarditis. *Dtsch. med. Wschr.* **18**, 496 (1921).
- Kaiser: The relation of the tonsils to acute rheumatism during childhood. *Amer. J. Dis. Childr.* **37**, 559 (1929).
- Incidence of rheumatism, chorea and heart, disease in tonsillectomized children. A control study. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 27, 22039 (1927).
- Skin reactions in rheumatic fever. *J. inf. Dis.* **42**, 125 (1928).
- und Loebel: Untersuchungen über allergische Cutanreaktionen bei rheumatischen Erkrankungen. *Med. Klin.* **30**, 1160 (1928).
- Karger: Behandlung choreatischer Kinder mit Bewegungsübungen. *Jb. Kinderheilk.* **95**, 261 (1921).
- Kauffmann: Entzündungen und Körperverfassung. *Klin. Wschr.* **28**, 1309 (1928).

- Keeser: Zur Frage der Ätiologie der Polyarthritits rheumatica. Dtsch. med. Wschr. **49** (1923).
- Kehrer, F.: Erbllichkeit und Nervenleiden. I. Ursachen und Erbllichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Berlin: Julius Springer 1928.
- Keller: Vorteile und Nachteile der Nirvanolbehandlung bei Chorea minor. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1880.
- Kephalnos: Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea, Endokarditis der Kinder. Wien. klin. Wschr. **1906** Nr 19.
- Kingston, J., Fowler: On the association of affectations of the throat with acute rheumatism. Lancet 11. Dez. 1880.
- Kirkes: Med. Times a. Gaz. **1863**, 636. Zit. nach Garrod.
- Kissel, A.: Zur Kasuistik der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern. Ref. Jb. Kinderheilk. **42**, 498.
- Zur Kasuistik der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern (Rheumatismus nodosus). Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.) **17** (1894).
- Kiusella: Arch. int. Med. **19**, 367 (1917). Zit. nach Nedelmann.
- Klaboschke: Zur Frage der Pathogenese der Endokarditis. Diss. Breslau 1928.
- Kleinschmidt: Jkurse ärztl. Fortbildg. **1926**, Juli-H.
- Handbuch der Tuberkulose (Brauer-Schröder-Blumenfeld) 1923.
- Kleist: Arch. f. Psychiatr. **59**.
- Klinge: Neuere Untersuchungen über Rheumatismus. Leipzig. med. Ges. Klin. Wschr. **31** (1929).
- Klinke: Postgrippale Myokarderkrankung. Mschr. Kinderheilk. **34**, 139 (1926).
- Knauer: Ist die Nephrose eine Nierenerkrankung? Med. Klin. **23** (1927).
- Koch: Erythema nodosum. Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Karlsbad 1924.
- Kollath und Leichtentritt: Über eine den V-Faktor schädigende Serumsubstanz im Blut avitaminotischer Tiere, gemessen an den biologischen Veränderungen des Influenzabacillus. Zbl. Bakt. **97**, 65 (1925).
- Königsfeld: Eigenblut oder Eigenserum? Dtsch. med. Wschr. **51**, 34, 1389 (1925).
- Koplik: Chronic rheumatoid arthritis of childhood. Arch. of Pediatr. Sept. **1910**.
- Arthritis deformans in a child 7 years old. Arch. of Pediatr. März **1896**.
- Rheumatoide Arthritis im Kindesalter. Arch. of Pediatr. **1910**, 653.
- Köppe: Ein Fall von Stillscher Krankheit. Jb. Kinderheilk. **76**, 707.
- Gemeinsame Tagg Ver.igg niederrheinisch-westfäl.-süddtsch. Kinderärzte Wiesbaden 1912. Jb. Kinderheilk. **76**, 90 (1912).
- Korneev: Die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus nach Danielopulo. Moskov. med. Ž. **5**, 2, 16 (1928).
- Köster: Über die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu Infektionskrankheiten. Münch. med. Wschr. **32**, 1338 (1902).
- Kramer und Reimold: Über Behandlung septischer Allgemeininfektionen im Kindesalter. Klin. Wschr. **6**, 7, 305 (1927).
- Kraus: Angina und Rheuma. Med. Klin. **20**, 35, 1212 (1924).
- v. Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 15, Teil 1.
- Krisch: Z. Neur. **98**, 90 (1925).
- Krogius: Ist die bei dem akuten Gelenkrheumatismus auftretende Endokarditis als eine Komplikation oder als primäre Erkrankung aufzufassen? Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 11.
- Kroner: Über die Bedeutung konstitutioneller und endokriner Faktoren für das Entstehen des chronischen Gelenkrheumatismus. Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfg. Berlin: Richard Schoetz 1928.
- Kuczynski: Dtsch. Arch. klin. Med. **1928**.
- Virchows Arch. **227**, 186 (1920).
- und Wolff: Zur Analyse chronisch-septischer Zustände (Sepsis lenta). Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 29, 794.
- — Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus. Zbl. Path. **47**, Erg.-H. (1921).
- — Untersuchung über die experimentelle Streptokokkeninfektion der Maus, ein Beitrag zum Problem der Viridanssepsis. Berl. klin. Wschr. **33**, 777 u. **34**, 804 (1920).

- Kuhn: Beiträge zum Problem der Stillschen Krankheit. Diss. Hamburg 1928.
- Kundratzitz: Zur Frage der Ätiologie des Erythema nodosum. Jb. Kinderheilk. **1921**, 113, 155.
- Küttner: Die Operationen am Brustkorb. Bier-Braun-Kümmels Chirurgische Operationslehre. 4. u. 5. Aufl. 1923.
- Lachmanski: Beiträge zum akuten und chronischen Gelenkrheumatismus des Kindes. Arch. Kinderheilk. **1900**, 104.
- Landau: Erythema nodosum und rheumatische Affektion. Acta paediatr. (Stockh.) **6**, 402 (1927).
- Landouzy: Erythema nodosum und Septikämie. Presse méd. **1913**, 94.
- Langer, Josef: Versuche zur Anwendung von Bienenstich und Bienengift als Heilmittel bei chronisch-rheumatischen Erkrankungen des Kindesalters. Jb. Kinderheilk. **81**, 234 (1915).
- Bienenstich und Bienengift als Heilmittel bei chronischer Polyarthrit. Jb. Kinderheilk. **81**, 234.
- Lasègue, Ch.: Angine et néphrite rhumatismales. Arch. gén. Méd. Juni 1880.
- Lazarus-Barlow: An investigation into the cause of rheumatic fever in children. J. of Hyg. **28**, 237 (1928).
- Lebert: Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860.
- Leboeuf: Ann. de Hyg. et Méd. col. **1911**, 549.
- Lehndorf und Leiner: Erythema annulare — ein typisches Exanthem bei Endokarditis. Z. Kinderheilk. **32**, 46 (1922).
- Leichtentritt: Klinische und experimentelle Barlow-Studien. Habilschr. 1922.
- Virulenz erhöhungen von Bakterien im menschlichen Organismus. Zbl. Hyg. **20**, 4.
- Zum Problem der rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **43**, 462 (1929).
- Hämolytische Streptokokken im Munde gesunder Kinder. Zbl. Hyg. **20**, 4.
- Zur Diagnose der Avitaminosen. Mschr. Kinderheilk. **29**, 490 (1925).
- Lengsfeld und Silberberg: Klinisches und Experimentelles zur Nirvanotherapie bei der Chorea minor im Kindesalter. 1928. **122**, 12.
- und Zweig: Serologische Beobachtungen bei ödematösen Zuständen im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **106**, 65.
- Lengsfeld: Die Erfolge der Nirvanotherapie. Mschr. Kinderheilk. **1929**.
- Über die Umklammerung des Herzens mit Volhardscher Einflußstauung im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **122**, 95 (1928).
- Lepéhne: Gleichzeitiges Zusammentreffen von akutem Gelenkrheumatismus mit Chorea minor. Z. Kinderheilk. **41**, 394 (1926).
- Leschner: Trypaflavin, das Mittel der Wahl gegen Polyarthrit. rheumatica. Münch. med. Wschr. **74**, 30, 1276 (1927).
- Lewandowsky: Die Tuberkulose der Haut. Springer 1916.
- Litten: Die Endokarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Verh. Kongr. inn. Med. **1900**, 108.
- Peliosis und Chorea gonorrhoeica. Allg. Wien. med. Ztg. **1895**, Nr 35.
- Gonorrhoeisch bedingte Chorea. Verh. Ver. inn. Med. Berlin **14**.
- Loewenfeld: On the control of heart disease in childhood. Brit. Med. J. **817**, 3410 (1916).
- Loewenhardt: Über Chronioseptikämie. Klin. Wschr. **1923**, Nr. 192.
- Loewenstein und Straßer: Über die Cutanprobe bei rheumatischen Erkrankungen. Med. Klin. **26**, 1012 (1928).
- Lust: Die paramorbillöse Encephalitis und ihre Folgen. Verh. dtsh. Ges. Kinderheilk. Düsseldorf **1926**.
- Lutz: Brief aus Honolulu 1891. Mh. Dermat. **40**, 34.
- Mackley: Chorea-Rheumatism. Many large subcutaneous nodules. Lancet **20** (1894).
- Mark und Olefker: Über Trypaflavin. Dtsch. med. Wschr. **1923**, Nr 17.
- Matthes: Über die Differentialdiagnose einiger Infektionskrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg. **1928**, 12.
- Menzer: Serumbehandlung bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. Ther. Gegenw. **1902**, 7.
- Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Schmidts Jahrbücher 1901. Dtsch. med. Wschr. **1901**, Nr 7.

- Meyer, F.: Die Bakteriologie des Gelenkrheumatismus. *Z. klin. Med.* **60**, 311.  
 — Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. *Z. klin. Med.* **6** (1902).
- Meyer-Bisch: Über die Behandlung chronisch-deformierender Gelenkerkrankungen mit Schwefel. *Münch. med. Wschr.* **68**, Nr 17 (1921).
- Meynet: Rhumatism art. subaigu avec production de tumeurs multiples dans le tissu fibreux periarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os. *Lyon méd.* **1875**, 49.
- Miller: The influence of environment on rheumatic infection in childhood. *Lancet* **214**, 20, 1005 (1928).
- Mittelmann: Zur Klinik der chronischen Arthritis. *Pediatr. (russ.)* **1926**, 257.
- Molnar: Behandlung der Gelenkerkrankungen mit Schwefel. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, 1264.
- Moncorvo: Eine deformierende Gelenkentzündung. *Berl. klin. Wschr.* **1900**, Nr 20, 37.
- Money, Cavasy und Drewett: Zum Vorkommen rheumatischer Knotenbildung. *Lancet* **13** (1883).
- Monney: *Zit. nach Kehler.* 1883.
- Morawitz: Klinische Beobachtungen bei Endocarditis lenta. *Münch. med. Wschr.* **1921**, 1478.
- Morgenroth und Abraham: Über Streptokokkenimmunität und Wirkungsweise des Streptokokkenserums. *Z. Hyg.* **100**, 323 (1913).
- Biberstein und Schnitzer: Die Depressionsimmunität, Studien über Superinfektion mit Streptokokken. **1920**, 46, 13, 337.
- und Schnitzer: Zur chemotherapeutischen Biologie der Mikroorganismen — weitere Beobachtungen über chemotherapeutische Antisepsis und Zustandsänderungen der Streptokokken. *Z. Hyg.* **99**, 221 (1923).
- Moro: *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 21.
- Morquio: Rezidiv eines akuten Gelenkrheumatismus mit schwerer Herzaffektion nach Injektion von Tetanusserum. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* **21**, 5, 325 (1927).
- Moser: Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der Chorea minor. *Jb. Kinderheilk.* **1918**, 87, 3.
- v. Müller, Friedrich: Differentiation of the diseases included under chronic arthritis. **17. internat. Congr. Med. London 1913.**
- Müllhofer: Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. *Diss. Erlangen* 1918.
- Munke: Beitrag zur Pathologie der Stillschen Krankheit. *Med. Klin.* **1924**, 1502.
- Munro: *Lancet* **1922**, 202, 19. *Zit. nach Keeser.*
- Nedelmann: Über die Endocarditis lenta im Kindesalter. *Arch. Kinderheilk.* **81**, 106 (1927).
- Nobécourt: Le coeur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. *Arch. Méd. Enf.* **13**, 481 (1910).
- *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **11**, 11 (1914).
- und Boulanger - Pinet: Péricarditis et pancarditis rhumatismales dans les cardiopathies de la maladie de Bouillaud. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **5**, 211 (1928).
- Nobel: Ein Fall von Arthritis chronica progressiva. *Ges. inn. Med.* **1**, 25 (1912).
- Statistik und Prophylaxe der Klappenfehler. *Wien. klin. Wschr.* **41**, 4, 125 (1928).
- Ochsenius: Über Erythema nodosum. *Jb. Kinderheilk.* **85**, 60 (1919).
- Zur Therapie der Chorea minor. *Münch. med. Wschr.* **1928**, 75, 27, 1169.
- Opitz: Die Anwendung der Bluttransfusion in der Pädiatrie. *Fortschr. Med.* **26** (1922).
- Parkes-Weber, F.: Ein Fall von chronischem Gelenkrheumatismus mit Ankylose beider Kniegelenke. *Brit. J. Childr. Dis. Mai* **1908**.
- Partsch: *Nach brieflicher Mitteilung.*
- Päßler: Über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zur chronischen Infektion der Mundhöhle. *Kongr. inn. Med.* **1909**, 321; **1911**, 189.
- Radikale Tonsillotomie oder konservative Behandlung der chronischen Tonsillitis. *Mshr.* **1913**, 15.
- Paul: Über die Beeinflussung des Rheumatismus durch die Hautimpfung. *Wien. klin. Wschr.* **1925**.
- Das Wesen der Hautimpfung und ihre Bedeutung für die Bekämpfung des chronischen Rheumatismus als Volkskrankheit. *Wien. med. Wschr.* **1927**, Nr 14.

- Pemberton: J. amer. med. Assoc. **75**, 26. Zit. nach Keeser.
- Ralph etc.: Studies in arthritis: the blood gases and blood flow. J. metabol. Res. **2**, Nr 3 (1922).
- Perkins und White: Rheumatoid arthritis treated with intravenous bacillus coli-vaccine. Brit. med. J. **1**, 411 (1922).
- Perthes: Über Arthritis deformans juv. Dtsch. Z. Chir. **1910**, 107.
- Petheö: Über Exsudat-Liquor-Blutbefunde beim akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **1924**, 106, 141.
- Pette: Experimentelle Untersuchungen zum Problem der Aktivierung infektiöser Erkrankungen des Zentralnervensystems. Biol. Abt. ärztl. Ver. gg Hamburg Nov. 1927.
- Peyrer: Die Tuberkulinempfindlichkeit bei rheumatoiden Erkrankungen. Wien. med. Wschr. **1928**, 1251.
- Pichon und Lardé-Arthès: Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctes pulmonaires multiples et myocarditis nodulaire spécifique. Arch. Méd. Enf. **1926**, 581.
- Pick, P.: Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Perikarditis. Z. klin. Med. **1896**, 385.
- Pickenbauer: Mandelentzündung und Rheuma. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 14.
- v. Pirquet und Schick: Die Serumkrankheit. Leipzig und Wien: Franz Deuticke.
- Piske: Zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Med. Klin. **9**, Nr 48, 1968.
- Plomley: Prevention and general after treatment of cardiac rheumatism in childhood. Med. J. Austral. **2**, 9, 267 (1926).
- Pocock: Case of acute rheumatism occurrent in a newly born infant treated with salicylate of soda. Lancet **11**. Nov. **1882**.
- Polak, Daniels: Über den Rheumatismus nodosus. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 14, 73 (1916).
- Poncet: Rhumatisme tuberculeux ou pseudorhumatisme d'origine bacillaire. Gaz. Hôp. **74**, 817 (1901).
- Du Rhumatisme tuberculeux. Ebenda **74**, 1181 (1901).
- Rhumatisme tuberculeux polyarticulaire aigu. Ebenda **77**, 1460 (1904).
- Ponndorf: Stellungnahme zu wichtigen Fragen der Hautimpfung. Münch. med. Wschr. **1923**.
- Popper, P.: Arthritis chronica progr. Ges. inn. Med. Wien **1910**.
- Portu Pereyra: Akuter Gelenkrheumatismus mit Beteiligung der Meningen. Arch. lat.-amer. Pediatr. **1924**, 478.
- Poynton: Beobachtungen über nervöse Erscheinungen beim Rheumatismus des Kindesalters. Brit. J. Childr. Dis. **9**, 49.
- An address on arthritis in childhood. Lancet **208**, 16, 807 (1925).
- The Bradshaw lecture on the pervention of acute rheumatism. Brit. med. J. **1924**, 33, 35, 986.
- Some inspiring cases of acute rheumatism. Arch. Dis. Childh. **2**, 62 (1927).
- Lettsom an lectures on rheumatic heart disease in childhood. Lancet **1928**, 637.
- Rheumatism in childhood. Practitioner **90**, 2, 19 (1913).
- Poynton, F. J.: The prevention of acute rheumatism in childhood etc. Med. J. Austral. **1926**, 725.
- Poynton und Paine: Researches on rheumatism. London: I. u. A. Churchill 1913. (Monographie.)
- — Brit. med. J. **1** (1904).
- Precht: Zahnärztl. Rdsch. **37**, 21 (1928). Zit. nach Veil, vgl. dort.
- Preiser, G.: Statische Gelenkerkrankung. Stuttgart 1911.
- Presting: Zur Unterscheidung der Strepto- und Pneumokokken. Zbl. Bakter. I **90**, 424 (1923).
- Pribram: Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 5, S. 1. Wien 1899.
- Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7, S. 2. Wien 1903.
- Priesel: Primäre chronische Arthritis. Wien. med. Wschr. **1928**, 1140.
- Pugh und Asquins: Zit. nach Leichtentritt. Mschr. Kinderheilk. **43**, 462 (1929).
- Rabinowitsch: Beitrag zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus mit Knötchenbildung. Diss. Berlin 1899.

- Rauchfuß: Petersburg. med. Wschr. **1863**, 193.
- Rehn, H.: Rheumatismus acutus. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3, S. 1, Tübingen 1878.
- Rehn: Die Chirurgie des Herzbeutels usw. Garré-Küttner-Lexers Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 2. 1924. 5. Aufl.
- Über perikardiale Verwachsungen. Med. Klin. **1920**, 998.
- Reichardt: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Dtsch. Arch. klin. Med. **72**, H. 5/6 (1902).
- Reimold und Schädlich: Über Encephalitis im Verlaufe kindlicher Infektionskrankheiten. Jb. Kinderkrankh. **1929**, 123.
- Remak: Zit. nach Kehrer. 1907.
- Reye: Zur Frage der Endocarditis verrucosa. Münch. med. Wschr. **1923**, 14.
- Reyer: Über einen bemerkenswerten Fall von Rheumatismus nodosus. Charité-Ann. **31**.
- Rhonheimer, E.: Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica deformans juvenilis. Jb. Kinderheilk. **85**, 173 (1917).
- Ribold: Zur Kenntnis der Komplikationen der Polyarthrit. rheumatica von seiten der Haut. Dtsch. Arch. klin. Med. **82**, 273 (1905).
- Richdorf und Griffith: Polyarthrit. bei einem 6 Tage alten Kinde. Amer. J. Dis. Childr. **31**, 2, 250 (1926).
- Rietschel: Münch. med. Wschr. **1921**, Nr. 160.
- Risak und Winkler: Über Gelenkpunktate. Ges. inn. Med. Wien. 6. Juni 1929.
- Robey und Freedman: The effects of tonsillectomy on the acute attack and recurrence of rheumatic fever. Med. a. nose a. throat. clin. **196**, 15, 595 (1927).
- Roeder: Ther. Mh. **1919**, 54.
- Roger: Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. Méd. **1867**, 54.
- Rolly: Zur Ätiologie der akuten Polyarthrit. Med. Klin. **1916**, 45.
- Der akute Gelenkrheumatismus. Berlin: Julius Springer 1920.
- Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. Stuttgart 1928.
- Rosenbach: Bemerkungen zur Lehre von der Endokarditis. Dtsch. med. Wschr. **1887**, 32/33.
- Rosenow: Etiology of arthritis deformans. J. amer. med. Assoc. **62** (1914).
- The etiology of acute rheumatism, articular and muscular. J. inf. Dis. **14** (1914).
- Focal infection and elective localisation in the etiology of myositis. Arch. int. Med. **28** (1921).
- Experimental observations on the etiology of chorea. Amer. J. Dis. Childr. **26**, 223 (1923).
- Rösner: Klappenendokarditis oder Klappenthrombose. Klin. Wschr. **3**, 21.
- Röble: Zit. nach Kauffmann. Klin. Wschr. **7**, 28, 1308 (1928).
- Roux: Abh. Entw. mechan. 1. Leipzig 1895.
- de Rudder: Z. Kinderheilk. **42**, 301 (1925).
- Rüdiger: Zit. nach Kehrer.
- Runge: Arch. f. Psychiatr. **48**, 598.
- Sachs: Zur Begutachtung herzkranker Schulkinder 1927. Z. Schulgesundhpf. u. soz. Hyg. **40**, 268 (1927).
- Sahli: Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Dtsch. Arch. klin. Med. **51**, 451 (1893).
- Salus: Streptococcus virid. bei Endocarditis lenta. Med. Klin. **16**, 43, 1107 (1920).
- Schaefer: Ein Fall von akutem Gelenkrheumatismus bei einer Mutter und ihrem neugeborenen Kinde. Berl. klin. Wschr. **1886**, 79.
- Schäfer, W.: Über familiär gehäuftes Auftreten von Endokarditis. Mschr. Kinderheilk. **34**, 45.
- Herzbeutelverwachsungen und Kardiolyse im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **110**, 133 (1925).
- Über die Behandlung von Herzkrankheiten im Kindesalter. Fortschr. Med. **45**, 111 (1927).

- Schagan: Ein Versuch der Anwendung hochprozentiger Lösung von Urtropin in der Therapie von Diplostreptokokkeninfektionen, sowie von Encephalitis und Chorea minor im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **119**, 210 (1928).
- Schichhold: Die tonsilläre Behandlung der sog. „rheumatischen“ Erkrankung. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 6.
- Schilling: Über hochgradige Monocytose mit Makrophagen bei Endocarditis ulcerosa. *Z. klin. Med.* **88**.
- Schippers und de Lange: Durch den Streptococcus vir. bedingte Endokarditis im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **32** (1921).
- Schlayer: Über adhäsive Perikardobliteration und Kardiolyse. *Münch. med. Wschr.* **1910**, 729.
- Schloßmann: Über akuten Gelenkrheumatismus und symptomatisch ähnliche Erkrankungen im frühen Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* **1902**, 1, 5.
- Schmal: *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, 1439.
- Schnitzer und Munter: Über Zustandsänderungen der Streptokokken im Tierkörper. II. *Z. Hyg.* **94**, 107 (1921).
- — Über Zustandsänderungen der Streptokokken im Tierkörper. III. *Mitt. Z. Hyg.* **99**, 366 (1923).
- Schönfeld: Über Pneumokokkenperitonitis usw. *Mschr. Kinderheilk.* **28**, 334 (1924).
- Schottmüller: Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. *Münch. med. Wschr.* **71**, 30, 1009 (1924).
- Endocarditis lenta. *Münch. med. Wschr.* **1910**, 671, 679.
- Schulz: Beitrag zur Genealogie der Chorea. *Z. Neur.* **117**, 288 (1928).
- Schürer: *Münch. med. Wschr.* **1912**, 2440.
- Sée: De la chorée etc. *Mém. Acad. nation. Méd.* **15**, 373. Paris 1850.
- Semroth und Koch: Zur Pathogenese der Endokarditis. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 32.
- Siegmund: Zur Pathologie der chronischen Streptokokkensepsis. *Münch. med. Wschr.* **1925**, Nr 16, 639.
- und Dietrich: Die experimentelle Kaninchenendokarditis. *Verh. dtsh. path. Ges.* **19**, 114 (1923).
- Simon: Die Differentialdiagnose der Knochen- und Gelenktuberkulose. *Arch. Kinderheilk.* **1927**, 82.
- Singer: Die Hautveränderungen beim akuten Gelenkrheumatismus nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. *Wien. klin. Wschr.* **1897**, 841.
- Der Rheumatismus. Ätiologie, Klinik und Therapie. Wien 1916.
- Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Wien u. Leipzig 1898.
- Skukowski: Über akuten Rheumatismus bei Brustkindern. *Med.* **8** (1925).
- Skuletzky: Cutivaccin-Paul, ein neuer Hautimpfstoff usw. *Med. Klin.* **1928**, 132.
- Small: Rheumatic-Fever. I. Observations bearing on the specificity of streptococcus cardiarthritis in rheumat. fever and Sydenham's chorea. *Amer. J. med. Sci.* **175**, 5, 638 (1928).
- Sobernheim: Spirochätenbefund bei den sog. Malayen-Fibromen. *Zbl. Bakter.* I **93**, 260 (1924).
- Spilmeyer: Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. *Z. Neur.* **99**, 756 (1925).
- Spiro, Paul und F. Pfanner: Über konstitutionelle Eosinophilie bei chronischen Arthritiden. *Klin. Wschr.* **3**, Nr 50 (1924).
- Spitzky: Über das Vorkommen multipler chronischer deformierender Gelenkentzündungen im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **1899**, 49.
- Zur chronischen Arthritis der Kinder. *Z. orthop. Chir.* **11**, 4 (1904).
- Stahl: Über schleichende Herzentzündung. *Erg. inn. Med.* **25**, 414 (1925).
- Stargardt: Über die Periarthritis chron. propr. primitiva im Kindesalter. *Arch. Kinderheilk.* **53**, 7.
- v. d. Steinen: Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. *Med. Ges. Jena* 22. Febr. 1928.
- Steiner: Klinische Erfahrungen über Chorea. *Prag. Vjschr.* **1868**, 45.
- Steinert: *Münch. med. Wschr.* **1927**, 1910.
- Stertz: *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 8.
- Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: S. Karger 1921.

- Stettner: Zur Nirvanofrage. Z. Kinderheilk. **45**, 445 (1928).  
 — Über Polyarthritus acuta im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 261.
- Steube: Über Blutkörperchensenkung und Bluteiweißwert bei chronischen Arthritiden. Diss. Breslau 1927.
- Still: On a form of chronic joint disease in children. Med. Chir. Trans. **80**, 47 (1897).  
 — Zur Pathologie chronischer Gelenkerkrankungen und ihrer Behandlung durch Heilnerischen Knorpelextrakt. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 36.
- Stock: Über einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem zweijährigen Knaben. Diss. Kiel 1904.
- Stolte: Zur Therapie der Herzbeutelverwachsung im Kindesalter. Bruns' Beitr. **136**, 2.  
 — Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **89**, 359 (1919).
- Stoye: Ein Beitrag zur Ätiologie der Stillschen Krankheit usw. Z. Kinderheilk. **41**, 538 (1926).
- Strauß, H.: Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfg. Berlin: Richard Schoetz 1927.  
 — Zur Beurteilung der Cutanprobe bei rheumatischen Erkrankungen. Med. Klin. **30**, 1162 (1928).  
 — Allergische Phänomene bei rheumatischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 18.  
 — Über Stillsche Krankheit. Med. Klin. **1926**, 1247.  
 — Kritisches und Klinisches über chronische Gelenkerkrankungen usw. Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfg. Berlin: Richard Schoetz 1929.
- Stricker: Über die Resultate der Behandlung der Polyarthritus rheumatica mit Salicylsäure. Berl. klin. Wschr. **1876**, Nr 1, 2, 8.
- Stroud: Care of child. convalescing from heart disease. Arch. of Pediatr. **42**, 3, 190 (1925).
- Strzelbicki: 86 Fälle von Erythema nodosum bei Kindern. Pediatr. polska **8**, 2, 125 (1928).
- Sundt: Über Arthritis chronica deformans im Kindesalter. Méd. Rev. Bergen, April **1921**.
- Swift, Devick und Hitchcock: Bacterial allergy (hyperergy) to non hemolytic streptococci in its relation to rheumatic fever. J. amer. med. Assoc. **90**, 12, 906 (1928).  
 — May, Wilson und Todd: Skin reactions of patients with rheumatic fever to toxic filtrates of streptococcus. Amer. J. Dis. Childr. **37**, 98 (1929).
- Symes: Brit. med. J. 5. Nov. **1921**. Zit. nach Feer.
- Takeo: Zur Kenntnis des Verhaltens des Blutes bei Rheumatosen. Lehrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. **77**, S. 53. 1913.
- Talalajeff: Zit. nach Gräff. Vgl. dort.
- Thomas: Polyarthritus acuta. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch für Kinderheilkunde. Bd. **2**. 1924.
- Thomson: A study of the distribution of rheumatic infection in children in Birmingham. Arch. Dis. Childh. **3**, 13, 20 (1928).
- Thursfield: Notes on a case of chronic polyarthritus (Still's disease) etc. Arch. Dis. Childh. **1927**, 175.
- Tidow: Entorokokkensepsis unter dem Bilde der Endocarditis lenta. Med. Klin. **22**, 872 (1929).
- Unger: Die endokrine Periarthritis. Dtsch. med. Wschr. **1926**, Nr 39.  
 — Zur Diagnostik und Therapie chronischer Gelenkerkrankungen. Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfg. Berlin: Richard Schoetz 1929.
- Uter: Die Rolle des Traumas für Entstehung akuter Infektionskrankheiten. Diss. Leipzig 1912.
- Veil: Entwicklung und Therapie der rheumatischen Infektion. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 14/16.  
 — Die „rheumatische Infektion“. Ihre grundlegende Bedeutung in der inneren Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 37.
- Verth: Zum Problem der intraartikulären Knotenbildungen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **29 I**, Beih. **40** (1925).
- Vohsen: Beiträge zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **1883**, 19.



- Volhard und Schmieden: Über Erkennung und Behandlung der Umklammerung des Herzens durch schwierige Perikarditis. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 5.
- Wadsack: Streptokokken als Erreger der Chorea minor. *Beitr. klin. Med.* **1904**.
- Wagner: *Dtsch. Mil.ztg.* **32**, 630 (1903).
- Über Rheumatismus chronica und Arthritis deformans im Kindesalter. *Münch. med. Wschr.* **1888**, Nr 12/13.
- Walgreen: Eine Schulepidemie von Erythema nodosum. *Jb. Kinderheilk.* **117**, 313 (1927).
- Wallace: A study of rheumatic nodules. *Arch. of Pediatr.* **41**, 11, 731 (1924).
- Weintraud: Über die Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. *Berl. klin. Wschr.* **50**, Nr 30 (1913).
- Der akute Gelenkrheumatismus. *Kraus-Brugsch* **2**, 2. 1919.
- West: Disease of infancy and childhood. 1874. *Zit. nach Rhen.*
- Westmeyer: Der chronische Gelenkrheumatismus im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **81**, 69 (1915).
- Wibord: *Brit. med. J.* **1925**, 3353.
- Widerhofer: *Zit. nach Pribram.*
- Wiesel: Erkrankungen der Coronararterien im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. *Wien. klin. Wschr.* **1906**, Nr 24.
- Willner: Rheumatismus fibrosus (Typ Jaccoud) mit vasomotorischen trophischen Störungen. *Wien. med. Wschr.* **1910**, Nr 6.
- Wilson und Kopel: Significance of the leukocytes count as an index of rheumatic infection in children. *Amer. J. Dis. Childr.* **32**, 46 (1926).
- Wiskott: *Münch. Ges. Kinderheilk.* 22. Juli 1926.
- Wolff, E. K.: Untersuchungen über Strepto-Pneumokokken in ihren Beziehungen zu einander und zum Wirtsorganismus. *Virchows Arch.* **244**, 97 (1923).
- Wollenberg: Die Chorea minor. *Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie.* Bd. 13.
- Wright: The prevention and after care of acquired heart disease in children. *Publ. Health J.* **1929**, 456.
- Yu: Beitrag zur Differenzierung der Pneumokokken. *Zbl. Bakter. I* **90**, 322 (1923).
- Zappert: *Z. Kinderheilk.* **1915**, 13.
- Zimmer, A.: Chronische Gelenkerkrankungen. *Veröff. dtsh. Ges. Rheumabekämpfg.* Berlin: Richard Schoetz 1928.
- Schwellenreiztherapie der chronischen Gelenkerkrankungen. *Berl. klin. Wschr.* **1921**, 1261, 1308, 1332.
- Das Problem der Rheumabekämpfung. *Verh. dtsh. Landesversich.anst. München* **1928**.
- Schwellenreiztherapie der chronischen Gelenkerkrankungen. *Berl. klin. Wschr.* **58** (1922).
- Zimmermann: Über Tonsillektomie. *Med. Welt* **1929**, 1019.
- Zülzer: *Realenzyklopaedie.* 1908, S. 32.
- Zweig, Hedwig: Über den Rheumatismus nodosus. *Msch. Kinderheilk.* **29**, H. 2 (1924).

## 1. Einleitung.

Jede Zeit hat ihr charakteristisches Gepräge. Auch für die Medizin gilt dieser Satz. Der Historiker registriert das Abgelöstwerden der deskriptiv-morphologischen Richtung durch die bakteriologisch-serologische. Ihre Erfolge bringen einen Riesenfortschritt. Gleichzeitig ringt die Chemie, später die physikalisch-chemische und kolloidchemische Forschung um die Palme. Daneben triumphiert das Röntgenverfahren. Um aber die Betrachtungsweise, die den Menschen in den Mittelpunkt des biologischen Geschehens und der Klinik stellt, nicht zurückgedrängt zu sehen, muß die Konstitutionspathologie und die Erbforschung sich rühren. In logischer Folge entwickelt sich eine Arbeitsrichtung aus der anderen. Unbefriedigende Forschungsergebnisse drängen

auf neue Lösungen. Das „Problem“ muß von einer anderen Seite beleuchtet werden, um die Gefahr der einseitigen Betrachtung und der Einengung des Gesichtsfeldes zu begegnen. Aus den einzelnen Forschungsergebnissen bemüht man sich, für das Gesamtproblem zu lernen und zusammenzufassen.

Bei der Tuberkulose z. B. interessierte zunächst der Formenreichtum des einzelnen Krankheitsbildes, bis die Entdeckung des Tuberkelbacillus mit einem Schlage die verschiedensten Bilder als Reaktionsformen eines gleichen Erregers aufdeckte. Aus der Vielheit entstand die Einheit. Diese Einheit mußte aber wieder zerfließen, als man zur Erkenntnis gelangte, daß sich der gleiche Bacillus bei jedem Individuum verschieden auswirkt. Jetzt trat der Begriff der Konstitution und der Vererbung in die Erscheinung — die Erkenntnis der verschiedenartigen Wirkung des gleichen Giftes auf verschiedene Individuen. Darüber hinaus aber kamen wir zur erworbenen Anlage, die uns den Begriff der lokalen Gewebsverfassung bringt. Der Kliniker sieht also durch die Konstitutionspathologie ein Auseinanderweichen statt eines Zusammenfassens, und das *πάντα ῥεῖ* wird einem deutlich zum Bewußtsein gebracht.

Neben dieser individualisierenden Medizin betrachten wir, um bei dem Beispiel der Tuberkulose zu bleiben, vom sozialhygienischen Standpunkt das Problem als Seuche. Je schwieriger sich die Lebensbedingungen des Einzelnen gestalten, um so mehr muß das Interesse für die Allgemeinheit und für die Bedingungen hervortreten, unter denen die Individualerkrankung weitere Kreise ziehen und der Gesamtheit zur Gefahr werden kann.

Auch bei den rheumatischen Erkrankungen drängt zur Zeit alles in dieser Richtung. Die Träger der Sozial-Versicherung sind hieran in erhöhtem Maße beteiligt. Die Lasten, die die Krankenkassen und Landesversicherungsanstalten für Rheumatiker zu tragen haben, sind ungeheuer; die Fülle der Invalidisierungen verschlingen Unsummen Geldes. Diese Erscheinungen machen sich in Deutschland ebenso bemerkbar wie in England, Amerika, Schweden Dänemark und Holland. Die Gründung des Internationalen Komitees für Rheumaforschung im Jahre 1924 ist nur der Ausdruck der Einsicht, daß die rheumatischen Erkrankungen nicht allein vom ärztlichen, sondern auch vom volkswirtschaftlichen Standpunkt die größte Beachtung verdienen. England z. B. kostet die Erkrankung jährlich etwa 3 Millionen Arbeitswochen. Von 15000 Personen, die in Schweden eine Invaliditätsrente erhalten, sind 9% Rheumatiker. Zimmer hat als Erster in Deutschland auf die großen volksgesundheitlichen und volkswirtschaftlichen Probleme dieser Krankheitsgruppe hingewiesen. Seine Erhebungen bei 24 Ortskrankenkassen haben, auf 100 Gesamterkrankungen berechnet, 2,79% Tuberkulose und Tuberkulose-Verdacht, 10,69% rheumatische Erkrankungen ergeben. Bei der allgemeinen Ortskrankenkasse Berlin kamen in den Jahren 1923—1925 auf einen Fall Tuberkulose 8,2 Rheumafälle. Auf einen Krankheitstag wegen Tuberkulose kommen 3,4 Krankheitstage wegen Rheuma, d. h. die Berliner Ortskrankenkasse muß für Rheumatiker 3—4mal soviel Krankengeld wie für Tuberkulose bezahlen. Bei den Landesversicherungsanstalten werden aber nur 10,17% aller Heilverfahren für rheumatische Erkrankungen, 49,55% für tuberkulöse aufgewandt. Dabei stehen 100 Invalidisierungen wegen Tuberkulose nur 29 wegen Rheuma gegenüber. Daß man sich diesen eindrucksvollen Zahlen auch nicht in Deutschland verschließen konnte, beweist die Gründung der Deutschen Gesellschaft für

Rheumabekämpfung als Tochtergesellschaft des Internationalen Komitees im Jahre 1927.

Darüber geriet fast in Vergessenheit — von Bergmann unterstreicht das mit allem Nachdruck —, daß diese sozialen Erkenntnisse nur durch die große, bereits geleistete Forschungsarbeit möglich waren. Die Ziele der Forschung und die der Sozialmedizin sind an sich die gleichen: Prophylaxe und Heilung des Einzelnen. Die Wege aber, die von beiden eingeschlagen werden, sind begreiflicherweise recht verschieden.

Die rheumatischen Erkrankungen, die den Stempel als soziale Krankheiten aufgedrückt erhalten haben, werden notwendigerweise einer genauen Analyse zu unterwerfen sein, wieweit bei dem einzelnen Fall Erblichkeitsmomente, Konstitution, Infektion, Stoffwechselstörungen, Aufbrauchskrankheiten, Trauma und Beruf für sein Entstehen verantwortlich zu machen sind. Beim Erwachsenen ist hier schon eine große Arbeit geleistet worden. Die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung legen Zeugnis dafür ab, daß sich eine Anzahl der bedeutendsten Forscher mit diesem Problem befassen.

In der Kinderheilkunde fehlen umfassende Darstellungen, die Zusammenhänge besprechen. Bei einer Erkrankung, die bereits im Kindesalter ihre Anfänge nimmt, ist gerade das Studium der Ätiologie, der Eintrittspforten sowie der Erscheinungsformen unbedingt geboten. Der Vergleich mit der Tuberkulose erscheint auch hier angebracht. Die Erkenntnis, daß die Tuberkulosebekämpfung beim jüngsten Kind zu beginnen hat, so daß die Krankheit zu einer eigentlichen Kinderkrankheit gestempelt wird, hat ohne Zweifel eine zweckmäßige Bekämpfung auf den Plan gerufen. Die Zeit ist zu kurz, um schon von großen Erfolgen sprechen zu können. Allem Anschein nach befinden wir uns aber auf einem richtigen Wege. Auch bei dem Rheuma-Problem muß die Bekämpfung der Erkrankung im frühen Kindesalter einsetzen, um spätere Schäden zu verhüten, damit arbeitsfähige oder wenigstens bedingt arbeitsfähige Menschen ins Leben hinaustreten und auf diese Weise nicht nur dem Einzelindividuum geholfen wird, sondern sich auch die ungeheueren Leistungen der Sozialversicherungen herabmindern.

Um das Wesen des Rheumatismus zu bestimmen, muß man Begriffe, wie Infektion, Konstitution, Erkältung und Auskühlung zur Definition heranziehen, Begriffe, die selbst Gleichungen mit fast nur Unbekannten darstellen. Man ist verführt, an die Definition der Vitamine zu denken: Stoffe, die sich erst durch ihre Wirkung kenntlich machen. „Das rheumatische Kind hat keine charakteristischen physischen Zeichen außer denen nach der eingetretenen Infektion“ (Hill).

Im Kindesalter spielt der Infekt zweifellos die Hauptrolle. Wenn uns auch die Bakteriologie bei der Klärung dieser Fragen fast völlig im Stich läßt, so geht es uns hier nicht anders wie bei anderen Infektionskrankheiten im Kindesalter: Masern, Scharlach (?), Windpocken, Mumps u. a. m. Niemand wird bezweifeln, daß diese Krankheiten den Infektionskrankheiten zuzurechnen sind, zu denen ebenso zweifellos auch der Prototyp der rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter, die akute Polyarthrititis, gehört, wobei es gleichgültig ist, ob wir uns den Gelenkrheumatismus durch Bakterien oder Bakterienabbauprodukte entstanden vorstellen.

Ich spreche deshalb im folgenden von der „rheumatischen Infektion“ in enger Anlehnung an die Auffassung Veils, um damit zu kennzeichnen, daß auch im Kindesalter der Formenkreis dieser Erkrankungen weiter zu ziehen ist als bisher. Wenn Veil die Erscheinungen von seiten des Herzens, die Perikarditis, Pankarditis, sowie Bronchopneumonie und Pleuritis, Nephritis, Milztumor usw. nicht als Komplikationen der eigentlichen Erkrankung, sondern koordiniert auffaßt, um damit die Einheit der rheumatischen Infektion zu dokumentieren, so pflichte ich ihm völlig bei.

Ich werde im folgenden zeigen, daß beim einzelnen Kinde nicht die Infektion allein ausschlaggebend für die mannigfaltigen Bilder ist, die der Kliniker beobachtet, Konstitution und Erblichkeitsfaktoren müssen mehr als bisher bei der Betrachtung dieser Fragen Berücksichtigung finden.

Die Deutsche Rheuma-Gesellschaft hat es im Hinblick auf die Zusammenarbeit mit den Sozialversicherungen für notwendig erachtet, eine Einteilung und Benennung der rheumatischen Erkrankungen auszuarbeiten. Mit dieser undankbaren Aufgabe wurden die in diesen Fragen besonders erfahrenen Forscher His und Umber beauftragt. Ein Schema entstand, dessen endgültige Fassung noch fraglich ist. Wenn ich es im folgenden bringe, will ich damit nur zeigen, in welcher Richtung der Weg beim Erwachsenen tendiert.

### Schema zur Einteilung und Benennung der rheumatischen Krankheiten.

- I. Akute und subakute Polyarthrits rheumatica (akuter Gelenkrheumatismus).
  - II. A. Arthritis chronica (chronischer Gelenkrheumatismus)
    1. Infektarthrits.
      - a) Auf dem Boden bekannter Infektionskrankheiten (Sepsis, Gonorrhöe, Lues, Tuberkulose usw.)
      - b) Infekt nicht oder nicht mit Sicherheit bekannt.
    2. Sekundäre Arthritis (nach akuter Arthritis zurückgeblieben).
    3. Arthritis im Klimakterium.
  - B. Arthritis degenerativa (Osteoarthritis deformans).
    1. Altersabnutzung.
    2. Krankhafte Arthrosis
 

auf eins oder zwei symmetrische Gelenke beschränkt,  
viele Gelenke befallend,  
(hier anzugeben, wenn Trauma, Dauertrauma oder fehlerhafte Belastung als Ursache anerkannt wird).
    3. Heberdensche Knoten.
  - C. Erkrankung der Wirbelsäule.
  - D. Gicht (echte Harnsäuregicht).
  - E. Seltene Formen (Endokrine, Perthesche, Stillsche, Köhlersche Krankheit usw.).
  - F. Erkrankung der Sehnscheiden, Schleimbeutel und Fascien.
- III. Myalgien (Muskelrheumatismus).
- IV. Neuralgien.
  1. Ischias.
  2. Andere Neuralgien.

Ist die vorliegende Einteilung für die Kinderheilkunde notwendig und zweckmäßig? Ich habe im folgenden von ihr keinen Gebrauch gemacht, weil eine Reihe von Erkrankungen für das Kindesalter entweder nicht in Frage kommen (II/A 3, II/B 1, II/B 3, II/D) oder kaum zu diagnostizieren sind (III u. IV).

Wenn auch die Muskulatur bei einer Anzahl von Leiden beteiligt ist, die nicht nur die Nerven des motorischen Systems betreffen, sondern auch bei

Infektionen und Intoxikationen eine Rolle spielen, so wird die Myalgie oder der Muskelrheumatismus — ob zurecht oder unrecht — im Kindesalter fast nie diagnostiziert. Wir sehen zwar auch eine echte Lumbago oder einen akuten Tortikollis als Folge einer Auskühlung. Auch sonst äußern Kinder häufig Schmerzen in den Muskelapparaten — die „Wachstumsschmerzen“ sind die bekanntesten. Aber es fehlt uns hier noch jede Grundlage, ob visceromotorische, beziehungsweise viscerosensorische Reflexe in Betracht kommen, durch welche eine falsche Lokalisation des Schmerzes resultiert, oder ob die Muskulatur unter der Stoffwechselleistung des Wachstumsprozesses in einen gewissen Reizzustand versetzt wird (vgl. Carpopedalspasmen bei der Tetanie). Ibrahim ist geneigt, die Beschwerden in manchen Fällen auf eine Schaffheit des Bandapparates zurückzuführen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Neuralgien, die sich durch anfallsweise heftige Schmerzen im Gebiet eines sensiblen Nervens kennzeichnen. Auch sie spielen im Kindesalter, wenn man von den extrem seltenen Fällen der Trigeminusneuralgie absieht — auch wir haben eine solche bei einem 4jährigen Kinde beobachtet —, keine Rolle. Häufig sind Katarrhe des Nasenrachenraumes mit Beteiligung der Nebenhöhlen im Anschluß an eine grippale Erkrankung dafür verantwortlich zu machen. Wir begegnen also bereits hier gewissen Schwierigkeiten, ob eine solche Erkrankung rein rheumatisch oder z. B. durch das Grippegift bedingt ist. In einer ähnlichen Situation befinden wir uns den rheumatischen Nervenlähmungen gegenüber. Eine Ausnahme macht vielleicht nur die periphere Facialislähmung bei scharfer Zugluft, die so unmittelbar nach der Schädigung auftritt, daß eine rheumatische Genese nicht auszuschließen ist. Im allgemeinen haben aber diese Affektionen im Kindesalter — von Neuralgien des Nervus occipitalis (Ibrahim), Achillodynien, Metatarsalgien, Kokzygodynien (Zappert) vielleicht abgesehen — eine nur untergeordnete Bedeutung. Ischias ist z. B. im Kindesalter so gut wie unbekannt (Ibrahim).

Wenn ich mich also von dem oben skizzierten Schema unabhängig mache, so geschieht dies nur im Hinblick auf seine Unzweckmäßigkeit für das Kindesalter, für das es auch nicht berechnet ist.

Im folgenden soll dargestellt werden, wieweit die rheumatische Infektion im Kindesalter eine Rolle spielt, was für ein Gesicht sie uns während dieser Lebenszeit darbietet, ob es bestimmte Gründe gibt, die gerade den jugendlichen Organismus für diese Krankheitsgruppe disponieren, wie groß die Aussichten auf Verhütung und Heilung sind und ob es berechtigt ist, daß sich die Träger der sozialen Versicherungen dieser Kinder annehmen, zu deren und ihrem eigenen Nutzen.

Es liegt also im Sinne dieses Aufsatzes, einen Querschnitt der rheumatischen Infektion zu geben. Damit hängt es zusammen, daß ich keine ausgesprochene Klinik bringe, sondern nur auf die Verbindungswege des rheumatischen Begriffes hinweise. Auch die Differentialdiagnose gegen Krankheiten, die mit den hier in Frage stehenden nichts zu tun haben (Tuberkulose und Lues der Gelenke, Rheumatoide, die eigentliche Arthritis deformans, die Perthesche Erkrankung usw.) werden in dieser Abhandlung nur gestreift, Prophylaxe und Therapie nur auf das Notwendigste beschränkt und die Literatur, die ungeheuer groß ist, nur soweit erwähnt, als sie sich im Rahmen dieser Arbeit

ergibt<sup>1</sup>. Die experimentellen Untersuchungen, die dieser Arbeit zugrunde liegen, habe ich während meiner Assistentenzeit in der Universitäts-Kinderklinik Breslau ausgeführt, der ich auch das gesamte klinische Material verdanke.

## 2. Der akute Gelenkrheumatismus.

Wenn man sich mit der Geschichte der rheumatischen Erkrankungen beschäftigt, begegnet man den vielfältigsten und widersprechendsten Auffassungen. Im alten Lehrbuch Henochs wird der Gelenkrheumatismus unter der Gruppe der konstitutionellen Erkrankungen abgehandelt, denen die Anämie, die Purpura, die Skrofulose und die Rachitis zugerechnet ist. Henoch beginnt dieses Kapitel aber bereits mit den Worten: „Der akute Gelenkrheumatismus, welcher jetzt vielfach der Gruppe der Infektionskrankheiten zugerechnet wird, ist im Kindesalter keineswegs selten“. Der alte Kliniker kann sich im Jahre 1883, als bereits Robert Koch und die durch ihn inaugurierte bakteriologische Ära ihren Siegeszug antraten, des Ansturms von außen nicht erwehren, daß sich auch beim Rheumatismus infektiöse Einflüsse geltend machen. Rehn hatte sich bereits im Jahre 1878 in seiner vorbildlichen Abhandlung im Handbuch für Kinderheilkunde von C. Gerhard der Infektionstheorie angeschlossen, auf die schon Hirsch und Lebert hinwiesen. Die Fälle mit hyperakutem Verlauf, epidemischem Auftreten, hereditäre Momente und die Entdeckung der überraschenden Wirkung der Salicylsäure von Buß und Stricker wiesen auf ein infektiöses Agens hin. Hüter (1876) nahm als Ursache der Erkrankung Bakterienembolien an.

Seit der Entwicklung der bakteriologischen Ära wurde eine ungeheure Arbeit für den Nachweis eines Erregers der akuten Polyarthritiden aufgewendet. Es erübrigt sich, im einzelnen die Befunde aufzuzählen, die in der Monographie von Rolly eine hinreichende Würdigung erfahren haben. Ich beschränke mich hier auf das Wesentlichste. Der Bacillus von Achalmé, ein anäerobes Stäbchen — im Leben und post mortem aus dem Blut von Polyarthritikern gezüchtet —, mit einer gewissen Ähnlichkeit mit dem Milzbrandbakterium, hat eine Zeitlang eine Rolle als Erreger gespielt, wohl zu unrecht, da er meines Erachtens der Gruppe der Heubacillen zuzurechnen ist. — Meist wurden als Erreger Staphylokokken und Streptokokken angesprochen. Sahli fand 14<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden nach dem Tode eines Rheumatikers in der Synovialmembran, in den endokarditischen Auflagerungen, in Pleura, Perikard und Bronchialdrüsen einen Staphylococcus pyogenes citreus. Goldscheider züchtete 1892 einen Staphylococcus pyogenes aureus. Singer wies im Blut und im Urin Staphylokokken nach, bald albus, bald citreus, bald aureus. Auch Streptokokken wurden vereinzelt gefunden. Verfechter für die Erregernatur der Streptokokken sind vor allem Menzer, dem sich Zuelzer anschließt. Reye züchtete bei einer Polyarthritiden mit typischer Karditis und Serositis im Leben 3mal Viridans Streptokokken. Mikroskopisch fanden sich im Herzen Aschoffsche Knötchen. Aus den verrukösen Klappenauf lagerungen ließen

<sup>1</sup> Die zusammenfassende Darstellung Schwenkenbechers und Eimers in der Neuen deutschen Klinik (Urban und Schwarzenberg 1929) über Gelenkrheumatismus konnte in dieser Arbeit ebensowenig Berücksichtigung finden, wie Fahr's Beitrag zur rheumatischen Granulomatose (Klin. Wschr. 1929, Nr 73, 1995).

sich Diplokokken kulturell und im Schnitt nachweisen. Bereits früher konnte Reye aus den Herzklappen den Viridans Streptokokkus züchten, der beim Kaninchen eine typische Endokarditis hervorrief. Reye zieht den Schluß, daß der Viridans Streptokokkus der Erreger der verrukösen Endokarditis, also letztere mit der Endocarditis lenta identisch ist. Ich werde auf diese Befunde noch zurückkommen.

Auch Singer tritt neuerdings für die Erregernatur des Streptococcus viridans ein. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch Schürer.

Die Amerikaner heben mit besonderem Nachdruck die Streptokokken-ätiologie des Gelenkrheumatismus hervor. Rosenow züchtet diese des öfteren aus der Gelenkflüssigkeit und dem Blut. Er nahm bei den gezüchteten Bakterien eine gewisse Organspezifität an. Der Streptococcus cardio-arthritis — eine besondere Streptokokkenspezies — zeichnet sich durch Besonderheiten der Kulturen und der serologischen Eigenschaften aus. Dieses Bakterium wird nach Small als spezifisch für den Rheumatismus und für die Chorea angesehen. Ebenso soll ein von diesem Streptokokkus hergestelltes Serum spezifisch sein. Das Toxin ist für die Diagnosestellung verwendbar. Lazarus und Barlow fanden in 46 Fällen kindlicher akuter und subakuter Polyarthritiden in 33 Blutkulturen niemals Erreger. Aus Tonsillar- und Nasenrachenabstrichen züchteten sie 3 verschiedene Streptokokkenarten: Strept. mitis, Strept. salivarius und Strept. cardio-arthritis. Das Ekto- und Endotoxin, sowie das Lysat rufen ein Antitoxin hervor. Nach intravenöser Injektion von Bakterienaufschwemmung entsteht beim Kaninchen eine rheumatische Affektion des Herzmuskels, der Lunge, bisweilen auch der Leber und Niere.

Im Gegensatz zu diesen Angaben stehen die Untersuchungen Jochmanns, Rollys und Eugen Fränkels: Weder im Blut noch im Gelenkpunktat ließ sich bei einer Unzahl von Rheumatikern trotz guter bakteriologischer Methodik irgendein Erreger nachweisen. Auch bei dem Material der Breslauer Kinderklinik habe ich trotz unzähliger Blutkulturen, die bei jeder Temperaturzacke auf den verschiedensten Nährböden angelegt wurden, nicht einen positiven Bakterienbefund erheben können, außer vereinzelt Staphylokokken, die sich bei der Nachuntersuchung als Verunreinigungen herausstellten. Als Resümee der bakteriologischen Arbeiten wird man also zusammenfassend sagen können: Ein Erreger der Polyarthritiden ist zur Zeit noch nicht bekannt. Vielleicht wird man einst mit einer neuen Methodik einen Erreger züchten können. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß in den Fällen, in denen sich Streptokokken kultivieren ließen, diese im Zusammenhang mit der Erkrankung stehen. Ich komme weiter unten noch einmal darauf zurück. Auch Gelenkerkrankungen nach Injektion von aus Rheumatiker-Tonsillen gezüchteten Streptokokkenmaterial, beweist noch nicht ihre Erregernatur, da sich pathogene Streptokokken auch von gesunden Tonsillen züchten lassen (Rolly).

Bei diesen unbefriedigenden bakteriologischen Resultaten stellte Weintaud folgende Arbeitshypothese auf: Bei dem mehr oder weniger langen Inkubationsstadium der Polyarthritiden tritt durch parenterales Eindringen von Bakterienproteinen oder spezifisch abgebautem Körpereweiß eine Sensibilisierung des Organismus ein, die ihn zu einer allergischen Reaktion befähigt. Spritzt man Tieren Bakterien in die Blutbahn oder die Gelenke, so sieht man — darauf wies als erster Schottmüller hin — diese sehr rasch wieder aus Kreislauf

und Gelenkflüssigkeit verschwinden. Die Ablagerung abgestorbener Bakterienleiber in den Synovialmembranen und am Endokard führt eine lokale Sensibilisierung herbei. Je nach deren Grad und Lokalisation und nach der Menge der immer von neuem in den Organismus eindringenden Bakterienproteinen gestalten sich die Krankheitserscheinungen: Fieber und Gelenkschwellungen sind Zeichen einer lokalen anaphylaktischen Reaktion (im Sinne der sessilen Antikörper Bessaus). Diese klingt in vielen Fällen von selbst innerhalb von etwa 8 Tagen wieder ab oder läßt sich medikamentös in ihrem Verlauf beeinflussen. Bei dauerndem Zugrundegehen von Bakterien und ihren Proteinen entstehen im sensibilisierten Organismus neue Fieberbewegungen; neue Gelenke werden befallen (Rezidiv). Weder den Bakterienproteinen noch den Bakterien selbst gegenüber kommt es zu einer Immunität, solange dem Organismus die Schutzkräfte fehlen, die Antigene zu unschädlichen Stoffen abzubauen.

Ähnliche Gedankengänge hatte schon Chvostek entwickelt, der die Einwirkung toxischer Substanzen auf die Gelenke als Ursache für die rheumatische Gelenkaffektion ansprach. Das Bild der Serumkrankheit, das uns von Pirquet gezeichnet hat, und die experimentellen Arbeiten Friedbergers, der bei sensibilisierten Kaninchen nach Pferdeseruminjektionen in die Gelenke Gelenkentzündungen hervorrief, gaben die experimentellen Voraussetzungen für die Weintraudsche Hypothese, die in neuester Zeit durch Klinge ergänzt wurde: Die gleiche anaphylaktische hyperergische Entzündung wie nach wiederholten Pferdeserumeinspritzungen in die Kaninchengelenke läßt sich auch bei wiederholten Eiweißinjektionen in die Haut der Tiere erzielen. Am Bindegewebe tritt eine fibrinöse Nekrose und Verquellung der paraplastischen Substanz mit Proliferation basophiler Bindegewebszellen im Zottengewebe und den paraartikulären Weichteilen hervor. Gräff verdanken wir sehr ähnliche Untersuchungsergebnisse beim menschlichen Rheumatismus. Talalajeff bezeichnet diese Bilder als herdförmige „Desorganisation“, er denkt hier vor allem an die Kittsubstanz des Gefäßbindegewebsapparates mit einer degenerativ-exsudativen Schädigung der Bindegewebssubstanz und einer großzelligen Wucherung der Bindegewebszellen. Nach Gräff sind diese histologischen Gewebsreaktionen für den „Rheumatismus infectiosus“ streng spezifisch. Klinge läßt die Frage nach der Natur des Antigens noch offen, das beim Menschen die rheumatisch anaphylaktischen Störungen an Gefäßen und Bindegewebe auslöst.

Hier erhält der Kliniker wieder das Wort. Das Antigen wird aus Bakterien und Bakterienproteinen gebildet, deren Eingangspforte der Nasenrachenraum, die Rachenmandel, die Tonsillen, die Zungengrundfollikel, die Zähne usw. sind. Die Erreger der sogenannten banalen Infektionen, mit denen wir Kinderärzte dauernd im Kampf liegen, schaffen bei geeigneten Individuen — hier treten neue Momente der Konstitution und der Heredität hervor — den geeigneten Nährboden für die rheumatische Infektion: Polyarthrit, Endokarditis, und, wenn diese Proteine ihre anaphylaktische Reaktion in den Stammganglien des Gehirns entfalten, die Chorea minor. Auch hier — darauf komme ich noch zurück — wird es sich immer nur um disponierte Gehirne handeln.

Folgende Beobachtungen aus der Literatur mögen die Weintraudsche Hypothese ergänzen (Morquio):



Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte in seinem 7. Lebensjahr einen Gelenkrheumatismus mit Beteiligung des Herzens durchgemacht. Funktionelle Störungen waren nicht zurückgeblieben. Mehrere Jahre später zog sich das Kind durch einen eingetretenen Nagel eine Fußverletzung zu, derentwegen es prophylaktisch mit Tetanusantitoxin gespritzt wurde. Nach einigen Tagen trat eine typische Serumreaktion auf, nach deren Abklingen typisch rheumatische Gelenkerscheinungen zurück blieben. Gegen eine einfache Serumreaktion sprachen die komplizierende Mitral- und Aorteninsuffizienz, die Pleuritis und Perikarditis. Die rheumatische Infektion war also in diesem Falle durch die Injektion von tierischem Serum wieder aktiviert worden.

Man hat den Versuch gemacht, die allergische Reaktion des Rheumatikers diagnostisch auszunützen. Swift, Deric k und H ä t c h e o c h haben bei Kaninchen nach Vorbehandlung mit nichthämolytischen Streptokokken mit intracutanen Dosen eine deutliche Reaktion ausgelöst. Swift, May und Todd fanden bei Rheumatikern eine positive Hautreaktion bei Filtraten von indifferenten Viridansstreptokokken. Bei Nichtrheumatikern fehlt diese Reaktion. Bei der akuten Arthritis ist der Prozentsatz höher als bei der chronischen oder geheilten. Von einem anderen Streptokokkenstamm stellte Birkhaug ein nach ihm genanntes Toxin her. Kaiser überprüfte dieses bei 800 Kindern im Alter von 1 Woche bis 16 Jahren. Bei einer negativen rheumatischen Anamnese reagierten 20% positiv. Bei wiederholten Anginen und bei Rheumatikern sah man in 72% ein positives Resultat. Zwischen dem Birkhaug-schen Toxin-produzierenden Stamm und dem allergischen Zustand der Haut von Rheumatikern sollen gewisse biologische Beziehungen bestehen. Mit dem Schick- und Dick-Test ließen sich Parallelreaktionen nicht auslösen. Die positive Reaktion beim Gelenkrheumatismus scheint mehr von dem Zustand des Individuums und seiner Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Produkten der Streptokokken abzuhängen als von einer bestimmten Art der Bakterien.

Untersuchungen über allergische Cutanreaktionen mittels des Pondorf-schen Impfstoffes haben bisher zu keinem brauchbaren Resultat geführt (Kaiser, Loebel, Strauß). Vielleicht wird man eher aus dem Inhalt einer mittels eines Cantharidenpflasters gesetzten Blase, so wie es Kaufmann bei der Pneumonie beschrieb, Rückschlüsse auf allergische Reaktionen im Organismus ableiten dürfen. Ich beabsichtige, solche Versuche durchzuführen.

Durch die Sensibilisierung erfährt der Organismus eine Umstimmung, die möglicherweise mit einer Resistenzabschwächung einhergeht. Erst neuerdings hat Ulrich Friedemann nach Injektion von Diphtherieserum bei Ausbruch der Serumkrankheit eine Resistenzabschwächung des menschlichen Organismus beobachtet, die sich durch Eiterungen aller möglichen Art dokumentierte. Durch diese veränderte Immunitätslage können Reaktionen im mesenchymalen Gewebe auftreten, die wir sonst nicht gewohnt sind. Es können aber auch Bakterien durch die Resistenzherabsetzung des Organismus in den Blutkreislauf hineingeworfen werden, die dann bei Polyarthritiskranken aus dem Blute zu züchten sind und fälschlicherweise (?) als Erreger angesprochen werden. Vielleicht wird dadurch die Mannigfaltigkeit der erhobenen Befunde erklärt (Weintraud). Diese Gedankengänge erscheinen mir durchaus einleuchtend, da ich durch gemeinsame Arbeiten mit Zweig und Kollath zur Überzeugung gelangt bin, daß Wuchsform und Virulenz der Bakterien eine reine Nährbodenfrage darstellt. Züchtet

man z. B. Diphtheriebacillen auf Serum von Kindern, die an Fehlnährschäden leiden, so ist das Wachstum der Kultur schlecht. Im mikroskopischen Präparat sieht man Degenerationsformen aller Art. Influenzabacillen, die auf dem Blut skorbutkranker Meerschweinchen gezüchtet wurden, zeigten eine starke Herabsetzung der Wachstumsintensität. Gleichzeitig traten massenhaft Degenerationsformen auf (Kommaformen, spirochätenähnliche Gebilde und Kügelchen).

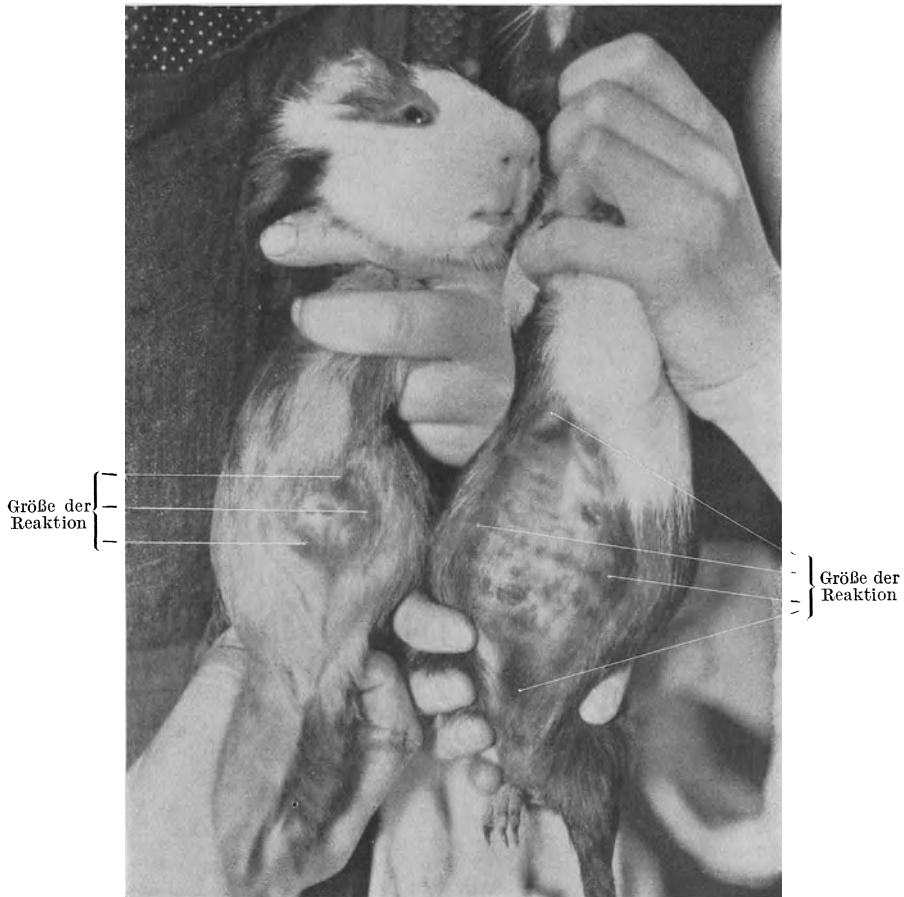


Abb. 1. Rechts: Riesige Intracutanreaktion auf Di-Toxin, gewonnen vom Stamm, der auf Blut eines Masernkranken gezüchtet wurde. Links: Normale Reaktion auf Di-Toxin, gewonnen vom Stamm, der auf Blut eines Gesunden gezüchtet wurde.

Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß der Zerfall der Bakterien zu solchen Kügelchenformen auch im menschlichen Organismus ihren Nachweis erschwert oder unmöglich macht. Als Ursache für die Influenzabacillenschädigung nahmen Kollath und Leichtentritt eine unter dem Einfluß der zum Skorbut führenden Avitaminose auftretende, schädliche, fermentähnliche, hitzelabile Serumsubstanz an. Daß unter dem Einfluß einer veränderten Gewebsverfassung sich solche Substanzen im menschlichen Organismus bilden, ist durchaus vorstellbar. Entnimmt man z. B. einem masernkranken Kinde am Beginn und auf

der Höhe des Exanths Blut, läßt darauf Diphtheriebacillen wachsen, stellt sich von diesen Bacillen ein Toxin her, spritzt davon 0,1 ccm einem Meerschweinchen intracutan, so treten bei dem Tiere enorme lokale Reaktionen auf; trotz strengster intracutaner Methode können die Tiere sogar an allgemeiner Diphtherietoxinvergiftung zugrundegehen. Die Toxinbildung desselben Stammes auf dem Blute eines Gesunden zeigt im Gegensatz hierzu eine völlig normale Reaktion (Abb. 1).

Diese Resultate sind höchst eindrucksvoll. — Bei schweren Nephrosen sahen wir im Meerschweinchenversuch gleiche Reaktionen. Der Nährboden in seiner uns unbekanntem Zusammensetzung ist der Entwicklung des Toxins im Organismus besonders günstig. Jetzt wird uns erklärlich, warum die Diphtherie als Masernkomplikation so gefürchtet ist, warum Erwachsene und Kinder mit Nephrosen an einer Peritonitis, durch Pneumokokken bedingt (Volhard, Schönfeld), zugrundegehen. Das Problem der Resistenz wird zu einer Nährbodenfrage. Bei besonders präpariertem Boden wirkt selbst ein harmloser Saprophyt pathogen. Ich erlebte den Tod von Kindern unter bestimmten äußeren Bedingungen durch den im allgemeinen ungefährlichen Heubacillus. Der *Bacillus bipolaris*, ein saprophytärer avirulenter Keim, wird nach Vaccination von Kaninchen hochvirulent, führt zur Septicämie, der die Tiere nach 4—15 Tagen erliegen (Pette). Diese Beispiele ließen sich vermehren. Wir werden im folgenden sehen, daß sie auch bei der rheumatischen Infektion eine überragende Rolle spielen.

Eines der Symptome, die die kindliche Polyarthrits von der des Erwachsenen unterscheidet, ist die Heredität. In dem Material der Breslauer Klinik, das aus 37 Patienten mit reiner Polyarthrits bestand, war in 3 Fällen der Vater der kranken Kinder an Polyarthrits und Herzleiden zugrunde gegangen. 3mal war die Mutter von der Krankheit befallen, einmal in Kombination mit Chorea, ein 2. Mal in Kombination mit einem rheumatischen Herzfehler. In einem Fall litt auch noch die Tochter des kranken Vaters an Polyarthrits und Herzfehler. Das gleiche Kind, dessen Mutter Polyarthrits und Endokarditis hatte, verlor bereits seine Großmutter mütterlicherseits an Polyarthrits und Vitium cordis (Schäfer). Einmal gingen 2 Geschwister innerhalb von 4 Wochen im Alter von 4 und 5 Jahren an Vitien zugrunde, die mit Polyarthrits bzw. Chorea kombiniert waren, während die Mutter 8 Tage vor dem ersterkrankten Kinde an Polyarthrits erkrankte. Außerdem litt die Schwester eines Patienten an Polyarthrits und Herzfehler.

Würde man der hereditären Belastung größere Beachtung schenken, ließen sich derartige Beispiele zweifellos vermehren, die bisher immer nur kasuistisch gewertet wurden, deren Bedeutung aber unter dem Gesichtspunkt, die rheumatische Infektion als die Reaktion eines Menschen mit veränderter Immunitätslage des mesenchymalen Gewebes zu werten, viel höher zu veranschlagen ist. Fuller fand die Erkrankung in 72 seiner 246 Fälle bei einem der Eltern. Nach Cheadle erkrankt ein Kind aus einer an Gelenkrheumatismus leidenden Familie 5mal eher als ein Kind aus gesunder Familie an Polyarthrits. Pribram beobachtete erbliche Belastungen in einem Viertel der Erkrankungen und führt Stammbäume an, bei denen Eltern, Kinder und Enkel an Polyarthrits und Endokarditis litten. In seinen 1450 Fällen hat Rolly nur 76mal eine

Heredität festgestellt, d. h. in 5,42<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. In 66 Fällen war einer, in den restlichen 10 mehrere der Angehörigen an Rheumatismus erkrankt.

Aus der Literatur sind noch Fälle von Übertragung von Mutter auf Kind zu erwähnen (Schäfer, Pocock). v. Strümpell und Seyfarth berichten über ein junges Kind mit multiplen Gelenkentzündungen, dessen Mutter an schwerster Polyarthrititis litt. Ähnliche Fälle sind noch des öfteren beschrieben worden, wenn auch, besonders in früheren Jahren, häufig Fehldiagnosen unterliefen: luetische Erkrankungen, Barlowfälle, septische Gelenkmetastasen. Rauchfuß fand unter 15000 Säuglingen nur 2, Wiederhofer unter 7000 nur einen Polyarthritiker. Prinzipiell wichtig ist der neuerdings von Richdorf und Griffith mitgeteilte Fall eines 6 Tage alten Kindes, dessen Mutter an einer akuten Polyarthrititis litt, bei dem unter Fieber Schwellungen des rechten Knies und der Ellenbeuge unter Rötung und Schmerzen auftraten. Am 12. Tag war das rechte Sprunggelenk befallen, am 13. Fluktuation im rechten Knie. Die Punktion ergab Eiter, aus dem Viridansstreptokokken gezüchtet wurden. Im Blut der Mutter wurden zur gleichen Zeit die gleichen Bakterien gefunden. Das Kind wurde gesund. — Interessant ist an diesem Fall, daß bei der Polyarthrititis der Mutter Viridansstreptokokken gezüchtet wurden, daß der Viridanserreger beim Kind — dem noch nicht veränderten Nährboden — eine Eiterung hervorrief und daß das Kind trotz der schweren Infektion gesundete. Einen analogen Fall verdanke ich Herrn Prof. Stolte: Eine Mutter, die an einem Scharlach litt, gebar ein Kind, das innerhalb weniger Tage an einer Streptokokkensepsis zugrunde ging.

In diesen beiden angeführten Fällen ist es auffällig, daß bei den jungen Kindern Streptokokken in der Zirkulation zu finden waren, wo doch der Streptokokkus mit Sicherheit weder als Erreger der Polyarthrititis noch des Scharlachs anzusprechen ist. Das junge Kind ist gegen die Streptokokken noch nicht sensibilisiert — deshalb verläuft hier die Erkrankung als Sepsis (vgl. weiter unten).

Unter älteren Säuglingen spielt die Erkrankung keine Rolle. In der neueren Literatur fehlen Angaben darüber völlig. Öfters dagegen wird Peliosis rheumatica bei ganz jungen Kindern beschrieben. Abelmann berichtet über ein 6 Monate altes Kind, Schloßmann über ein 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahre altes.

Bisweilen tritt die Polyarthrititis epidemisch auf. Deshalb sah sie bereits Hueter für eine Infektionskrankheit an. Von Strümpell teilt in seinem Lehrbuch Beobachtungen in dieser Richtung aus Leipzig, Erlangen und Breslau mit. Im Jahre 1911 berichtete Monier in Lille über ein gehäuftes Auftreten. Die Mehrzahl der Kranken stammte aus ganz bestimmten in der Peripherie der Stadt gelegenen Häusern. 2mal wurden Vater und Sohn, 1mal die Mutter und 2 Kinder, 1mal Mutter und Tochter in kurzen Zeitabständen von der Krankheit befallen.

Die rheumatische Infektion haftet offenbar an gewissen Wohnungen und Häusern. Wir sprechen geradezu von Rheumahäusern. Hier scheint die Bodenfeuchtigkeit oder Nebelbildung in der Nähe von Flüssen eine schädigende Wirkung auszuüben. Deshalb auch die Häufung in England, wo Thomson (Birmingham) eingehende Untersuchungen angestellt hat. Gleich berichtet aus Amerika über ähnliche Beobachtungen und fügt hinzu, daß die weiße Rasse empfänglicher für das Rheumagift sei als die schwarze.

Ich war erstaunt, in der Anamnese meiner 37 Kinder nur 4mal die Angabe einer feuchten Wohnung erhalten zu haben. Daß die Jahreszeit des naßkalten Wetters für die rheumatischen Erkrankungen gewisse Rekordzahlen hat, ist bekannt. Aus der größten mir zur Verfügung stehenden Statistik, der Arbeit Rollys aus der Leipziger Klinik, kann ich Folgendes entnehmen: Die Monate Januar und Februar weisen hohe Erkrankungsziffern auf; die höchste liegt allerdings im Mai, während die Monate Juli, August, September die geringste Morbidität zeigen. In unserm kleinen Material besteht eine gewisse Häufung im April, Oktober und Dezember.

Eine besondere Bevorzugung des Geschlechtes scheint bei der Polyarthritiden nicht vorhanden zu sein. Wenn beim Erwachsenen bisweilen ein gewisses Überwiegen des männlichen vor dem weiblichen vorkommt, so liegt dies wohl daran, daß die Männer im allgemeinen häufiger als die Frauen in Berufen stehen, die in erhöhtem Maße Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt sind. Im Kindesalter spielt dies naturgemäß keine Rolle. Unter meinen 37 Patienten befanden sich 18 Knaben, 19 Mädchen — Eckstein berichtet vom Düsseldorfer Material das gleiche.

Bearbeitung eines größeren Kindermaterials erfolgte 1900 durch Lachmansky aus der Klinik Baginsky, 1906 durch Kepharnos (Graz) und durch die Franzosen Grevet und Delalande.

Über das Erkrankungsalter der Kinder wird übereinstimmend angegeben, daß Säuglinge (vgl. oben) nur vereinzelt befallen werden. Dann tritt — von einigen Ausnahmen abgesehen — eine Pause bis etwa zum 5. Lebensjahr ein. Der Höhepunkt liegt jenseits des 5. zwischen 9. und 14. Lebensjahr. Ich bringe meine Tabelle und zum Vergleich die von Eckstein, der das Düsseldorfer Material verarbeitet hat.

Tabelle 1.

Breslau:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Jahre und darüber
	—	—	1	3	1	2	2	3	4	7	6	4	4	Fälle
Düsseldorf:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Jahre und darüber
	—	—	2	2	1	7	2	4	7	10	9	13	13	Fälle.

Der Beginn der Erkrankung ist der gleiche wie beim Erwachsenen. Die Polyarthritiden tritt aus vollster Gesundheit heraus unter Frösteln, mehr oder weniger hohem Fieber, mit Schwellung, Rötung und äußerster Schmerzhaftigkeit der Gelenke auf. Dabei ist vielleicht für das Kindesalter bezeichnend, daß die Schmerzen häufig nicht so stark empfunden werden wie beim Erwachsenen und daß auch die Rötung der Gelenke nicht immer so ausgesprochen zu sein braucht. Das Charakteristische der Polyarthritiden ist das Flüchtige, das Springende. Diese Erscheinung wird häufig gegen andere Gelenkaffektionen differentialdiagnostisch gewertet. Das Springen von einem Gelenk zum anderen geht oft so rasch, daß bisweilen mehrere Gelenke zu gleicher Zeit befallen werden. Bisweilen ist aber der Beginn auch anders. Die Kinder fühlen sich schon eine Zeitlang nicht wohl, sind matt, unlustig, blaß, der Schlaf leidet, bisweilen tritt Nasenbluten auf. Sie klagen über ziehende Schmerzen in Armen und Beinen. Aber ehe es zur Gelenkschwellung kommt, können noch

10—14 Tage vergehen. In manchen Fällen stehen lästige Kopfschmerzen im Vordergrund. Bisweilen weisen Symptome auf den Magendarmkanal hin. Lachmansky berichtet über einen Fall, der mit dickbelegter Zunge, aufgetriebenem Leib, dünnwäßrigen Stühlen und 39° Fieber zur Aufnahme kam. Fieber und Durchfall sistieren nach 5 Tagen; dann tritt eine typische Arthritis auf. Differentialdiagnostisch wird bei solchen Fällen stets an ein Rheumatoid nach einer ruhrartigen Erkrankung zu denken sein. Ähnliche Fälle beschreiben Grevet und Delalande. Besonders schwierig war die Diagnosenstellung bei einem 7jährigen Knaben, der mit heftigen Leibschmerzen und Verstopfung erkrankte. Fieber, Mattigkeit und Meteorismus komplizierten das Bild — der Verdacht auf eine Appendicitis war gegeben. Schließlich traten typische Gelenkerscheinungen auf, die unter Salicyl prompt verschwanden. Die Differentialdiagnose Appendicitis und Polyarthritits wird in der Literatur häufig erörtert (Pribram, Lachmansky). Besondere Schwierigkeiten entstehen bei der Arthritis des Hüftgelenkes oder bei Leberschwellung im Anschluß an eine Perikarditis. Pribram hält diese Befunden für rheumatoide Erscheinungen. Vielleicht kann man sich aber auch an den Zusammenhang von Tonsille und Wurmfortsatz erinnern. Denn am häufigsten wird als Eingangspforte der rheumatischen Infektion die Angina angesehen (Trousseau). Bei dem Baginskyschen Material spielte nach Lachmansky diese nur in 8 von 73 Fällen eine Rolle. Weintraud, dem die Fowlerschen Zahlen von 80% Angina gegenwärtig waren, konnte bei seinen Fällen nur 15% beobachten. Im Breslauer Material wurde die Angina als Auftakt zur Polyarthritits nur 6mal angegeben, Grippe und Rhinopharyngitis nur je einmal. Es ist aber durchaus möglich, daß bei den Breslauer Kindern die Anamnese in dieser Beziehung lückenhaft ist, da die Angina bei nur geringen Erscheinungen von der sozial schlechter gestellten Schicht, aus der sich das Breslauer Material vor allem rekrutiert, weniger beachtet und infolgedessen ihr Vorhandensein bei der Aufnahme der Anamnese oft verneint wird. Zudem hat sie keinerlei charakteristische Symptome. Daß sich an den Tonsillen bei den von uns beobachteten Kindern pathologische Prozesse abspielten, geht schon daraus hervor, daß in 22 Fällen eine starke Vergrößerung und Zerklüftung der Mandeln bestand, Symptome der chronischen Tonsillitis. Bisweilen waren auch schmierig aussehende Beläge vorhanden. In manchen Fällen werden auch Erscheinungen von seiten des Ohres angegeben, die im Zusammenhang mit den prodromalen Katarrhen des Nasenrachenraumes stehen mögen. Zwischen der Auskleidung der Paukenhöhle und der Synovia der Gelenke bestehen wohl auch histologisch nahe Beziehungen. Es wird ferner darauf hingewiesen, daß die Gelenkknöchelchen eine Gelenkverbindung darstellen. — Nach Cathale und Olivier verläuft die Polyarthritits gelegentlich unter dem Bilde einer akut primären Pleuropneumonie, ohne Zeichen einer rheumatischen Herzerkrankung, bei der die Gelenke nur wenig betroffen sind, bei der aber die prompte Reaktion auf Salicyl nach Ansicht der Autoren klärend wirkt. Veil unterstreicht neuerdings die Wichtigkeit dieser Symptome. — Wir Kinderärzte haben diese Zusammenhänge vielleicht bis heute zu wenig gewertet, während wir andererseits im Gegensatz zum Internisten die Bedeutung der banalen Infekte für das Entstehen der rheumatischen Infektion erkannt haben. Diese sind eine dauernde Quelle chronischer langwieriger

Entzündungen, die zu einer Sensibilisierung des Organismus führen, und stellen wohl die eigentliche und hauptsächlichste „focal infection“ dar, von der in neuerer Zeit so viel gesprochen wird. Vielleicht kann man ihnen auch noch die Erkrankungen der Nebenhöhlen im Kindesalter zurechnen, die nach der Ansicht Finkelsteins und von Eickes, die erst neuerdings ein Übersichtsreferat publiziert haben, nicht sehr häufig sind. Im frühen Kindesalter spielen die Erkrankungen der Keilbein- und Stirnhöhle keine Rolle, im Gegensatz zu denen der Siebbeinhöhle. Diese werden schon bei ganz jungen Säuglingen im Anschluß an einen grippalen Schnupfen beobachtet. Die Orbitalphlegmone, die zur tödlichen Meningitis führen kann, wird uns die Schwere der Situation zum Bewußtsein bringen. Häufig kommt es erst allmählich zu diesen markanten Erscheinungen, und der Eiterherd bleibt zunächst verborgen, wenn wir nicht besonders nach ihm suchen. Schon im Säuglingsalter spielen Osteomyelitiden, von den Zähnen und Kiefern ausgehend, eine Rolle. Beim Scharlach kommt es verhältnismäßig häufig zur Sinusitis. Auch bei der Diphtherie sind solche Nebenhöhlenerkrankungen beobachtet worden, die als fokale Infekte wirken können. Anders scheint es mit den verborgenen Infektionen zu sein, die Gürich und Päßler als chronische Mundsepsis kennzeichneten. Für diese sind vor allem die Amerikaner (u. a. Rosenow, Mayo), aber auch eine Anzahl deutscher Forscher eingetreten. Bessau setzt sich besonders bei den chronischen Gelenkerkrankungen im Kindesalter, z. B. bei der Stillschen Krankheit, durchaus für die Entfernung der cariösen Zähne ein. Matthes berichtet über einen chronisch subfebrilen Fall beim Erwachsenen, bei dem sich eine beträchtliche Anämie und starker Rückgang der Ernährung entwickelte. Die Extraktion eines infizierten Zahnes beseitigte das ganze Symptomenbild. In einigen Fällen von Nephritis mit Blutdrucksteigerung und beginnender Niereninsuffizienz fand Brecht, ein Assistent von Matthes, in einigen Zähnen Granulome, aus denen er Streptokokken züchtete, die beim Tierversuch Nephritiden hervorriefen. Nach Extraktion dieser Zähne verschwand die Nephritis. Matthes gesteht, durch diese Beobachtung aus einem Saulus ein Paulus geworden sein. Aus vollster Überzeugung und großer Erfahrung tritt Veil für eine Fokalbehandlung ein; wer sich mit diesen Fragen beschäftigt, wird seine Arbeiten zur Grundlage seiner Studien machen müssen. — Solange das Milchgebiß besteht, kommt es, wie ich durch die freundliche Auskunft von Herrn Geheimrat Partsch erfahren habe, nie zu einem geschlossenen Granulom, sondern stets zu einem Durchbruch in die Mundhöhle. Dem erfahrenen Mundchirurgen ist kein Fall begegnet, bei dem die Frage eines Zusammenhangs mit einer rheumatischen Infektion im Kindesalter gegenständlich geworden wäre. Bei den älteren Kindern wird man seine Augen offen halten müssen.

Als ein weiteres auslösendes Moment spielt bei der Polyarthritiden das Trauma eine Rolle, das für das Kindesalter von untergeordneter Bedeutung ist, im Gegensatz zum Erwachsenen. Bei der Begutachtung ist seine Kenntnis von Wichtigkeit. Auch Rolly zweifelt nicht mehr an dem Vorkommen eines traumatischen Gelenkrheumatismus. Die 23 Fälle der Leipziger Medizinischen Klinik hat er durch Uther zusammenstellen lassen. Die besonders stark beanspruchten Gelenke, werden meist zuerst befallen. Bei Wäscherinnen z. B. sind es die Hand-, bei Kellnern die Fußgelenke. Weintraud sah bei einem

jungen Mann, der täglich Tausende von Eiern auf ihre Brauchbarkeit hin durchzusehen hatte, die Basalgelenke von Daumen und Zeigefinger zuerst erkrankten. Analoge Verhältnisse finden sich beim kindlichen Skorbut (Leichtentritt). Für das Kindesalter interessiert ein Fall von Boseck:

Ein 12jähriges Mädchen erkrankt nach Distorsion des linken Fußgelenkes nach anfänglichem Rückgang der Schmerzen und Schwellungen nach 5 Tagen von neuem unter hohem Fieber, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des gleichen Fußgelenkes. Bald darauf erkrankt das rechte Fußgelenk und beide Kniegelenke. Prompte Reaktion auf Salicyl.

Ein zweiter Fall traumatischer Genese wird später unter „cerebralem“ Rheumatismus angeführt. Daß sich die rheumatische Infektion in der Hauptsache an den Gelenken und am Herzen äußert, beruht nach Gräff auf einem besonders starken Druck und Zug, — quasi ein Dauertrauma —, dem diese Organe ausgesetzt sind.

Nun zu der Erkrankung selbst und zu der Beteiligung der Gelenke. Wie bereits erwähnt, fehlt bei einem großen Teil der Fälle die Rötung der Gelenke (Henoch). Trotzdem kann die Schmerzhaftigkeit groß sein. Andererseits sehen wir bei Rötung und starker Schwellung geringe Schmerzhaftigkeit. Am häufigsten werden Knie- und Fußgelenk, seltener Hand-, Schulter, Hüft-, Ellenbogengelenk ergriffen. Noch seltener die Wirbelsäule, Finger, Zehen, Kiefer und das Sternoclaviculargelenk. Selbst die Symphysis sacroiliaca und die Kehlkopfgelenke können erkranken. Nur das Atlas-Epistropheusgelenk bleibt verschont (Heubner). Daß der Beginn in den Hüftgelenken differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, habe ich oben erwähnt. In seltenen Fällen wird nur eine Körperhälfte befallen. In meinem Material sah ich außer den häufig erkrankten Gelenken einmal die Schulter, 3mal die Halswirbelsäule, 1mal die Lendenwirbelsäule und 1mal die Grundphalanx der rechten Zehe ergriffen (Podagra). Die Gelenkerscheinungen dauern durchschnittlich 3—5 Tage, häufig auch kürzere Zeit, bisweilen nur wenige Stunden. Ein reiner Befund über die Dauer eines arthritischen Schubes wird schwer zu erheben sein, da wir beim Verdacht auf eine rheumatische Erkrankung sofort ausgiebig vom Salicyl Gebrauch machen. Trotz dieser Therapie traten in einer großen Anzahl der Fälle mehrere Schübe auf, häufig kamen die Kinder erst nach einer Anzahl von Schüben in klinische Behandlung. In meinem Material beobachtete ich 18mal den 1. Schub, 14mal den 2. Schub, 3mal den 3., 1mal den 4., 1mal sogar erst den 8. Schub. In der Klinik selbst kam 31mal 1 Schub, 3mal 2, 1mal 3, 1mal 5, 1mal 10 Schübe zur Beobachtung. Häufig wird mehreremal das gleiche Gelenk befallen. Monartikuläre Fälle sind offenbar selten. Ich selbst habe folgenden Fall erlebt:

Nach einer Angina erkrankt ein 6jähriges Mädchen, das an häufigen Katarrhen des hinteren Nasenrachenraumes leidet, mit einer großen entzündlichen Submaxillardrüse, die in auffallend kurzer Zeit zur Abscedierung kommt. Die Drüse wird punktiert — im Eiter werden hämolytische Streptokokken nachgewiesen. 2 Tage danach sieht man nach erneutem Fieberanstieg eine beträchtliche Rötung und Schwellung des rechten Fußgelenkes, so daß der Verdacht auf eine Metastase auftaucht. Ich verordne 3 g Aspirin — am nächsten Tage ist das Fußgelenk völlig in Ordnung.

Differentialdiagnostisch kam eine Scarlatina mit einem Rheumatoid des Fußgelenkes in Betracht. Ob Streptokokkenaffektionen mit Ausnahme der Scarlatina Rheumatoide hervorzurufen imstande sind, ist im allgemeinen nicht bekannt. Ich faßte die Gelenkschwellungen als eine monartikuläre Arthritis



auf. Für diese Deutung spricht allerdings nur das prompte Ansprechen auf Salicyl.

Bei den Gelenkschwellungen kommt es zu einer starken Entzündung der Synovialmembran und der Gelenkkapsel. Der eigentliche Erguß ist nicht sehr groß. Von Ausnahmen wird unten berichtet. Aber auch die Weichteile der Umgebung, das sogenannte paraartikuläre Gewebe und oft sogar die Sehnen-scheiden nehmen an der Entzündung teil. Fahr fand im Jahre 1921 Exsudationen und Zellwucherungen in der Synovialis, die er auch in den äußeren Schichten der Gelenkkapsel beobachtete und für Äquivalente der Aschoffschen Knötchen hielt. Gräff fand im Gegensatz zu Fahr in diesen Gebilden auch Riesenzellen.

Eine besondere Eigentümlichkeit der rheumatischen Infektion ist ihre Neigung zu Rezidiven. Die Untersuchungen Gräffs geben uns vielleicht eine anatomische Grundlage dafür. Histologisch wahrnehmbare Knötchen entdeckte er im Bindegewebe der Tonsillen, der Zungen- und Körpermuskulatur, in der Galea, in Bändern und Sehnen und besonders im Zwerchfell. Gräff beabsichtigt, auch bei anderen Infektionskrankheiten nach diesen Infiltraten zu suchen. Da aber eine gewisse Einheitlichkeit der histologischen Befunde unverkennbar ist, glaubt er hier eine rheumatische Gewebsreaktion zu erkennen.

Daneben finden sich die makroskopisch nachweisbaren Knötchen, der Rheumatismus nodosus, den ich in einem späteren Abschnitt gesondert behandeln will. Gerade bei dieser Form der rheumatischen Infektion sehen wir die Höchstzahl an Rezidiven.

Es wird sich zunächst nicht entscheiden lassen, ob die Gräffsche Auffassung die richtige ist oder ob, wie ich bereits erwähnte, Bakterienproteine an den sensibilisierten Gelenkflächen und am Endokard neue Reaktionen auslösen. Der Effekt ist der gleiche.

Die Ergüsse in den Gelenken sind bei Kindern im allgemeinen klein und gehen unter der spezifischen Behandlung gut zurück. Die Gelenke restituieren sich völlig. Petheö fand beim akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter in 7 von 9 Punktaten die erstaunlich große Flüssigkeitsmenge von 20—40 ccm. Die Flüssigkeit war grünlichgelb, durchscheinend und von hohem spezifischem Gewicht. Die Rivalentasche Probe fiel teils schwächer, teils stärker positiv aus. Im mikroskopischen Präparat fanden sich reichlich Leukocyten mit fettig degenerierten Zellen. Bakteriologisch war das Gelenkpunktat stets steril. Der Reststickstoff war immer erhöht = 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, in einigen Fällen 50—70 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Die Reaktionen nach Wassermann, Sachs-Georgi, Meinecke fielen +++ aus. Interessanterweise war auch im Blut und Liquor die Wassermannsche Reaktion ++. In 4 Fällen ergab die kolloidale Untersuchung des Liquors eine typische Lueskurve. Während der ganzen Krankheit blieb die Reaktion in Blut und Liquor stark positiv. Erst nach Rückgang der akuten Symptome und des Fiebers wurde sie negativ; auch der Reststickstoff erreichte normale Werte. Die gleichen Verhältnisse sehen wir bei der chronischen Endokarditis nach Polyarthrit. Bei den luischen Kniegelenkserkrankungen ist das Gelenkexsudat wasserklar. Eiweiß, Rivalta- und Pandysche Reaktion sind stark positiv. Der Reststickstoff zeigt eine Erhöhung von 60 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Im mikroskopischen

Präparat wird Zelldetritus gefunden. Die Wassermannsche Reaktion ist ++. Völlig anders liegen die Verhältnisse bei der Tuberkulose. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ, der Reststickstoff erniedrigt. Petheö faßt das Auftreten der positiven Wassermannschen Reaktion bei akuten Gelenkentzündungen auf rheumatischer Basis als Toxinwirkung auf.

Diese auffallende Änderung der Serumkolloidstruktur ist mit einem Befunde Henschels aus der Münchener Kinderklinik in eine gewisse Parallele zu setzen. Die Mikro-Meinickesche Reaktion im Serum diphtheriekranker Kinder, die mit Diphtherieheilserum behandelt waren, fällt positiv aus,

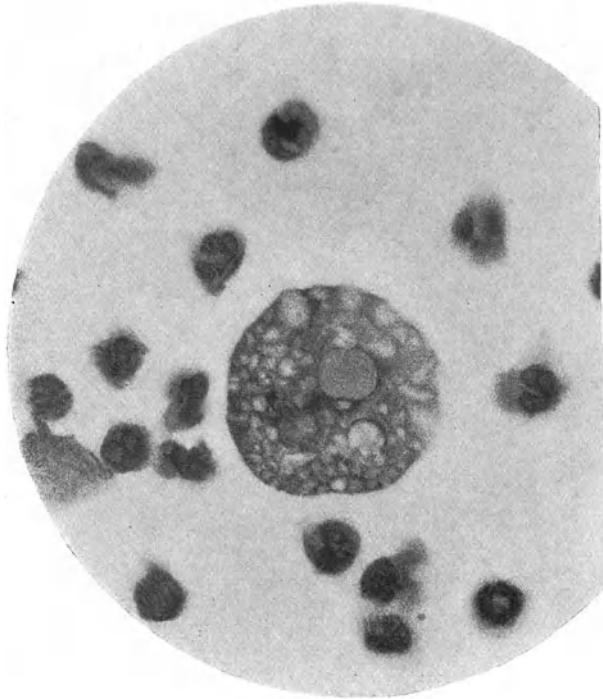


Abb. 2. Endothelzelle bei frischer Pleuritis.

selten allerdings nur die Wassermannsche Reaktion. Durch parenterale Einverleibung des artfremden Eiweißes entsteht eine unspezifische Serumveränderung, die sich als Reaktion des artfremden Serums mit dem Serum des Empfängers entwickelt. (Daneben spielt noch eine durch Diphtheriebacillen hervorgerufene Lipoidantikörperbildung eine Rolle — Witebsky und Krah). Eine ähnliche Reaktion tritt offenbar auch bei der rheumatischen Infektion auf. Die Stelle des artfremden Eiweißes nehmen hier wohl die Bakterienproteine ein.

Risack und Winkler beobachteten bei den akuten rheumatischen Gelenkentzündungen im Gelenkpunktat eine enorm hohe Leukocytose mit Degenerationserscheinungen der Leukocyten. Es werden eigenartige Zellen beschrieben, die den Endothelien oder Monocyten ähneln. Gleichartige Beobachtungen machte ich bei ganz frischen Pleuraexsudaten (Abb. 2).

Im Blutbild haben wir die geläufigen Erscheinungen der akuten Infektion nachweisen können. Hämoglobin und Erythrocyten waren kaum vermindert, im Gegensatz zu den Angaben der Heubnerschen Schule (Takeno). Wird der Verlauf chronisch und tritt Herzinsuffizienz, Pankarditis ein, finden sich beträchtliche Anämien, die für die Endocarditis lenta und die Stillsche Erkrankung geradezu pathognomonisch sind.

Nur Baisch erwähnt bei einem 4 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben eine Aleukie im Anschluß an eine Polyarthrits, die er als biologische Variante einer sekundären Anämie ansieht.

Unter den weißen Blutkörperchen zeigt sich eine mäßige Erhöhung der Gesamtzahl mit einem Vorherrschen der Neutrophilen ohne wesentliche Linksverschiebung. Lymphocytosen habe ich nicht beobachtet, in ganz seltenen Fällen war die Zahl der Eosinophilen etwas vermehrt — im Blutbild fehlten sie nie.

Der Urin ist, besonders während der Fieberperiode, vermindert und hochgestellt. Es wird reichlich Harnsäure ausgeschieden, Eiweiß ist im allgemeinen nur in geringen Mengen nachzuweisen. Im mikroskopischen Präparat finden sich vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten, sowie granuliert und hyaline Cylinder. Schwerere Nierenstörungen mit Blutdruckerhöhungen, die Veil im Gefüge der rheumatischen Infektion beschreibt und deren Streptokokkenätiologie, besonders nach den Jungmannschen Untersuchungen, wohl sichergestellt ist, haben wir im Kindesalter nicht beobachtet. — Die Gallenfarbstoffderivate und die Diazosche Reaktion fehlen.

Auf der Haut des Rheumatikers finden sich häufig Sudamina infolge der starken Schweißsekretion, die einst der Grund für die Aufstellung der Milchsäuretheorie war. Sie sind besonders an Brust und Leib und der Innenseite der Oberarme vorhanden. Die sonstigen Efflorescenzen der Haut, das Erythema exsudativum multiforme, das Erythema nodosum, das Erythema annulare Leiner werden an anderer Stelle beschrieben.

Von Schleimhautsymptomen im Beginn der Erkrankung erwähnt Eckstein eine konjunktivale Injektion der Augen, die er als spezifische Prodromalsymptome des Gelenkrheumatismus auffaßt. — Ich beobachtete einmal eine sehr ausgesprochene Vulvitis.

Die Beobachtung einer interessanten Komplikation verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Aron:

Kind R. L., 4 Jahr alt, hatte vor 2 Jahren Scharlach und Ohrenlaufen durchgemacht. Die Mutter des Kindes litt vor 10 Jahren an einem Gelenkrheumatismus. Bei einem Zank mit seinem Bruder fiel das Kind auf den Hinterkopf und die rechte Hand. Es schrie zunächst laut auf und war später benommen. In der Nacht traten gehäuftes Erbrechen und hohe Temperaturen auf. Der behandelnde Arzt stellte am nächsten Morgen bei hoher Temperatur Benommenheit und deutliche Nackensteifigkeit fest. Am nächsten Tage trat ein kleinfleckiges, rosa- bis livides Exanthem besonders an Brust und Rücken auf, das bei der Krankenhausaufnahme deutlich petechial war. Die Patellarreflexe waren äußerst lebhaft, kein Babinski, kein Oppenheim. Bauchdecken-, Achillessehnen- und Cremasterreflexe waren positiv. Der Opistotonus ist sehr stark ausgeprägt, das Kernigsche Phänomen sehr ausgesprochen. Starker Dermographismus. Bei einer Temperatur von fast 39° ergab der Blutstatus 4,4 Mill. Erythrocyten, 12700 Leukocyten (85% Polynukleäre, 10% Lymphocyten, 3% Monocyten, 2% Eosinophile). Die Lumbalpunktion ergab einen klaren Liquor unter sehr stark erhöhtem Druck: Nonne-Appelt Spuren, Nissl 2 Strich,

88 Zellen im Kubikmillimeter, nur Lymphocyten, Zucker 0,04%, Kochsalz 750 mg, Gefrierpunktserniedrigung 0,55°. Bakteriologisch o. B. In den nächsten Tagen traten Schwellungen und Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk und in mehreren Fingergelenken auf. Innerhalb der nächsten 8 Tage geht unter Atophanyl und Novalgin Temperatur und Nackensteifigkeit zurück, ebenso verschwinden die Petechien. Die vorher befallenen Gelenke schwellen ab, dafür tritt noch einmal eine sehr schmerzhaftige Schwellung der beiden Kniegelenke auf, die aber auch bald verschwindet. Nach 3 Wochen Krankenhausaufenthalt wird das Kind als geheilt entlassen.

Wir haben es hier zweifellos mit der seltenen Komplikation eines cerebralen Rheumatismus zu tun. Einen ähnlichen Fall beschreibt Portu Peryra:

Bei einem 10jährigen Mädchen entwickeln sich 8 Tage nach einem Katarrh der oberen Luftwege sehr starke Kopfschmerzen und meningeale Symptome. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor, der unter erhöhtem Druck entleert wird, chemisch und cytologisch aber o. B. ist. Die Beschwerden lassen nicht nach. 2 Tage später tritt eine typische Polyarthrits auf, die unter Salicyl abheilt.

Außer der Chorea kommen bei der Polyarthrits 2 cerebrale Komplikationen vor:

1. Der cerebrale Rheumatismus mit ausgesprochen psychischen Störungen, Depressionen und Manien, die sich bis zu Delirien steigern können. Bisweilen werden choreiforme Zustände beobachtet. Die Temperaturen können, aber brauchen dabei nicht erhöht zu sein.

2. Der hyperpyretische Rheumatismus. Dieser Zustand kommt nach den Beobachtungen der Engländer im Kindesalter überhaupt nicht vor. Wilson Foxs jüngster Patient war 12 Jahre alt. Hier stehen Benommenheit und hyperpyretische Temperaturen, die bald ad exitum führen, im Vordergrund. Bei Weintraud findet nur die letzte Form Besprechung. Rolly trennt beide Formen, Thomas beschreibt den Rheumatismus cerebialis als Delirien mit zum Teil meningitischen, zum Teil choreiformen Anfällen mit erheblichem Fieber.

Ich habe den Eindruck, daß die beiden Formen nicht streng auseinander zu halten sind. Über das Wesen der Erkrankungen hat man zunächst keine rechte Vorstellung, da nach Weintraud weder eine meningitische noch eine encephalitische Beteiligung in Frage kommt. Über die Veränderung im Liquor ist aus der Literatur nichts Besonderes zu erwähnen. Die Fälle sind an sich selten und scheinen nach Rollys Meinung unter der Salicylbehandlung noch seltener geworden zu sein. Ein Teil der Erscheinungen ist zweifellos auf die hohe Temperatur zurückzuführen, die meines Erachtens ihrerseits auf dem ungewöhnlichen Zustand einer meningealen Reaktion auf die rheumatische Infektion beruht. Ähnliche Erscheinungen finden wir auch bei anderen Infektionskrankheiten. Die ganze Frage muß mit moderner Methodik noch einmal angegangen werden.

Unser Fall ist deshalb auch noch bemerkenswert, weil sich die Erkrankung an ein Trauma anschloß (vgl. oben), so daß zunächst an einen akuten traumatischen Hydrocephalus gedacht werden mußte, wie ihn Bossert aus unserer Klinik beschrieb. Aber die später auftretenden Gelenkerscheinungen klärten die Situation.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch kurz über einige Stoffwechseluntersuchungen berichten, die bei der akuten Polyarthrits ausgeführt wurden. Munro erblickt in der verminderten Oxydationskraft des Blutes, als Folge

seines zu geringen Hämoglobingehaltes die Ursache für die Entstehung der Polyarthrit. Keeser aus der Hisschen Klinik widerlegte diese Hypothese: 1. Gibt es schwere Fälle von Polyarthrit mit einem Hämoglobingehalt von 90—100. 2. Finden wir hochgradige Anämien ohne Andeutung von Gelenkrheumatismus. 3. Wurde der Gasstoffwechsel schwerer Arthritiker untersucht und keine Verminderung des respiratorischen Quotienten gefunden, und 4. wurden nach intravenösen Dextroseinjektionen keine Störungen beobachtet.

Die Annahme Pembertons, daß die Streptokokken als Erreger der Polyarthrit Methämoglobin bilden und dadurch eine verminderte oxydative Fähigkeit des Blutes ausgelöst wird, ist durch Untersuchungen von Schnabel, Stade, Kuczinsky und Kämmerer widerlegt. Das durch die alkalische Reaktion des Blutes, Serums und der Gewebe gebildete Hämoglobin geht sehr rasch zurück und wird zum Teil an seiner Entstehung überhaupt gehindert. Die Angaben Pembertons, nach Dextrosegaben per os einen höheren Anstieg und langsameren Abfall der Blutzuckerkurve gegenüber der Norm zu erzielen, sind durch die Keeserschen Versuche widerlegt.

Chadwick beobachtete bei rheumatischen Kindern mit und ohne Herzaffektionen, sowie bei Choreatikern eine bedeutende Intoleranz der Lävulose gegenüber im Gegensatz zu Gesunden und Rheumarekonvaleszenten. Die Lävuloseintoleranz soll auf Resorption toxischer Produkte aus einem „rheumatischen Herd“ beruhen.

### 3. Die akute Endokarditis.

Wenn man das Kapitel der Endokarditis im Gefüge der rheumatischen Erkrankungen niederzuschreiben beginnt, so steht man gleichsam am Beginn des 3. Aktes eines klassischen Dramas. Der Höhepunkt der Erkrankung ist mit dem Einsetzen der Endokarditis erreicht, und der Verlauf dieser Komplikation entscheidet über das weitere Schicksal der erkrankten Kinder. „Le rhumatisme aigu lâche les jointures, la plèvre, les meningues même; mais il morte le coeur“ (Lassègue).

Bouillaud lenkte als Erster die Aufmerksamkeit auf die besondere Disposition des Herzens für den rheumatischen Prozeß. Wenn ihm auch später der Vorwurf gemacht wurde, daß er von der Herzuntersuchung nicht viel verstünde und viele akzidentelle Geräusche als Vitien anspräche, so muß man zu seiner Entschuldigung anführen, daß sich auch heute noch Kliniker, die nach den Regeln der Kunst untersuchen, bei den Geräuschen des Herzens irren können, wie aus Nachuntersuchungen hervorgeht.

Die Herzerkrankungen des Kindes bedingen vor allem den Unterschied in der Prognose der rheumatischen Erkrankungen zwischen Kind und Erwachsenenem. Das liegt zunächst am betroffenen Organ selbst, das in der Jugend zwar gewisse Vorteile, aber auch so manche Nachteile hat. Das Regenerationsvermögen des jugendlichen Organismus ist recht beträchtlich. Mit zunehmendem Alter läßt es allmählich nach (W. Roux). Ein Gewebsdefekt am kindlichen Herzen ist somit durch neugebildetes Zellmaterial besser und vollständiger zu ersetzen als am Herzen des Erwachsenen. „Das kindliche Herz hat etwas zuzusetzen“ (Hochsinger). Dazu kommen eine Anzahl günstiger anatomischer

Verhältnisse. Die relative Herzmasse ist groß, besonders die des rechten Ventrikels. Hierdurch wird eine starke Reservekraft garantiert. Die Herzhöhle ist klein, die schwingenden Membranen elastisch und biegsam. Das Lumen der Gefäße ist weit, sowohl der Körperarterien, als auch der Coronararterien, die das Myokard mit Blut versorgen. Die Güte der Funktion des kindlichen Kreislaufes wird am besten demonstriert, wenn man einen Säugling an den Füßen packt und ihn senkrecht nach unten hängen läßt. Es schießt ihm kein Blut in den Kopf, er wird weder unruhig noch ängstlich — er schaut sich vielmehr ruhig und verwundert um. — Die große Schlagfrequenz bedingt, daß bei einem Klappendefekt nur ein kleines Fehlvolumen regurgitiert; die weiten Gefäßvolumina schaffen überaus günstige Blutdruckverhältnisse. Blutdrucksteigernde Prozesse fehlen. Außerdem scheint die Schwelle des Atemzentrums beim Kind der ersten Lebensjahre offenbar tiefer als beim Erwachsenen zu liegen, da eine stärkere Kohlensäureüberladung beim Schreien, selbst wenn dabei eine Cyanose auftritt, ohne weiteres vertragen wird; „eine Remineszenz an fetale Verhältnisse“ (Hochsinger). Dazu kommt der Wegfall anderer schädigender Momente wie übermäßig große körperliche Arbeit, Schädigungen durch Alkohol, Coffein und Nicotin. Außerdem fehlen schwere seelische Erregungen. Tritt aber eine Schädigung ein, so hat das kindliche Herz nicht allein den bestehenden Defekt auszugleichen — es muß darüber hinaus gegen die von Jahr zu Jahr sich steigernden Ansprüche des Kreislaufes ankämpfen, die durch Wachstumsleistungen und später durch die Pubertät bedingt sind. Das kindliche Herz ist auch in erhöhtem Maße gegen die Giftwirkung gewisser Infektionskrankheiten (besonders Diphtherie, Scharlach und rheumatische Infektion) empfindlich. „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation“ (Bouillaud), oder differenzierter ausgedrückt: „Bei der rheumatischen Infektion leidet in der Kindheit das Herz, im Alter die Gelenke.“ Und wenn auch die Gelenkaffektion in diagnostischer Beziehung maßgebend ist, — die Prognose wird stets vom Herzen ausgehen. Über die Häufigkeit der Herzkomplicationen bei der Polyarthrits herrscht keine Meinungsdivergenz. In den Jahren 1900—1904 fand Rolly bei 1651 Rheumatikern der Leipziger Medizinischen Klinik 31,2% Beteiligung des Herzens. Bei einer späteren Untersuchung in den Jahren 1905—1908 bei 911 Erkrankten 34,79%, eine Zahl, die sich genau mit der von Pribram deckt, während Singer 72% errechnete. Dies sind schon Zahlen, die uns Pädiatern geläufig sind: Ibrahim nimmt 60—80%, Feer sogar 80—90% Herzkomplicationen an. Und selbst wenn diese Zahlen etwas zu hoch gegriffen sind, wie aus Nachuntersuchungen hervorgeht, so spricht selbst eine niedrigere Erkrankungsziffer für eine schwerste Schädigung des Herzens durch das rheumatische Gift. Die Hälfte der Krankenhausfälle geht nach Breuer zugrunde. Von den überlebenden Fällen dürfen nach der Cohnheimschen Definition  $\frac{2}{3}$  als geheilt angesehen werden. „Wir reden von Krankheit da, wo gegenüber einer oder mehreren Lebensbedingungen die regulatorischen Einrichtungen nicht mehr ausreichen, den Ablauf der verschiedenen Lebensprozesse ohne Störung zu effektuieren“. Wenn also ein Herzfehler ausheilt, so bedeutet das: Die Patienten sind absolut beschwerdefrei, erfüllen ihren Beruf wie gesunde Menschen — ob die physikalische Untersuchung noch Veränderungen zeigt, auf Grund deren man immer noch zu leicht geneigt ist, einen Herzfehler zu diagnostizieren, ist hierbei gleichgültig.

Eine absolute Heilung ist extrem selten. Ein Drittel der Überlebenden geht in chronische Herzleiden über. „Das Herzleiden des Kindes verläuft nicht schlechter, aber auch nicht besser wie beim Erwachsenen, wohl aber radikaler. Alle Vorgänge sind markanter — entweder es geht ganz gut oder ganz schlecht, mittelgut ist die Ausnahme. Die Dekompensation läßt dank der günstigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des kindlichen Herzens lange auf sich warten. Tritt sie aber ein, ist alles verloren. Kein einziger der beobachteten Fälle, welcher die Zeichen beginnender Kompensation bot, ist mit dem Leben davon gekommen“ (Breuer).

Weniger pessimistisch urteilen, John und Nobel, die bei einer Nachuntersuchung von 78 Kindern der Wiener Kinderklinik, die Gelenkrheumatismus, Chorea, Kombinationen von beiden und Erythema nodosum durchgemacht hatten, bei Polyarthritits und Chorea 42,8% bzw. 47,5% herzgesund fanden. Besonders ungünstig ist die Kombination beider Erkrankungen.

Auch Eckstein ist Optimist. Schon wenige Wochen nach Abklingen des akuten Infektes sind oft Herzerscheinungen klinisch nicht mehr nachweisbar. Auch nach Jahren verschwinden noch Geräusche, die während der Beobachtung einwandfrei festgestellt waren.

Schäfer aus der Breslauer Kinderklinik stellt bei Nachuntersuchungen fest, daß die sogenannten Heilungen zum Teil auf unrichtigen Diagnosen beruhen: Häufig handelt es sich nicht um organische Klappenläsionen, sondern um eine relative muskuläre Insuffizienz, die mit Geräuschen einhergeht. 50 bis 60% der kranken Kinder war zugrunde gegangen. Diese Zahlen übertreffen noch die von Breuer angegebenen. Sie haben aber nicht für jedes Material Gültigkeit, sondern nur für ein so schweres, wie es sich in der Klinik zusammendrängt. Ganz anders sieht es in der Praxis, besonders in der Privatpraxis aus.

Unter den oben erwähnten 37 Kindern mit Polyarthritits erwarben während der Beobachtung 24 eine Mitralinsuffizienz, 2 in Kombination mit Stenose, 2 einen Mitralfehler mit einer Perikarditis und 2 eine Pericarditis sicca. Während der Beobachtung starben 5 Kinder. 6 zeigten keinerlei Erscheinungen von seiten des Herzens. Zu diesen 37 Fällen kommen noch 16 weitere mit einem Rheumatismus nodosus hinzu, über die ich weiter unten berichte. Unseren Erfahrungen nach gehen diese Fälle mit den schwersten Herzbeteiligungen einher. Auch unsere 16 Fälle wiesen schwerste Erscheinungen von seiten des Herzens auf: 6 zeigten eine Mitralinsuffizienz, 5 eine Kombination mit Stenose, 5 das schwere Bild der Pankarditis und 1 eine Myokarditis.

Außerdem sichtete ich 42 Fälle — 19 Knaben und 23 Mädchen —, die nach klinischer Beobachtung mit der Diagnose einer Herzerkrankung entlassen wurden. 11 Knaben und 13 Mädchen, d. h. 57%, der von uns beobachteten Herzleiden waren rheumatischer Natur. 10mal bestand eine Mitralinsuffizienz, 4mal eine Insuffizienz + Stenose und 16mal Pankarditis. (Die Zahl von 30 Beobachtungen ergibt sich daraus, daß derselbe Kranke zu verschiedenen Zeiten in differentem klinischem Zustand aufgenommen wurde.) Die übrigen Herzleiden verteilten sich ihrer Ätiologie nach folgendermaßen: Pneumonie und Pleuritis: 1mal Pericarditis exsudativa, 2mal Pankarditis, Sepsis: 2mal Pankarditis, unbekannter Ätiologie: 3mal Mitralinsuffizienz + Stenose, 1mal Pericarditis exsudativa, 4mal Pankarditis, 2mal Myokarditis mit schweren stenokardischen Anfällen. Zweifellos ist ein Teil der Herzfälle

unklarer Ätiologie noch der rheumatischen Genese zuzurechnen. — Besonders hoch war die Zahl der Todesfälle bei der Pankarditis. Von den während der Beobachtung gestorbenen 14 Kinder erlagen allein 9 dieser Erkrankung. — In der Klinik wurden bei den herzkranken Kindern 7mal 2, 1mal 3, 1mal 6 und 1mal 9 Schübe der rheumatischen Infektion beobachtet. Ein Kind bekam nach einem Scharlach eine Hemichorea, 6 Monate später eine Polyarthrits mit Endokarditis und späterem Erythema annulare Leiner, ein anderes Kind bei seiner Pankarditis eine Hirnembolie.

Die Beobachtung Troussenaus, der unter 1864 Fällen rheumatischen Endokarditis 3mal vor Auftreten der Gelenkerscheinungen Endokarditis feststellte, eine Angabe, die man auch sonst in der Literatur (Rolly, Weintraud u. a.) des öfteren findet, haben wir bei unserem Material vermißt. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß wir an diesem Vorkommen zweifeln.

Die Schwere der Erkrankung des Herzens ist unabhängig von dem Umfang der Gelenkerscheinungen. — Der Zeitpunkt des Manifestwerdens einer Endokarditis wird verschieden angegeben — die Angaben schwanken zwischen 14 Tagen und 3 Jahren nach dem 1. Schub der Polyarthrits. Weintraud beobachtete bereits 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung ein lautes, blases Geräusch an der Herzspitze. — Die Endokarditis ist bisweilen manifest, ohne daß das Kind subjektive Beschwerden durch sie zu haben braucht. Nur selten sieht man einen Temperaturanstieg. Da Herzklopfen, Atemnot und Stiche nicht auf die Herzaffektion hinzuweisen brauchen, zeigt beim Kind oft nur die Irregularität des Pulses und eine Steigerung seiner Frequenz das bereits eingetretene Unglück an. Bei manchen Kindern wird dieses erst durch eine gewisse Kurzatmigkeit und Steigen der Pulsfrequenz beim Aufstehen augenscheinlich. In anderen Fällen deckt erst die viel später vorgenommene Nachuntersuchung den Schaden auf. Daß Geräusche bisweilen über Nacht verschwinden können, erklärt Baginsky durch eine ungenügende Papillarmuskelwirkung, die durch einen entzündlichen Reizzustand der Muskulatur bedingt ist, der seinerseits wieder zu einer mangelhaften Funktion und abnormen Stellung der Klappen führt. Eine Reihe von Ecksteins Patienten haben bei der Nachuntersuchung ihren Herzfehler überwunden. Besonders günstig ist ein solches Urteil für die Patienten, die das Alter von 20 Jahren bereits erreicht haben. Hier sind die Klippen des extremen Wachstums und der Pubertät überwunden. Für die Mädchen stellt die Hauptgefahr nur noch eine eventuelle Gravidität dar. Erst dann wird man von einer endgültigen Heilung der Vitien sprechen können. Bei den Nachuntersuchungen erscheint es mir von prinzipieller Wichtigkeit, diese nur nach sehr langen Zeiträumen vorzunehmen, da man dem Verschwinden von Geräuschen nach Wochen skeptisch gegenüber stehen muß. Das geht aus einer Beobachtung Lachmanskys hervor: Bei einer erstmaligen Polyarthrits zeigte sich über der Mitralis ein dumpfer, langgezogener, geräuschartiger Ton, der nach 2 Tagen verschwand. Die Herzfigur war nie verbreitert, der Pulmonalton nicht akzentuiert, der Patient wurde als geheilt entlassen. Nach einem Monat erfolgte der plötzliche Exitus wegen Urämie bei Varicellen-Nephritis. Die Autopsie deckte eine verruköse Mitralinsuffizienz auf.

Über gehäuftes familiäres Vorkommen der Endokarditis berichtete Schäfer aus der Breslauer Klinik (vgl. oben), ferner Forell: Im Laufe weniger Tage erkrankten 2 Geschwisterpaare und 3 andere Kinder im Alter von  $5\frac{1}{2}$  bis



10 Jahren an Myokarditis, 2 an einer Endomyokarditis, 1 an Endokarditis, 1 an Perikarditis. Flüchtige rheumatische Erscheinungen und 2maliges Auftreten von choreiformen Bewegungen sprechen für eine rheumatische Ätiologie.

Im Säuglingsalter sind die Endokarditiden im allgemeinen, wenn nicht kongenital, septischer Natur. Rheumatische Vitien sind zu dieser Zeit zwar schon beschrieben, halten aber der Nachprüfung nicht stand.

In 3 Fällen meines Materials sah ich ein familiäres Auftreten der Vitien: Ein 9jähriger Knabe mit einer Mitralinsuffizienz und Stenose und folgender Perikarditis nach Polyarthrits hat eine Schwester mit einem Mitralfehler. — Ein 12jähriges Mädchen mit einer Mitralinsuffizienz nach Polyarthrits verlor einen Bruder mit 18 Jahren, der ebenfalls nach Polyarthrits eine Mitralinsuffizienz akquiriert hatte. — Schließlich erwähne ich noch ein 7jähriges Mädchen, das im Anschluß an einen Scharlach einen Herzfehler, eine Hemichorea und 4 Jahre später eine Perikarditis erwarb; ein halbes Jahr vorher war seine Schwester an einer Chorea mit Mitralinsuffizienz erkrankt.

Romberg macht in seinem Lehrbuch auf die bei den Kindern herzkranker Eltern häufig beobachtete Disposition zu Herzerkrankungen aufmerksam. Nicht die Herzerkrankung allein, sondern die Disposition wird vererbt. Daß aus der Disposition sich dann eine Krankheit entwickelt, erfordert eine Anzahl ungünstiger konditioneller Faktoren. Diese reichen aber nicht zum Verständnis dafür aus, daß Erkrankungen sich über Generationen fortsetzen. Nach Bauer-Fischer-Lenz ist bei dem Auftreten von postendokarditischen Herzfehlern ein gebunden dominanter Erbgang festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle überträgt die Mutter die Disposition auf das Kind. Dabei braucht man aber nicht so weit wie Herz zu gehen, der bei einem Herzgeräusch des Kindes ein — funktionell? organisch? — rheumatisch bedingtes Vitium der Mutter zur Entscheidung heranzieht.

Die häufigste Lokalisation des Herzfehlers findet, wie aus meinem Material hervorgeht, an der Mitralklappe statt. Der häufigste Herzfehler ist die Mitralinsuffizienz. Die Verbreiterung des Herzens nach links und auch nach rechts, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones, fühlbare Herzpalpitationen und schließlich das blasende systolische Geräusch an der Herzspitze charakterisieren den Fehler. Außer der Insuffizienz spielt durch Verwachsung und narbige Schrumpfung die Stenose der Mitralklappe eine Rolle. Diese ist häufig mit einer Insuffizienz kombiniert, da die Schrumpfungsprozesse erst allmählich während der Endokarditis auftreten, infolgedessen die Stenose auch erst später in Erscheinung tritt. Eine Vergrößerung des Herzens nach rechts und links oben, ein paukender 1. Ton an der Spitze, das diastolische Geräusch an dieser Stelle und der akzentuierte 2. Pulmonalton sichern die Diagnose. Als Folge der Klappeninsuffizienz kommt es zu einer Hypertrophie des linken Vorhofs, der rechten Kammer und bei der Mitralinsuffizienz auch der linken Kammer mit nachfolgender Dilatation der letzteren und des linken Vorhofes. Durch vorzeitig begonnene körperliche Bewegung und durch Rezidive der Polyarthrits kann die Dilatation schon frühzeitig zunehmen. Es können sich Zeichen von Herzschwäche im großen und kleinen Kreislauf einstellen, die zu Thrombose und Embolien in Gehirn und Lunge führen. Einen Fall von Hirnembolie in meinem Material habe ich bereits erwähnt. Pichon und Lardé-Arthès berichten über einen 14jährigen Knaben mit einem rezidivierenden Rheuma-

tismus, der an einem Lungeninfarkt zugrunde ging. Im Myokard wurden Aschoffsche Knötchen gefunden. — Duken beschreibt neuerdings ein Kind mit einer profusen Lungenblutung mit rezidivierender Endokarditis (Mitralstenose und -insuffizienz) und Polyarthrit. Die Lungenblutung beruht nach Dukens Angaben hier nicht auf einer Infarktbildung, sondern auf einer Blutungsneigung.

Aortenfehler kommen in der Literatur nur ganz vereinzelt vor. Auch ich sah nur einen einzigen Fall von Aorteninsuffizienz, der von Schäfer bereits publiziert wurde. In diesem Falle traten schwere stenokardische Erscheinungen auf. Das gleiche erlebten wir bei einem 2. Kind kurz ante exitum. Wiesel fand bei einem derartigen Patienten anatomisch neben einer frischen Endokarditis der Aortenklappe endokarditische verruköse Exreszenzen an den Ostien beider Coronararterien, die das Lumen dieser Gefäße stenotisierten.

Auch der Herzmuskel wird im Laufe der Polyarthrit in Mitleidenschaft gezogen. Klinisch kann sich das in einer Irregularität und einem Kleinerwerden des Pulses mit und ohne Herzgeräusche neben einer Vergrößerung der Dämpfung bemerkbar machen. Nach Krehl und Romberg wird es sich allerdings nie um eine isolierte Muskelstörung handeln. Daneben besteht immer noch eine Endo-, häufig noch eine Perikarditis. Die Myokarderkrankungen haben deshalb solchem Interesse begegnet, weil Aschoff und Tawara subendokardial im Herzfleisch die sogenannten rheumatischen Knötchen entdeckt haben, die nach Ansicht aller Forscher als spezifisch für die rheumatische Infektion anzusehen sind, selbst wenn sie nicht in allen Fällen gefunden werden (E. Fränkel, Bracht und Wächter, Fahr, Gräff u. a. m.). Die Herde bestehen aus zusammengelagerten, rundlich und ovalen, meist einkernigen Zellen, die reichlich basophiles Protoplasma enthalten (lymphocytoide Elemente). Der Aufbau der Aschoffschen Knötchen ist dem Alter entsprechend nicht ganz einheitlich (Fahr). Bei der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus sieht man im Herzmuskel je nach der Immunitätslage des Versuchstieres alle Übergänge von der leukocyären über die lymphatisch-gigantozellulären zu der epitheloid-fibroblastischen Zellreaktion (Kuczinsky). — Durch ihren Sitz im perivaskulären Bindegewebe und den intramuskulären Spalten in der nächsten Nähe der Gefäße schädigen die Knötchen wahrscheinlich das Reizleitungssystem, das entzündlich verändert ist (Aschoff und Tawara). Unregelmäßigkeiten der Herzaktion und Herzschwäche sind die Folge.

Bei diesen Knötchen handelt es sich um die Frage, ob sie der Effekt eines unbekanntes spezifischen Virus oder der Ausdruck einer einfachen entzündlichen Reaktion sind. Krehl und Holz halten sie für spezifisch. Holz denkt an Überwinterungsstellen des hypothetischen Rheumagiftes. — Ich nehme mit Fahr und Gräff an, daß die Knötchen die gleichen Erscheinungen darstellen, wie wir sie auch bei der Polyarthrit finden. Da ich beim Rheumatismus Nodosusknötchen (vgl. unten) Viridansstreptokokken gezüchtet habe, müßte man den Versuch machen, diese auch in den Aschoffschen Knötchen nachzuweisen.

Eine betrüblich große Rolle spielen bei den rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter die verhängnisvollen Affektionen des Perikards. Daß wir in Breslau besonders viel Perikarditiden sehen, liegt zum Teil daran, daß Herr Professor Stolte sich mit dem Studium dieser Fragen genauestens befaßt,

um die Möglichkeit einer frühzeitigen Erkennung und einer energischen Hilfe anzustreben, zumal die Pathologen hervorheben, daß im Kindesalter immer noch der größte Teil der Perikarditiden undiagnostiziert zugrunde geht. Größere Ergüsse sahen wir im allgemeinen nicht. Bei den meisten unserer Beobachtungen handelte es sich nur um kleinere, die rasch zu Verklebungen führen. Es ist so wichtig, die klinischen Symptome bei der Pericarditis adhaesiva exakt herauszuarbeiten, weil die Verschiedenheit der anatomischen Bilder auch die Verschiedenheit der Klinik bedingt. Die Unverschieblichkeit der Herzgrenzen beim Lagewechsel, die Fixation des Spitzenstoßes, der paradoxe Puls, die Hemmung der Thoraxatmung, die Fixation der Zwerchfellbewegung, die systolischen Einziehungen der Brustwand in der Nähe der Herzspitze, das diastolische Brustwandschleudern (Brauer), die lordotische Rückeneinziehung (Stolte) und das auffällige, für die adhäsive Perikarditis charakteristische Mißverhältnis zwischen dem riesengroßen Cor bovinum und den geringen sonstigen Insuffizienzerscheinungen wie Pulsirregularität, Ödeme, Stauungsbronchitis und -harn besteht keineswegs in allen Fällen. Die Verklebungen oder Verwachsungen zwischen dem Perikard und der Pleura, den Gefäßen des Mediastinums, der vorderen Brustwand, dem Zwerchfell und schließlich die Art der Verwachsung, ob flächenartig oder strangförmig, ergeben völlig differente Bilder.

Unter den verschiedenen Formen der perikarditischen Verwachsungen nimmt die Verwachsung des parietalen und visceralen Blattes des Perikards (Concretio pericardii) ohne Beteiligung des äußeren Perikardblatts mit den eben besprochenen Variationen eine besondere Stellung ein. Die reinen Fälle sind selten. Aber auch bei unerheblichen Fixationen kommt es schon zu schweren Zirkulationsstörungen, und das Bild der Herzumklammerung (Volhard und Schmieden) resultiert. Mehrere dieser Fälle sind in früheren Jahren von Curschmann, Rosenbach, F. Pick, Hutinell, Flesch und Schloßberger, O. Heß, Rehn und Schleier publiziert worden. Bei der folgenden Darstellung dieses so wichtigen Krankheitsbildes halte ich mich eng an die Arbeit von Lengsfeld, die 1928 aus der Breslauer Kinderklinik erschien: Verklebungen und Verwachsungen der Perikardoberfläche brauchen so lange keine Erscheinungen auszulösen, als der Herzbeutel beweglich ist. Kommt es zu einer äußeren Verwachsung des Herzbeutels mit Mediastinum, Pleuren oder Brustwand, so entsteht eine Behinderung der Systole des Herzens. Bei der inneren Verwachsung wird das Herz durch die verwachsenen, geschrumpften oder schwierig verdickten Perikardblätter umklammert und ummauert. Es kommt zu einer Hemmung der diastolischen Ausdehnung — die Füllung des Herzens wird beeinträchtigt. Eine zentrale Rückstauung des Blutes vom Herzen ist die Folge. Es entsteht eine Stauung im gesamten Kreislauf, die Volhard als „Einflußstauung“ bezeichnet. Daß unter Umständen zur Ausbildung dieses Krankheitsbildes keine komplette Concretio notwendig ist, ist klar. Lengsfeld beschreibt in seiner Arbeit die charakteristische Krankengeschichte eines 6jährigen Knaben, der unter dem Bilde einer Polyserositis erkrankt war. Ätiologisch wird in seinem Fall zwar eine Tuberkulose angenommen (eine Autopsie des Kindes war leider nicht möglich), die rheumatische Genese spielt aber differentialdiagnostisch bei diesen Krankheitsformen immer die Hauptrolle. Und da letzten Endes die Entscheidung, ob tuberkulös oder rheumatisch, sich häufig nur durch eine Autopsie ermöglichen läßt, werde ich die Krankengeschichte

dieses Kindes auszugsweise mitteilen, weil sich in künftigen Fällen aus diesem so charakteristischen Bilde wichtige therapeutische Rückschlüsse ziehen lassen:

Ein 6jähriger Knabe (Abb. 3) aus stark belasteter tuberkulöser Familie erkrankt 2 Monate vor Aufnahme in die Kinderklinik mit einer Anschwellung des Leibes und Leibschermerzen. Bei der Aufnahme bestehen Akrocyanose, Dyspnoe, Gedunsenheit des Gesichtes, starke Füllung der Hautvenen des Halses, die auch im Sitzen prall gefüllt sind und einen systolischen und diastolischen Kollaps zeigen. Leichte Ödeme der Beine, Leber ist bis 1 Querfinger unterhalb des Nabels zu tasten, ist von derber Konsistenz, scharfrandig nicht druckschmerzhaft, starker Ascites und Pleuraergüsse. Das Blutbild zeigt eine Hyperglobulie von 99%, Hämoglobin und 6,24 Mill. Erythrocyten mit normalem weißem Blutbild. Die Ergüsse haben den Charakter eines Exsudates, cytologisch sind Lymphocyten vorhanden. Bakteriologisch ergeben sämtliche Kultur- und Tierversuche ein negatives Resultat. Es besteht also eine starke Stauung im Gebiet beider Hohlvenen des kleinen Kreislaufes und im Bereich der Pfortader. Die Größe des Herzens läßt sich bei den vorhandenen Pleuraergüssen nicht mit Sicherheit feststellen. Herzmittel versagen völlig. Die daniederliegende Diurese wird durch verschiedene Diuretica: Urea, Salyrgan, Novasurol vorübergehend behoben. Außerdem wird durch häufige Punktionen der Brust- und Bauchhöhle im Laufe der Monate ungefähr 8 Liter Exsudat entleert. Dann erst wird das Herz in seiner Größe bestimmbar: Normale Größe, bei Lagewechsel geringgradig, aber deutlich verschieblich, Herztöne leise, rein, keine Geräusche, kein perikarditisches Reiben. Die Herzaktion ist sehr stark beschleunigt. Den enormen Stauungserscheinungen gegenüber dieser geringe Herzbefund! Wir haben es mit dem Kardinalsymptom des Krankheitsbildes, der Volhardschen Einflußstauung, bei der *Concretio pericardii* zu tun. Infolge der starken Verbackung der Perikardblätter besteht eine behinderte Diastole, die eine vollständige Füllung der Herzkammer unmöglich macht, während die Systole weniger behindert ist. Wenn man sich auch darüber klar war, daß die Operation, die 1902 Brauer für die Befreiung des Herzens aus äußeren Verwachsungen angab, die Kardiolyse, die auf Veranlassung Stoltes von Küttner in einer Reihe von Fällen erfolgreich durchgeführt worden war, hier zu keinem rechten Erfolg führen konnte, wurde sie vorgenommen, da der größere Eingriff, die Delorme'sche Operation, von den Eltern abgelehnt worden war. Bei der Kardiolyse wurde der Rippenknorpel der 4.—7. Rippe, außerdem ein Teil des Sternums einschließlich der Knorpel- und Knochenhaut entfernt. Nach der Operation wurde der Spitzenstoß, der bisher kaum fühlbar war, etwas besser palpabel, die Herztöne etwas lauter. Der Puls blieb aber weiter sehr hoch als Kompensationsausdruck für die geringe Arbeitsleistung der einzelnen Systole infolge der mangelhaften Herzfüllung in der Diastole. Das Kind ging später unter zunehmenden Stauungserscheinungen akut an Krämpfen zugrunde.

Das ist das typische Krankheitsbild, wie wir es in früheren Jahren als Polyserositis beschrieben gefunden haben: eine gleichzeitige entzündliche Affektion



Abb. 3. 6jähriger Knabe mit *Concretio pericardii* und Volhardscher Einflußstauung.

mehrerer seröser Höhlen des Körpers als Folge einer dritten gemeinsamen Ursache. Neben der Tuberkulose und der rheumatischen Infektion werden noch Lues, Typhus, Scarlatina und Gonorrhöe ätiologisch dafür angeschuldigt. Der zuletzt publizierte Fall stammt von Stolte, der auf der Naturforscherversammlung in Düsseldorf im Jahre 1926 über einen Knaben berichtete, dessen Tod  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Kardiolyse infolge von Einflußstauung eintrat. Lengsfeld betont zu Recht, daß bei der mechanischen Grundlage des Leidens eine medikamentöse Therapie ätiologisch nicht wirken könne. Daß der sonst erfolgreichen Brauerschen Kardiolyse in solchen Fällen eine Grenze gesetzt ist, hat unser Fall erwiesen. Hier hätte — und das wußten wir schon vor Ausführung der Operation — nur die von Delorme im Jahre 1889 vorgeschlagene, von Schmieden neu ausgearbeitete Operation definitiv helfen können. Bei dieser wird das Herz aus den es umgebenden Schwarten herausgeschält. Gulecke, Lommel und Rehn berichten über ermutigende Resultate. Der Eingriff ist sehr schwer, häufig versagt das Herz während oder kurz nach der Operation. Bei dieser aber mit Sicherheit zum Tode führenden Erkrankung besteht wenigstens der Hoffnungsstrahl einer Hilfe.

Zusammenfassend geht aus meinen Darlegungen hervor, daß die Perikarditis im Rahmen der rheumatischen Infektion als 5. Akt eines Trauerspiels nur zu häufig im Kindesalter vorkommt. Es ist das zweifellose Verdienst Stoltes, die Häufigkeit dieser Erkrankung erkannt zu haben. Umso unbegreiflicher sind die Angaben von Nobécourt und Boulanger-Pilet, die der Perikarditis bei den rheumatischen Herzerkrankungen nicht diese überragende Bedeutung beimessen wollen. Zwar existiere eine Pankarditis — die Hauptrolle spiele aber die Myokardschädigung. Die Arbeiten der Breslauer Klinik zeigen das unermüdliche Bestreben, Erkennung und Therapie dieser so häufigen Erkrankung zu vervollkommen.

Über die Entstehung der Endokarditis im Verlauf der rheumatischen Erkrankungen ist schon viel geschrieben worden. Der anatomische Vorgang ist im allgemeinen klar. Es handelt sich bei der rheumatischen Endokarditis um die verruköse Form: graurötliche Auflagerungen auf den Klappen, namentlich auf den freien Schließungsrändern, die warzenähnliche Excrescenzen bilden und bei stärkerer Ausbildung tumorartig hervorragen. Diese Bildungen treten auf einer circumscripten Nekrose des Endothels auf. Später kommt es zu einer Wucherung, bei der auch das Bindegewebe nekrotisch zugrunde geht. Der Gewebssaft der Klappen führt zu einer Gerinnung des nekrotischen Materials, das mit den Leukocyten, Blutplättchen und Fibrin aus dem vorbeiströmenden Blut verschmilzt. Die kleinen Tumoren vergrößern sich — bald bedecken reichlich Gefäße das Endokard. Nach Verschmelzung der Klappenflächen wird durch Neubildung von Bindegewebe die Verklebung fest und unlöslich. Die sich bildenden Schrumpfungsprozesse sind die Ursache der Stenose. An diesen alten verdickten Klappen spielen sich die Rezidive des akuten Gelenkrheumatismus ab, da auf den schwierigen Verdickungen neue Efflorescenzen entstehen. Ob diese verrukösen Efflorescenzen, bzw. die primär sich abspielende Nekrose am Endothel ihr Entstehen der Bakterieneinwirkung zu verdanken hat, wird verschieden beantwortet. Reye züchtete aus den verrukösen Wucherungen den Viridansstreptokokkus. Seiner Ansicht nach sind verruköse und ulceröse Endokarditis nur graduelle Unterschiede. Die Befunde sind selten,

aber von Jungmann bestätigt. Rösner beantwortet diese Frage vom Standpunkt des Pathologen. Kann die Thrombose nicht das primäre Moment der Klappenerkrankung sein? Das durch Infektionskrankheiten und speziell durch die rheumatische Infektion geschädigte Myokard führt zu einer Klappeninsuffizienz. Es kommt zu einem Zurückströmen des Blutes in den Vorhof. Diese Strömungsänderung ist die Voraussetzung für Klappenthromben. Ein solcher Thrombus kann aber nur dann entstehen, wenn es unter dem Einfluß des Infektes zu einer Vermehrung der Thrombocyten und des Fibrinogens kommt. Infolge der Wirbelbildung des Blutes an den Klappen schlägt sich das Fibrin an ihrer Oberfläche in feinsten Verteilung nieder. Die Möglichkeit zur Agglutination der Blutplättchen ist jetzt gegeben. Im Blut vorhandene Erreger werden mit kleinen Thromben mitgerissen, bzw. dort abfiltriert. Bei Erkrankungen mit einer Leukocytose und entsprechendem Anstieg der Fibrinogenmenge wird es leicht zu einer solchen Thrombenbildung kommen. Nach Dietrich ist die Reaktion des Endothels, bei der die oben beschriebenen Knötchen auftreten, als Teilreaktion des retikulo-endothelialen Apparates aufzufassen, der eine Sensibilisierung durch die im Blute kreisenden Erreger, bzw. die Bakterienproteine erfahren hat.

Unmittelbar vor Abschluß meiner Arbeit publiziert Semroth und Koch — Pittsburg — eine experimentelle Studie über die Entstehung der Endokarditis. Sigmund, Freyfeld sensibilisierten Kaninchen durch wiederholte intravenöse Injektionen von Streptokokkenvaccins. Bei der nachfolgenden Staphylokokkeninfektion erzeugten sie eine typische Endokarditis mit knötchenförmigen Monocytenproliferationen als frühestes Stadium der Endokarditis. Ausgesprochen wird diese, wenn man die Tiere 5—10 Tage lang durch intravenöse Caseininjektionen sensibilisiert. Auf intracutane Caseininjektionen reagierten 10 von 15 Tieren mit einer ausgesprochenen, 5 mit einer weniger deutlichen hyperergischen Reaktion. In diesem Stadium ist noch keine histologische Veränderung am Endokard zu erkennen. Erst bei nachfolgender Staphylokokkeninfektion bildet sich eine ausgesprochene Endokarditis aus. Vorbedingung für die Lokalisation von Bakterien am Endokard ist also ein allergischer Zustand des Makroorganismus, der sich auch durch nicht bakterielle Eiweißkörper erzeugen läßt. — Daß diese Versuche, falls ihre Richtigkeit sich erweist, sich ausgezeichnet in meine Vorstellungen von der rheumatischen Infektion einpassen, brauche ich nach dem oben Ausgeführten nicht mehr auseinanderzusetzen.

#### 4. Die Chorea minor.

In der Erkennung der Chorea als Erkrankung, die in engem Zusammenhang mit der rheumatischen Infektion steht, ging England allen Ländern voran. Zweifellos hängt das mit der dortigen Häufung der rheumatischen Erkrankungen zusammen, die einen Zusammenhang zwischen diesen und der „Chorea magna“ erkennen ließen. Frankreich wurde erst durch ein Preisausschreiben zu einem Studium dieser Krankheit gedrängt. Die Arbeit Sées 1850 „Sur la chorée“ (von 128 Choreatikern hatten 61 Gelenkaffektionen) wurde gekrönt. Trotzdem setzte sich die Auffassung von der Chorea als rheumatische Erkrankung nicht durch. Erst die Arbeit Rogers (1866) wurde für Sée eine starke Stütze. Dieser

fand in 65<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Chorea eine rheumatische Diathese. Damit wurde auch die Herzerkrankung zum ersten Male als rheumatische Äußerung angesprochen und folgerichtig erkannt, daß bald Endokarditis, bald Polyarthrititis, bald beide vereint mit der Chorea vorkämen.

Steiner warf das Gesetz des Koinzidenzwechsels von Polyarthrititis und Chorea durch seine Untersuchungen in Prag völlig über den Haufen. Unter 252 Rheumatikern fanden sich nur 4 Choreatiker. Ähnliche Resultate hatten Rehn (Frankfurt) und Wagner (Leipzig), während Henoch (Berlin), West (Frankreich) und Jakoby (New York) die Ansichten Sées unterstrichen. Bei der Anamnese seiner Choreafälle fand Rolly in 25,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Polyarthrititis. — Die Chorea kann aber auch der Polyarthrititis vorangehen. Häufig folgen dem ersten Choreaschub immer wieder gleiche, ohne daß es je zur Polyarthrititis oder auch nur einmal zu Gelenkschmerzen gekommen wäre. Infolgedessen werden immer wieder Stimmen laut, die den Zusammenhang von Chorea mit rheumatischen Erkrankungen in Abrede stellen. Der große Kliniker Heubner setzte sich mit aller Entschiedenheit für die Auffassung der Chorea als rheumatisches Äquivalent, allerdings mit verschiedener Ätiologie, ein. Wir kennen Chorea als Folge von Angina und Scharlach. Auch mein Material weist eine Reihe solcher Fälle auf. Ebenso werden typische Choreafälle nach Gonorrhöe beschrieben, 2 von Litten, 1 von Heubner in der Festschrift für Leyden, 1 von Theodor Frölich. In seiner großen Monographie über die Chorea im Handbuch von Nothnagel hält Wollenberg die Chorea trotz ihrer nahen Beziehungen zum Gelenkrheumatismus wegen ihrer zu seltenen Koinzidenz und der geringen Beeinflußbarkeit durch Antirheumatica für nicht mit ihm identisch. Wollenberg faßt die Erkrankung als Folge einer Intoxikation der Hirnrinde durch die Stoffwechselprodukte der die Polyarthrititis hervorrufenden Mikroorganismen, also als eine metarheumatische Erkrankung auf. Das rheumatische Gift kann seiner Ansicht nach nicht allein durch die Angina, sondern auch durch Katarrhe der Luftwege, des Verdauungstraktus oder durch Hautverletzungen in den Körper gelangen, eine Ansicht, die besonders im Hinblick auf die Veilschen Anschauungen von großem Interesse ist.

Bei Nachprüfung der Wollenbergschen Hypothesen stellt Coester bei 71<sup>0</sup>/<sub>0</sub> seiner Kranken eine infektiöse Ätiologie fest. In dem Verzeichnis der ursächlichen Erkrankungen finden sich in buntem Gemisch neben Gelenkrheumatismus Angina, Scharlach, Masern, Pockenimpfung, Pneumonie, Otitis media usw. Es sind also eine Reihe von Erkrankungen imstande, Chorea oder choreaähnliche Bilder hervorzurufen. Dabei muß man bedenken, daß damals die Scheidung zwischen der echten Chorea minor, an deren rheumatischer Genese nicht zu zweifeln ist, und den Encephalitisfällen nach akuten Infektionskrankheiten nicht gemacht wurde. Die Häufung dieser Zustände in letzter Zeit ist aber nicht als Zeitphänomen zu werten. Wir sind nur in der Erkenntnis weiter gekommen. Denn das Keuchhustengehirn (Husler), Encephalitisfälle nach Masern, Scharlach, Windpocken, Diphtherie (Lust, Boenheim, Reimold und Schädlich) Vaccineecephalitis (Lucksch, Eckstein), schließlich noch die echte Grippeecephalitis usw. hat es sicher zu allen Zeiten gegeben. Das bunte Gewirr ätiologisch verschiedener Krankheiten kam in den großen Sammeltopf der Chorea. Der Organismus reagiert trotz mannigfaltiger Schädigungen nur mit den gleichen beschränkten Reaktionsformen.

Der Kinderarzt muß also das eigentliche Krankheitsbild der Chorea minor aus der Literatur als solches herauschälen und ihren Zusammenhang mit der rheumatischen Infektion prüfen. — Schon bei der Endokarditis im Gefolge der Polyarthritiden gibt es Fälle, in denen die Herzbeteiligung vor den Gelenkerscheinungen einsetzt und Zeichen andersartiger rheumatischer Genese fehlen. Bei der Chorea liegen die Verhältnisse ähnlich.

Betrachten wir unser Material: 50 Choreafälle wurden beobachtet — 31 Mädchen und 19 Knaben. Das weibliche Geschlecht prävaliert ganz ausgesprochen, eine Bestätigung der Angaben der Literatur. Dem Alter nach lag der Höhepunkt der Erkrankungsziffer zwischen 7. und 9. Lebensjahr (30 Fälle); im 10. und 11. Lebensjahr kamen, offenbar zufällig, nur 4, bzw. nur 2 Kinder zur Beobachtung, im 12.—7. im 13.—6., und wenn im 14. nur ein einziger registriert wird, so findet das seine Erklärung dadurch, daß häufig schon Kinder von 14 Jahren in der Medizinischen, bzw. Nervenkl. Aufnahme fanden. Nach der Zusammenstellung Wollenbergs fällt auf das 7.—13. Lebensjahr die höchste Zahl der Erkrankungen. Unsere jüngsten Patienten waren 4 Jahr; im noch früheren Lebensalter kam Chorea minor nie, dagegen Encephalitisfälle der verschiedensten Ätiologie reichlichst bei uns zur Beobachtung. Der Jahreszeit nach weist der Winter die Höchstzahl der Erkrankungen auf: Januar 11, Februar 8, März und April je 6, vom Mai bis Dezember liegen die Zahlen zwischen 1 und 5.

Heredität: Schon bei der Polyarthritiden und den Herzfehlern habe ich eine zweifellose familiäre Belastung festgestellt. Bei der Chorea wirkte sich die Erbanlage in folgenden Fällen aus: 1mal war die Mutter des Patienten nervös und neigte zu Ohnmachten. Ihre älteste Schwester litt an Chorea und Polyarthritiden. Eine Tante der Mutter ist jähzornig und gemütskrank — einmal hatte die Großmutter mütterlicherseits eine Polyarthritiden. 3mal litt der Vater an einer Polyarthritiden. In einem Fall erkrankte der Vater gleichzeitig mit dem Kind an Polyarthritiden. Der Vater ging an Herzfehler zugrunde. — Einmal war die Mutter nervös. Die Großmutter mütterlicherseits litt an einer Polyarthritiden. — 2mal hatte der Vater ein Herzleiden, dessen Ätiologie nicht näher angegeben worden ist. Jedenfalls ist ein großer Teil unserer Patienten hereditär belastet. Dabei hätte eine genauere Erhebung der Familienanamnese in dieser Hinsicht noch viel mehr zutage fördern können. In der 1928 erschienenen Monographie „Erblichkeit und Nervenleiden“ zeigt F. Kehrer, wie der Wille des Forschers und ein mühsames Studium Zusammenhänge erbringen können. Kehrer betrachtet den Erblichkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Bei der Chorea handelt er vor allem die Huntingtonsche ab, während der Chorea minor nur ein relativ kurzer Abschnitt des Buches zufällt. Bei der Chorea minor interessieren ihn die eigenartigen örtlichen oder sonstig gearteten Verhältnisse des Gefäßsystems oder Hirnabschnittes, die die Erkrankung herbeiführen und offenbar nicht bei allen Menschen, auch nicht allen Jugendlichen gegeben sind. Das Entstehen dieser Krankheit kann aber auch die Infektion allein nicht verständlich machen. Darin stimme ich völlig bei. Eigentümliche Reaktionen des mesenchymalen Gewebes bei disponierten Individuen müssen für solche pathologischen Zustände mit verantwortlich gemacht werden. Wenn uns Kehrer noch die Erblichkeitsforschung in den Dienst dieser Studien stellt, müssen wir ihm dafür danken. Andererseits dürfen



in den Fällen mit erwiesenem Erbgang von außen kommende Schädigungen, Infekte, Traumen usw. als auslösende Reize oder Verstärkungsursachen nicht übersehen oder übergangen werden. Beide Untersuchungsrichtungen, die bakteriologisch-toxologische, sowie die genealogische müssen sich ergänzen. Daß dadurch keine Erleichterung der Arbeit eintritt, hebt Kehrer selbst hervor. Viele Symptome, die sich ungezwungen auf den Infekt zurückführen lassen, können durch Schädigungen des Palaeencephalon entstehen (Fieber, Schweiße, Stoffwechselstörungen, rheumatoide Schmerzen, „nervöse“ Herzstörungen). In seiner Breslauer Zeit hat Kehrer 15 Fälle katanamnestic untersucht, in deren Jugend die sichere Diagnose einer Chorea minor gestellt worden war, und genealogische Tabellen aufgestellt, um auslösende Ursachen, bzw. belastendes Material in der Aszendenz festzustellen. An 1. Stelle steht bei den Patienten, bzw. Blutsverwandten die Anfallsmigräne. Dann folgt das Epileptoid, d. h. nicht große epileptische Anfälle, sondern Anfälle von „Kinderkrämpfen“, Ohnmachtsanfällen, Gelegenheitskrämpfen. An 3. Stelle steht die Chorea minor und choreiforme Zustände. Und erst an 7. Stelle kommt der Gelenkrheumatismus. Dabei hat Kehrer, der herrschenden Auffassung zuliebe, alle Herzstörungen mit Erkältungsneigung in die Gruppe der Infektion eingereiht und bemerkt hierzu mit vollem Recht, daß es sich bei vielen von diesen sogenannten „Herzfehlern“ um Zeichen einer allgemeinen Asthenie oder konstitutionellen Hypo- oder Dysplasie handelt. Das Vorkommen von Chorea und choreiformen Zuständen in den Familien seiner Patienten entspricht der großen Seltenheit von Chorea bei Eltern und Kind (Money, Remak, Wollenberg und Hormuth, Convelaire, Crouzen, Runge, Krisch). Wollenberg führt in seiner Statistik nur 2% gleichartiger Choreaerkrankungen bei Eltern und Kind auf, Runge 4,3%. Diese Zahl ist offenbar schon zu hoch, da hier wohl noch der encephalitische Parkinsonismus mit einbegriffen ist. Nach Wollenbergs und Kehrers Statistik scheinen häufiger Geschwister als Eltern und Aszendenten zu erkranken. Das würde mehr für einen recessiven Erbgang sprechen. Garrod hat im Jahre 1890 Stammbäume veröffentlicht, die in dieser Richtung zu werten sind.

In jedem Falle müßte man der Kehrerschen Anregung folgen und die Anamnesen von Kindern in Form von Familientafeln ergänzen.

Als auslösende Ursachen der Chorea wird häufig der Schreck oder auch das Trauma angeschuldigt. Aus meinem Material kann ich dazu folgendes beitragen: 1mal Schreck vor einem Hund, 1mal nach Schlag auf die Hand. 1mal soll die Chorea nach einer ärztlichen Untersuchung ausgebrochen sein (daraus läßt sich der Schluß ziehen, wie vorsichtig man im Anschuldigen ursächlicher Momente sein muß). 3mal lag ein eigentliches Trauma vor: Schlag auf den Kopf, Fall vom Pferd, Überfahrenwerden. Während man sich bei der Erschreckungsätiologie eigentlich nur vorstellen kann, daß diese das Einsetzen der Krankheit plötzlich oder langsam beschleunigt oder so verstärkt, daß sie jetzt erst der Umgebung zum Bewußtsein kommt, so besteht beim Trauma die Möglichkeit, daß der Fall vom Pferd deshalb vorgekommen ist, weil sich das Kind bereits im 1. Stadium der Erkrankung befunden hat. Bei den anderen traumatischen Ursachen möge man sich daran erinnern, daß mechanische Einwirkungen beim Neugeborenen infolge von Blutungen oder Ödemen eine Verödung des Nucleus caudatus hervorrufen können, die ihrerseits eine

Hirnsklerose oder Chorea verursacht. Die traumatische Ursache wird demnach nicht ganz auszuschließen sein.

2mal — und das ist allerdings für die rheumatische Infektion bedeutungsvoll — setzte die Chorea unmittelbar nach der Tonsillektomie ein. Im 1. Fall sehen wir den ersten Choreaschub überhaupt, das 2. Mal ein Rezidiv. Früher glaubte man in solchen Fällen an eine embolische Genese (Kirkes 1863): von den Herzklappen lösten sich Thromben los, die auf embolischem Wege kleine Hirngefäße im Thalamus opticus und Corpus striatum verstopften und Erweichungsherde hervorriefen. Bei einer so häufigen Erkrankung wie der Endokarditis müßte sich bei solcher Pathogenese die Zahl der Choreafälle um vieles vermehren. — Einmal erkrankte ein Kind meiner Beobachtungsreihe mit einem Hydrocephalus internus unklarer Ätiologie an Chorea. Ob es sich in diesem Falle um eine Chorea minor oder um eine echte Encephalitis handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Einmal beobachtete ich eine echte Choreapsychose mit Halluzinationen und Wahnideen, einmal einen Rheumatismus nodosus + Polyarthrit. Daß es häufig zu Hemichorea kommt, ist geläufig, so daß ich meine 3 beobachteten Fälle nur registrierend erwähne. Interessanterweise beobachtete ich einmal ein gleichzeitiges Auftreten von Chorea und Polyarthrit, wie es neuerdings auch von Lepehne beschrieben wurde, offenbar ein recht seltenes Ereignis, da ein so erfahrener Kliniker wie von Pfaundler behauptet, daß es im allgemeinen nicht vorkommt. Der Grund für dieses seltene Auftreten ist bisher noch nicht geklärt. Vielleicht läßt sich hier folgende Parallele ziehen: Wird ein Kind von einer Doppelinfection, z. B. Windpocken und Masern betroffen, so treten, wenn die Windpocken primär auftreten, beim Beginn des Eruptionsstadiums der Masern die Varicellen so lange zurück, bis das Masernexanthem abgeklungen ist. Dann erst treten die Windpocken von neuem in Erscheinung. Vielleicht liegen ähnliche Verhältnisse bei gleichzeitigem Auftreten von Polyarthrit und Chorea vor, ohne daß ich damit behaupten will, daß es sich bei diesen Erkrankungen um verschiedene Infektionen handelt.

Bei meinem Material leitete die Chorea in 41 Fällen die Erkrankung ein, ohne daß Gelenkerscheinungen vorangegangen waren. In einem großen Teil der Fälle traten Gelenkerscheinungen überhaupt nie auf. Es blieb bei dem einmaligen Schub der Chorea, oder aber es kam zu Rezidivkrankungen als Zeichen dafür, daß die rheumatische Infektion im Organismus noch weiter wirkte. Als Auslösungsursachen sah ich öfters Anginen. Einmal, wie bereits erwähnt, trat die Erkrankung nach Tonsillektomie auf. Nur 9mal beobachtete ich den Veitstanz von der Polyarthrit gefolgt, das ist in 18,5%. In 36% wurde die Erkrankung von einem Herzfehler begleitet, 13mal von einer Mitralsuffizienz, 4mal von einer Mitralsuffizienz + Stenose. Die Erkrankung verlief, so wie wir es bei der Polyarthrit gesehen haben, in Schüben. 27mal beobachtete ich einen, 13mal 2, 3mal 3, 2mal 4, 3mal 5, 1mal 7 Schübe. Einmal sah ich als ersten und einzigen Schub eine Dauerchorea, einmal von 5 Monaten, einmal von 3 Jahren Dauer. Perikarditische Komplikationen wurden nicht beobachtet.

Bakteriologische Untersuchungen zur Klärung der Genese der Chorea sind häufig ausgeführt worden und ebenso unbefriedigend und resultatlos wie bei der Endokarditis und Polyarthrit verlaufen. Von einem eigentlichen Erreger der Chorea kann man bisher nicht sprechen. Auch meine eigenen Untersuchungen blieben stets negativ. Eine Anzahl Forscher berichten über positive

bakteriologische Befunde. Ich führe einige davon an: Reichardt züchtete einmal einen *Staphylococcus aureus* und einen *Streptokokkus* aus dem Gehirn, Wadsack aus 2 Fällen *intra vitam* aus dem Blut hochvirulente *Streptokokken*, la Fétra berichtet in der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft zu Lakewood über häufige Befunde von *Viridansstreptokokken* im Blut. Die Untersuchungen Mosers aus dem Hedingerschen Institut ergaben *Staphylokokken*, die er für die Genese der Chorea sehr hoch einschätzt, weil sie in der Rinde Veränderungen spezifischer Natur hervorrufen und zudem neurotoxisch wirken. Damit aber bei einem Individuum mit einer *Staphylokokkeninfektion* eine Chorea entsteht, müssen bestimmte zur Chorea prädisponierende Momente im Zentralnervensystem gegeben sein. Rosenow erzeugte mittels eines von einem Rheumatiker gezüchteten *Streptokokkus* bei Kaninchen und Ratten neben pathologischen Veränderungen an Gelenken, Herz und Muskeln auch eine Chorea. Choreaartige Erkrankungen bei Tieren traten nach Infektion mit *Streptokokkenstämmen* verschiedenster Herkunft auf, die zum Teil intracerebral, zum Teil intravenös und intradental injiziert wurden. Entsprechend seiner Ansicht der Organotropie von *Streptokokkenstämmen* glaubt Rosenow bei den Chorea*streptokokken* an eine Neurothropie.

Chemische Untersuchungen bei der Chorea ergaben einen völlig normalen Calcium- und Phosphorgehalt des Blutes (Gerstley). — Der Grundstoffwechsel weist keine Besonderheiten auf, was umso bemerkenswerter ist, weil wir bei der *Endocarditis lenta* einen gegenteiligen Befund haben.

Injiziert man Katzen subcutan oder intravenös salzsaures Guanidin, so entsteht ein choreaähnliches Krankheitsbild. Fuchs will daraus eine Ähnlichkeit zwischen Tetanie und Chorea herleiten. Ein Patient Rüdigers erkrankte erstmals angeblich nach Schreck an Chorea, die danach regelmäßig im Dezember rezidierte. An ihre Stelle trat später eine Tetanie. Kehler weist auf Parallelen von Chorea und Tetanie hin. Beide Erkrankungen neigen zu Rezidiven und zeigen jahreszeitliche Schwankungen. Der Gipfel der Kurve beider Krankheiten fällt in die Zeit vom Januar bis April. Kehler, der gegen die infektiöse Genese der Chorea eingestellt ist, fügt hinzu: „Ich habe noch nie davon gehört, daß man bei der Tetanie daraus auf einen Zusammenhang mit Erkältungen, d. h. Infektionen geschlossen hat, wie man es mit Selbstverständlichkeit bei der Chorea annimmt“. Dem Pädiater ist allerdings ein beschleunigter Tetanieausbruch nach Infekten bekannt.

Da in dieser zusammenfassenden Darstellung vor allem ein Querschnitt der rheumatischen Infektion gegeben und Zusammenhänge besprochen werden sollen, ist es vielleicht gestattet, an dieser Stelle auf die Klinik der Chorea minor zu verzichten. Die Krankheit mit ihren schnellen, ungeordneten, zwecklosen Zuckungen und Bewegungen hat ihren Sitz in den subcorticalen Ganglienzellen des extrapyramidalen Systems. Circumscribte Läsionen im Bereich des Corpus striatum oder kleine Herde im Thalamus, die im Sinne eines Reizes wirken, sind hierfür verantwortlich. Die thalamischen Zentren gewinnen im Kindesalter bei Wegfall der vom Corpus striatum normalerweise ausgeübten Hemmung eine besondere Hyperfunktion. Diese Tatsachen sind von Otfried Förster in vollendeter Form dargestellt. Wie weit hier vasale Faktoren — Behinderung der Zirkulation bei lokaler Gefäßwunderkrankung, funktionelle Angiospasmen, andere vasomotorische Einflüsse — bzw. eine Giftaffinität bestimmter Gewebelemente eine Rolle spielen, steht noch zur Diskussion (Spielmeyer, Pette).

## 5. Die Endocarditis lenta.

Die von Schottmüller 1910 beschriebene Endocarditis lenta ist ein scharf umrissenes Krankheitsbild, das durch die Endocarditis ulcerosa, den harten Milztumor, die fortschreitende Anämie, die herdförmige Nephritis, sowie Schmerzen in den Gliedern und Ergüssen in den Gelenken charakterisiert wird. Intra vitam und post mortem läßt sich aus dem Blut, bzw. den Herzklappen ein Streptokokkus, „mitior“ genannt, züchten, der auf Blutplatten keine Hämolyse, sondern eine Vergrünung des Blutfarbstoffes herbeiführt. Diese „Lentainfektion“ schleppt sich über Monate, bisweilen über Jahre<sup>1</sup> mit nur selten ansteigenden, häufig subfebrilen Temperaturen hin. Weder an der Stelle der massigsten Infektion, den Herzklappen, noch sonstwo im Organismus besteht durch diese Bakterienart eine Tendenz zur Eiterbildung (blande Infarkte). Litten hatte schon früher diese Fälle aus der Masse der septischen Infektion herausgehoben und als maligne Endokarditis bezeichnet.

Die Viridansstreptokokken kommen auch unter normalen Verhältnissen im Organismus keineswegs selten vor. Auf der Oberfläche des Körpers, den Schleimhäuten, besonders den Tonsillen, der Nasenhöhle, in den Zähnen werden sie nachgewiesen, häufiger noch bei Entzündungen dieser Organe, sowie bei Ohreiterungen und Vulvitiden. Der Streptococcus viridans ist also ebenso wie die hämolytischen Streptokokken, ein banaler Bewohner des Körpers. Dies ergaben eigene Untersuchungen bei der Erforschung der Sonderstellung der Scharlachstreptokokken. Es ist auffallend, daß die Lentasepsis beim Erwachsenen unter diesen Umständen ein so relativ seltenes Krankheitsbild ist. Im Kindesalter wird sie noch seltener beschrieben. Erst kürzlich hat Nedelmann die 8 Fälle aus der kindlichen Literatur zusammengestellt (Cantley, Kiusella, Schippers und de Lange, Acuna und Casambar, Thomas, Kleinschmidt. Ich füge noch hinzu die Fälle von Casanbon und Lenet, sowie von Conti Luigi). Er selbst berichtet über einen klinisch und autoptisch sichergestellten Fall bei einem 13jährigen Knaben. Jelges beschreibt aus der Hamburger Klinik 3 Fälle, die innerhalb eines Jahres zur Beobachtung kamen, von denen 2 starben. In der Breslauer Kinderklinik wurde die Endocarditis lenta durchaus häufig diagnostiziert. Viridansstreptokokken dabei nachzuweisen, gelang mir in 2 typischen Fällen, deren Krankengeschichten ich im folgenden auszugsweise mitteile:

Ein 8jähriger Knabe erkrankt vor 2 $\frac{1}{2}$  Wochen nach einer Erkältung mit geringen Temperaturerhöhungen. Seit 8 Tagen hat sich das anfangs gestörte Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert. Die Temperatur ist zwischen 38 und 40°. Status: Aufgeschossener, blasser Knabe, sehr euphorisch. An Brust und Bauch findet sich ein guirlandenförmiges, rotes, am Bauch etwas erhabenes Exanthem, das auch die Streckseiten der Unterarme befallen hat — vereinzelte Flecke befinden sich zwischen den Schulterblättern und Rücken. Herz: Links 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, rechts rechter Sternalrand, oben oberer Rand der 3. Rippe; die Töne sind rein, der Puls ist um 100, kräftig bei einer Temperatur von 39,2°. Die Leber und Milz sind eben tastbar. Nach 3 Tagen ist das Exanthem verschwunden, dagegen bestehen schmerzhaftes Schwellungen des rechten Handgelenks und der rechten Fingergelenke. Gute Reaktion auf Salicyl. Andeutung eines Kernigischen Phänomens. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren Liquor, der unter einem Druck von 260 mm steht. 3 ccm werden abgelassen. Chemisch und cytologisch o. B. Einige Tage

<sup>1</sup> Die dauernde Infektion zeigt auch einen erhöhten Grundumsatz im Gegensatz zur Chorea minor an (cf. dort).

später tritt am Herzen ein leises, hauchendes, systolisches Geräusch an der Spitze auf. Blutkulturen bleiben bei 38,4° steril. Urin: Albumen +, vereinzelte Leukocyten. Therapie: 3 mal 1,5 g Natrium salicylicum, im Abstand von je einer Stunde gegeben, führt bald zur großen Atmung. Die Temperaturen betragen immer noch 39—40°. 13. Tag: Temperaturen 39,1°, Schmerzen und Schwellung im 1. Metacarpophalangealgelenk. Blutkulturen sind steril. Das systolische Geräusch an der Herzspitze ist laut und blasend geworden, außerdem besteht noch ein leises diastolisches Geräusch. 20. Tag: Bei Temperaturanstieg auf 40,5° 3. Blutkultur. Steril. 22. Tag: Im Urin treten Erythrocyten auf. Puls irregulär, Extrasystolen. 30. Tag: Bei 40° Temperatur Blutkultur: *Streptococcus viridans*. Urinkultur steril. Rezidivexanthem. Kollargol. 32. Tag: Exanthem verschwunden. 35. Tag: Bei 38,3° 0,05 Trypaflavin intravenös. Diese Dosis wird in den nächsten 6 Tagen 3 mal verabfolgt. 7 Tage später bei Temperaturen um 38° wird *Streptococcus viridans*-Vaccine verabfolgt. Am Herzen besteht das systolische und diastolische Geräusch fort, die Extrasystolen sind verschwunden. Die Grenzen sind eingerückt. Verstärkter 2. Pulmonalton. Milz nicht mehr palpabel. Keine Anämie. Urin o. B. Nach 87 Tagen klinischen Aufenthaltes wird das Kind in einem guten Zustand entlassen. Prophylaktisch 3—4 mal täglich 0,1 Thyreoidin. Außerdem Autovaccine. — 17 Tage ging es zu Hause gut. Plötzlich wieder hohe Temperaturen, erneutes Auftreten des Exanthems, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Malleolus internus. Herz links 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, rechts 2 Querfinger vom Sternalrand entfernt, oben unterer Rand der 2. Rippe. Lautes, blasendes systolisches und leises diastolisches Geräusch an der Spitze. Accentuation des 2. Pulmonaltones. Leber 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz gerade palpabel. Tonsillen stark vergrößert. Urin: Albumen negativ. Vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten. Urobilin positiv. Bei 40° Blutplatten: *Streptococcus viridans*. Trotz Novatophan, 5%igem Kollargol per Klyisma, Melubrin per Klyisma, Trypaflavin, Viridansvaccine dauernde Verschlechterung des Zustandes. Die Herzschwäche nimmt zu. Das Kind wird in sterbendem Zustand entlassen.

Knabe B. G., 8¾ Jahr. Seit 14 Tagen Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen. Status: Reduzierter Ernährungszustand. An oberen Brust- und Schulterpartien Reste eines leicht bräunlich verfärbten Exanthems. Die Gelenke sind frei. Herz: Links 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, rechts 1 Querfinger vom rechten Sternalrand, oben unterer Rand der 3. Rippe. Über allen Ostien ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Leber und Milz palpabel. Temperaturen zwischen 38,5 und 40,3°. 3 Blutkulturen bleiben steril. Bei der 4. wächst bei 38,9° auf Blutplatten der *Streptococcus viridans*. Das Kind erhält 0,1—0,15 g Silbersalvarsan pro dosi intravenös. Im ganzen 1,75 g. Außerdem wird es mit Viridansvaccine behandelt. Nach Beendigung der Salvarsankur wird das Kind gebessert entlassen. Die Temperatur ist seit der Vaccination 63 Tage lang normal. Der Urin ist frei, das Herz in normalen Grenzen. Über allen Ostien ein leises systolisches Geräusch. Milz und Leber o. B.

Zusammenfassung: Es handelt sich um 2 Fälle von Viridanssepsis im Kindesalter. Beide Fälle zeigen einen etwas ungewöhnlichen Verlauf. Beide Kinder sind, wenn die Anamnese zutrifft, akut erkrankt. In beiden Fällen fehlt die Anämie, offenbar weil die Erkrankung nur kurze Zeit zurückliegt. Bei dem 1. Kind hätte man die Besserung mit der Autovaccination in Zusammenhang bringen können. Aus dem traurigen Verlauf geht hervor, daß diese nur eine Remission war. Der 2. Fall hat außer den oben erwähnten Auffälligkeiten — akuter Beginn, keine Anämie — auch keinen Milztumor. Solange das Kind in unserer Beobachtung stand, war der Zustand ein relativ guter. Leider haben wir den Knaben aus den Augen verloren, so daß wir den Erfolg der Autovaccination nicht beurteilen können. Auffallend blieb zweifellos in beiden Fällen das prompte Einsetzen der Besserung unter der Vaccination. In einem 3. Fall stellten sich bei einem idiotischen Kinde mit chronischem Hydrocephalus, das regelmäßig lumbalpunktiert wurde, meningitische Symptome ein. Der abgelassene Liquor war eitrig, aus der Kultur wurden Viridansstreptokokken gezüchtet. — Über Befunde von Viridanskeimen bei der Stillschen

Krankheit und dem Rheumatismus nodosus werde ich in den nächsten Abschnitten berichten.

Im Tierexperiment hat der Viridansstreptokokkus eine auffallend geringe Pathogenität. An den Stämmen, die ich geprüft habe, kann ich das bestätigen. Kuczinsky und Wolf züchteten aus dem Herzen bei Endocarditis lenta hämolytische Streptokokken. Diese Befunde haben im Tierversuch durch Morgenroth und seine Schule und Kuczinsky und Wolf ihre Klärung erhalten. Spritzt man einer Maus hämolytische Streptokokken ein, so lassen sich aus dem Tierorganismus nicht nur diese, sondern auch Viridanskeime herauszüchten — es gelingt sogar, hochvirulente hämolytische Streptokokken in schwache oder avirulente vom Viridanstyp umzuwandeln. Damit ist die Variabilität dieses Bakteriums erwiesen. Der Streptokokkus Viridans ist also nicht artspezifisch, sondern er stellt eine „Verlustmutation“ des Streptococcus pyogenes haemolyticus dar.

Neben diesen bakteriologischen und biologischen Eigentümlichkeiten sehen wir eine ganz eigentümliche Reaktion des infizierten Organismus. Im allgemeinen wird bei der Streptokokkensepsis die Abwehr der Bakterien vom leukoblastischen Apparat durch Bereitstellung neutrophiler Elemente besorgt. Das myeloische System befindet sich im Zustand extremer Reizung, sodaß selbst unausgereifte Elemente durch das Blut an den Krankheitsherd geworfen werden. Bei der chronischen Streptokokkensepsis sehen wir aber nicht dieses Mikrophagensystem mobilisiert; die Makrophagen (der retikulo-endotheliale Apparat) nicht allein vom Milzvenensinus und den intraacinarären Lebercapillaren müssen den Kampf führen, sondern das Gesamtenendothel des Organismus. Diese Veränderungen sind durch zahlreiche anatomische Untersuchungen sichergestellt.

Siegmund fand proliferierende Prozesse an den Endothelien der Capillaren und kleinen Gefäße, knötchenartige Warzen und größere Endothelzapfen. Es bildet sich ein Fibrintropfen durch den Zerfall der Endothelien, der seinerseits von neuem von Endothelien durchsetzt wird. Diese Veränderungen bilden sich am Beginn der Endokarditis. Ähnliche Befunde habe ich bereits im Kapitel Endokarditis abgehandelt, im besonderen auch die Auffassung von Rösner und Dietrich.

Als weitere Schädigung des Gefäßsystems hat Lubarsch Hautblutungen beobachtet, die früher als Hautembolien aufgefaßt wurden. Die Lockerung des Gefüges der Endothelien ist offenbar für den Übertritt von Erythrocyten ins Gewebe verantwortlich zu machen. Aus ähnlicher Ursache finden sich im strömenden Blut bei Sepsis lenta größere Endothelverbände (Bittorf, Morawitz, Schilling). Frank bezeichnet die Erkrankung als Endotheliosis haemorrhagica. Kuczinsky hat auf Trommelschlägerfingerbildung bei der Endocarditis lenta hingewiesen, die eine gleiche Ursache haben.

Interessant ist auch die Genese der Nephritis. Die herdförmige Nephritis gehört mit zu den obligaten Symptomen der Endocarditis lenta. Sie kann das Krankheitsbild so beherrschen, daß darüber die Grundkrankheit übersehen wird. Infarktbildungen sind selten. Größtenteils handelt es sich um eine Herdnephritis mit Hämaturie und Cylindrurie ohne allgemeine Stoffwechselstörungen. In seltenen Fällen entwickelt sich das Bild der diffusen Glomerulonephritis

mit Ödemen, Reststickstoffhöhung und Blutdrucksteigerung, die entweder akut oder mit mehr oder weniger häufigen Exacerbationen urämisch zum Tode führt. Im Tierexperiment an der chronisch streptokokkenkranken Maus sah Kuczinsky, wie im Blute kreisende Erreger an der Nierenzelle abgefangen und vernichtet werden, also dieselben Reaktionserscheinungen an der Niere wie am Endokard.

Bei der Endocarditis lenta tritt die jeweilige Reaktion oder Immunitätslage in den Vordergrund und bestimmt den Ablauf der Infektion. Der Einfluß des Makroorganismus ist dominierend, wenn auch Virulenz der Bakterien und Massigkeit der Infektion nicht ganz abzulehnen sind. Wie häufig bildet die Polyarthrititis mit der verrukösen Endokarditis die Anamnese zur Endocarditis lenta. Die durch diese Erkrankung geschaffene Immunitätslage ist erst die Vorbedingung für die Nachkrankheit. Daß hier fließende Übergänge von der Endocarditis verrukosa zur ulcerösen Form spielen, ist sehr wahrscheinlich (Reye, Jungmann). — Die Vorstellung Schottmüllers vom Locus minoris resistentiae, der entzündlich veränderten Herzklappen, für die Viridanskeime, die sich mit der Jochmannschen deckt, läßt sich nach Steinert richtiger definieren: Beim Rheumatiker verläuft die Viridansinfektion chronisch, beim Nichtrheumatiker akut.

Siegmund sieht neben der Polyarthrititis auch die chronische Tonsillitis und andere Eiterherde im Körper als Vorläufer der Lentasepsis an. Diese Auffassung deckt sich mit der unseren von der rheumatischen Infektion. Jungmann aus der Hisschen Klinik beobachtete die Viridanssepsis nach schweren Verwundungen, an die sich mehr oder weniger langwierige Infektionen anschlossen. Ebenso traten nach Nebenhöhleneiterungen, Zahnerkrankungen entweder unmittelbar oder durch ein gewisses Intervall getrennt Sepsis mit Endokarditis auf. Auch hier spielt das Rezidiv eine Rolle, der Ausgang von den verschiedensten Herden und die veränderte biologische Reaktion nach früher überstandener Erkrankung — der Ablauf der Infektion ist also vom Nährboden abhängig (Leichtentritt). Der Kreis der rheumatischen Erkrankungen fängt sich zu schließen an.

## 6. Der Rheumatismus nodosus.

Der Rheumatismus nodosus spielt zwar in der Pathologie der kindlichen Erkrankungen zahlenmäßig keine sehr große Rolle. Meines Erachtens verdient er aber in besonderem Maße unsere Aufmerksamkeit, weil er imstande ist, das Problem der rheumatischen Infektion unserem Verständnis näher zu bringen und vielleicht dazu beitragen wird, die noch ungelösten Probleme zu klären. Bereits Meynet gab 1875 eine gute Beschreibung der Erkrankung. Bei einem 14jährigen Kinde, das den 3. Schub eines Gelenkrheumatismus durchmachte, konnte er eine große Zahl teils erbsengroßer, teils größerer Tumoren in der Nähe der affizierten Gelenke (Vorderarme, Wirbel, Pericranium) feststellen. Diese waren schmerzlos, sehr beweglich, als ob sie mit einem Stiel an den Sehnen, Aponeurosen oder dem Periost befestigt wären. Diese Tumoren entstanden während des Spitalaufenthaltes und verschwanden oft von einem Tag zum anderen. Meynet bezieht ihre Entstehung auf eine inflammatorische Proliferation des schnigen Gewebes.

Im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhard erwähnt Rehn eine 2. eigene Beobachtung bei einem 10jährigen Mädchen mit einem rezidivierenden Gelenkrheumatismus, bei der sich diese Tumoren in der Sehnenscheide des Extensor quadriceps, beiderseits seitlich an der Kniescheibe, an der Sehne des Triceps brach., sowie in den Extensorenscheiden der Finger und Zehen zeigten. Sie stellten bald rundliche, bald, wie an den Kniescheiben, stachelförmige Gebilde dar, die bei Erschlaffung der Sehne mehr oder weniger beweglich hervortraten, im Beginn der Entwicklung entschieden schmerzhaft, nachher gegen Druck unempfindlich waren und in einer bestimmten Zeit ohne weiteres Zutun von selbst verschwanden. Hirschsprung, Barlow und Wahner bestätigen diese Befunde. Auch mikroskopische Bilder wurden zeitig publiziert. In der pathologischen Gesellschaft in London demonstrierte Money Präparate eines subcutanen rheumatischen Knotens. Dieser stammte von einem 10jährigen Mädchen, das im Anschluß an einen Scharlach 3 Jahre vor dem Exitus einen akuten Rheumatismus akquirierte. Es folgten mehrere Schübe von Rheumatismus und choreaähnlichen Erscheinungen. Seit einigen Monaten traten am rechten und linken Ellenbogen, ebenso auf der rechten Patella Knoten auf. Die Erscheinungen von seiten des Herzens nahmen zu. Unter Dyspnoe und Hydrops trat der Tod unerwartet ein. Die Sektion ergab neben einer Dilatation des Herzens Veränderungen an den Klappen und eine chronische diffuse Peri- und Myokarditis. Einzelne der rheumatischen Knötchen fühlte man hirsekorngroß in der Wand des rechten Ventrikels. Letztere scheinen aus Bindegewebe zu bestehen, während ein Knoten vom rechten Ellenbogen neben Bindegewebe offenbar noch Knorpelgewebe enthielt. Der kleinere der beiden Knoten bestand im mikroskopischen Präparat aus jungen, noch wachsenden Bindegewebszellen mit reichlichem Interzellulargewebe, der größere aus einem weit lockereren, aber zweifellos fibrösen Zellgewebe. Die einzelnen Faserbündel waren durch Ödem und zellige Infiltration getrennt. Die Knoten erwiesen sich als gefäßreich — die Intima der kleinen Arterien war stellenweise so verdickt, daß es zur Obliteration kam.

Durch die Dissertation von Rabinowitsch wird das Material vergrößert, ebenso durch Pribram und Mackley. Letzterer beschreibt einen 9jährigen Knaben, bei dem akut nach einem Bade Schmerzen im Hüftgelenk auftraten. Bald stellte sich eine Chorea mit Mitralinsuffizienz ein, und gleichzeitig schossen bei subfebrilen Temperaturen 30—40 rheumatische Knötchen an der Spina scapulae, den Processus spinosi der Wirbel, an der Crista ilei und an Hand- und Fußrücken auf. Ein Monat später ist kein Herzgeräusch mehr vorhanden. Die Knoten sind verschwunden und der Patient geheilt entlassen. Wie ich weiter unten zeigen will, hat Mackley vielleicht etwas voreilig die Heilung seines Patienten verkündet. Trotz jahrelanger Stillstände sehen wir oft bei dieser Erkrankung das Schicksal seinen Lauf nehmen. Kissel publiziert 6 Fälle im Anschluß an Polyarthrit. Er warnt davor, diese Affektion mit dem chronischen Gelenkrheumatismus, bzw. der Arthritis deformans zu verwechseln. Er beobachtete diese Knötchen auch ohne Gelenkerkrankungen mit Schmerzen. Ihr Vorkommen ist bei Chorea und Herzgeräuschen wichtig. Das muß man besonders unterstreichen, weil wir sehen werden, daß die Knötchen fast immer mit einem organischen Herzfehler verbunden sind. Das Auftreten bei Chorea weist uns auf den engen Zusammenhang der Etappen der rheumatischen Infektion



hin. P. Reyer sah bei einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben neben rheumatischen Gelenkaffektionen, Chorea, fibrösen Knötchen purpura- und urticariaähnliche Erytheme auftreten. In meinem Material wird das Vorkommen der letzteren ausdrücklich berücksichtigt. Berkowitz hat durch die Publikation von 5 Fällen von Knötchenbildung bei rheumatischen Kindern die Zahl der in der pädiatrischen Literatur von 1862—1911 veröffentlichten Fälle auf 78 gebracht. Mit vollem Recht sieht er die Knötchenbildung, die er in 97% der Fälle beobachtete, als Komplikation schwerer Erkrankungen an. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß der Rheumatismus nodosus im engsten Zusammenhang mit der Polyarthrit, der Chorea und der Endokarditis steht. Die Franzosen Costa und Boyer fanden im Blut eines jungen Mannes, der 7 Monate lang an einer Polyarthrit und Mitralinsuffizienz litt, sowie im Gelenkpunktat und den sub-

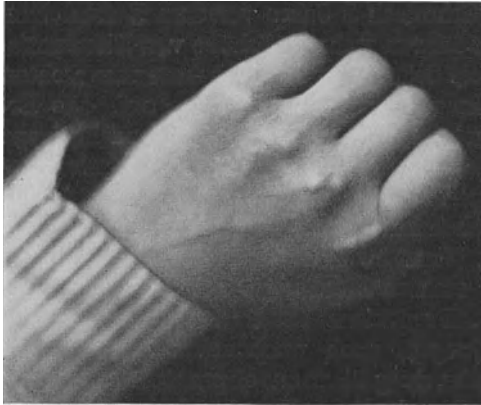


Abb. 4. Mädchen R. Sch., 9 Jahre. Rheumatische Knötchen am Handrücken.

cutanen Knötchen am Vorderarm, bei der Autopsie im Herzblut, der Valvula mitralis einen zur Gruppe der Streptokokken gehörenden Mikroorganismus. Dieser wichtige Befund wird noch weiter unten besprochen werden.

Im Jahre 1923 veröffentlichte Hedwig Zweig aus der Breslauer Kinderklinik 8 Fälle von Rheumatismus nodosus — 3 Knaben und 5 Mädchen — als Begleitsymptom einer durch Herzbeteiligung komplizierten Polyarthrit. Die histologische Untersuchung eines Knötchens ergab zentral eine homogene Substanz — Fi-

brin —, in die vom Rande her zahlreiche capillare Gefäße, die von einem Mantel von Bindegewebszellen umgeben sind, hineinwachsen. Ein 2. Knötchen, von dem gleichen Fall exzidiert, ergab Knorpelgewebe, das am Rand in Sehngewebe übergeht. Zweig glaubt an eine infolge Haftens des rheumatischen Virus in den der Synovialis der Gelenke funktionell und genetisch verwandten Sehnscheiden hervorgerufene Exsudation ins Bindegewebe, die reaktiv zwecks Organisation des Exsudates periphere Gefäßneubildung auslöst. Dadurch ist das Verschwinden der Knötchen bedingt; durch Umwandlung in Knorpel- oder Knochengewebe können sie auch längere Zeit bestehen. Die verschiedenen Befunde der Knötchen im mikroskopischen Bild faßt Berkowitz als verändertes Bindegewebe in verschiedenen Stadien auf (Proliferation, hyaline, bzw. nekrotische Degeneration (Vincent Coates). Coates und Coombs gehen noch weiter: sie beschreiben rheumatische Affektionen mit Stillischer Krankheit, Endocarditis lenta in Gemeinschaft mit subcutanen rheumatischen Knötchen (vgl. Schlußbetrachtung).

Husler weist in seiner Darstellung im Pfaundler-Schloßmann auf den schleichenden, kaum merklichen Verlauf ohne Schmerzen und Gelenkschwellungen mit häufigen Rezidiven hin. An der Hand meines Materials werde ich über ähnliche Beobachtungen berichten.

Im Gegensatz zu Wallace, der die Knötchen besonders bei Kindern in Chicago findet, hat Merrit zwar ein verschiedenes gehäuftes Auftreten in den verschiedenen Jahren, nicht aber in einer Abhängigkeit von der geographischen Lage gesehen. Unter 220 Patienten mit rheumatischen Infektionen waren 25 Kinder mit Noduli, 3 davon hatten mehrere Attacken, 8 starben, ein Beweis für den Ernst der Prognose.

Das Material der Breslauer Kinderklinik, das mir die Grundlage für meine Untersuchungen abgegeben hat, besteht aus 16 Fällen — 7 Knaben und 9 Mädchen.

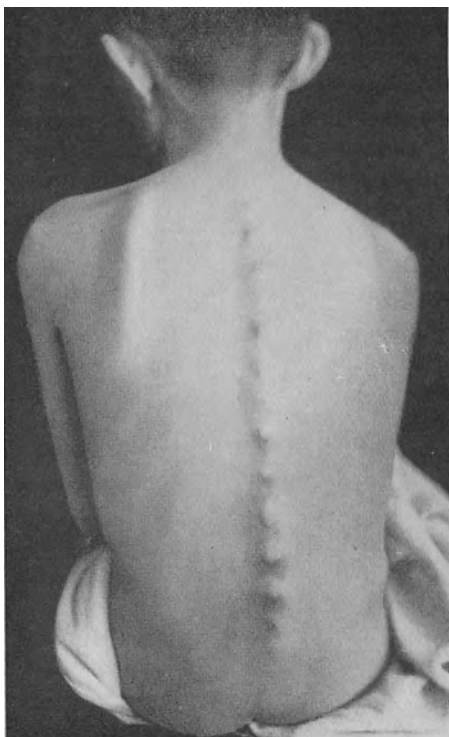


Abb. 5a. Knabe W. H., 13 Jahre. Rheumatische Knötchen längs der Wirbeldornen.



Abb. 5b. Knabe W. H., 13 Jahre. Rheumatische Knötchen längs der Wirbeldornen in Seitenansicht.

3 Kinder hatten 1—3malige Rezidive. Bei diesen kleinen Zahlen läßt sich schwer von der Bevorzugung eines Alters sprechen. 4 Kinder waren 10, 3—11, 2—12, 1—6, 1—7, 1—5, 1—4, unser ältester Patient war 13 Jahre.

Der Jahreszeit nach erkrankten 4 Kinder im Januar, 6 im März, je 1 Kind im Februar, Mai, August, Oktober, November, Dezember. In 14 Fällen trat die Erkrankung ohne Schmerzen oder Gelenkschwellungen auf. Nur einmal bestanden Schmerzen, wodurch die Aufmerksamkeit auf die Affektion hingelenkt wurde. 13mal verlief das Leiden temperaturlos, 3mal bestanden subfebrile Temperaturen bis 38 Grad. In den meisten Fällen brachte nicht der 1. Schub der Erkrankung diese Form des Rheumatismus, sondern immer waren mehrere Schübe vorangegangen. Man kann sogar mit Sicherheit annehmen, daß

das Auftreten des Rheumatismus nodosus immer das Zeichen einer länger zurückliegenden Erkrankung ist. In allen unseren Fällen sahen wir mehr oder weniger schwere Beteiligung des Herzens. Am häufigsten wurde eine Mitralinsuffizienz und -stenose beobachtet, die sich im Zustande der Dekompensation befand. In 5 Fällen sahen wir eine perikarditische Beteiligung, die 2mal den Exitus herbeiführte. Einmal bestand bei normaler Herzgröße ein leises, systolisches Geräusch über der Spitze. Die Aktion war völlig arhythmisch, das Elektrokardiogramm zeigte massenhaft Extrasystolen, die in den normalen Sinusrhythmus eingestreut sind und wahrscheinlich vom Hisschen Bündel ausgehen. Sie zeigen nahezu die gleiche Q-R-S-T = Form, wie die normalen Ventrikelkomplexe. Der Venenpuls zeigt bei den normalen Komplexen, entsprechend der Vorhofszacke des Elektrokardiogramms, eine deutlich prä systolische Welle, der nach einem tiefen Einschnitt die systolische Welle folgt. Bei den Extrasystolen fallen dagegen prä systolische und systolische Welle fast zusammen. Wir sehen hier eine schwere Myokardschädigung, die durch ein rheumatisches Knötchen, das im Hisschen Bündel oder in seiner Nachbarschaft sitzt, seine Erklärung findet. Auch Eckstein beschreibt eine typische Reizleitungsstörung, die zu einem partiellen Block der Kammer führt. Die Knoten, die hirse- bis kleinbohngroß waren, lokalisieren sich bei unserem Material an den Ellenbeugen, den Metacarpophalangealgelenken (vgl. Abb. 4), dem Humerusköpfchen, an der Scapula, am Handgelenk, an der Darmbeinschaukel, in der Kniekehle, an den Metatarsophalangealgelenken, am Fußrücken, an der Außenseite des Fußes, an der Patella, an der Achillessehne, an den Dornfortsätzen der Wirbel (vgl. Abb. 5a und 5b), am Hinterkopf, am Scheitelbein. Eckstein beobachtete ein Knötchen in der Aponeurosis palmaris. Einer unserer Fälle wies allein 57 Knötchen auf. Manche Knoten (vgl. die Literaturangaben) verschwinden innerhalb der kürzesten Zeit, andere halten sich monatelang.

In 2 Fällen wurde gleichzeitig mit den Gelenkerscheinungen eine Chorea festgestellt. 5mal bestanden besonders große, zerklüftete Tonsillen. 2mal wurde eine Tonsillektomie vorgenommen, die einmal zu einem vorübergehenden Rückgang der rheumatischen Erscheinungen führte, einmal aber eine zweifellose Verschlechterung des Allgemeinbefindens bewirkte. Auf diesen Fall komme ich noch später zu sprechen. 4mal wohnten die Kinder in besonders feuchten Wohnungen — ein relativ hoher Prozentsatz im Vergleich zu den Erhebungen bei den Kindern mit Polyarthritiden.

Reyer beschreibt einen Fall von Knötchenrheumatismus, bei dem gleichzeitig ein urticarielles Exanthem und eine Purpura auftrat.

Auch Chedles beschreibt ein gleichzeitiges Auftreten von Knötchen und Hautexanthemen — dieses bezeichnet er als Exanthema marginatum. Im Gegensatz zum Reyerschen Exanthem glaube ich, daß das Chedlessche mit dem identisch ist, das Lehndorf und Leiner als Charakteristikum einer schweren Endokarditis beschrieben haben, das Erythema annulare (vgl. unten).

Mir gelang es zweimal, beim Rheumatismus nodosus aus den exzidierten Knötchen den *Streptococcus viridans* zu züchten. Ich bringe im folgenden die Krankengeschichten.

Kind E. H., 12 Jahr alt. Im Anschluß an Masern tritt ein Gelenkrheumatismus auf, dessentwegen das Kind in der Kinderklinik Breslau Aufnahme findet. Status: Blasses,

zartes Kind mit typischem Erythema annulare an Bauch und Oberschenkeln. Die Bewegungen in beiden Knien und in den linken Fingergrundgelenken sind beschränkt. Schwellungen am linken Handrücken. Tonsillen sind stark hypertrophisch. Herz: Rechts 1 Querfinger neben dem Sternalrand. Oben: 2. Intercostalraum. Links: 1 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Über der Spitze ist ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch zu hören. Es besteht eine deutliche Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Die Temperaturen bewegen sich zwischen 37 und 38,5°. Bei der Aufnahme wird ein schmerzendes, kirsch kerngroßes Knötchen am Hinterkopf festgestellt. Nach 3 Tagen tritt ein neues Knötchen am Hinterkopf auf. Das bei der Aufnahme festgestellte Erythema annulare besteht 5 Tage. Die angelegten Blutkulturen und Blutplatten sind steril. Therapie: 4 g Aspirin, Viridansvaccine, 0,1 ccm einer  $\frac{1}{100}$  Öse intramuskulär, Ichthyolmesotanverbände, 3mal 30 Tropfen Digalen.

2. Woche: Das Herz geht wenig zurück. Die Fingermittelgelenke sind noch geschwollen. Temperaturen zwischen 37 und 38°. Das 1. Knötchen am Hinterkopf hat sich vergrößert. Es bildet sich ein 3. erbsengroßes Knötchen am Hinterkopf. Therapie: 2 g Aspirin, jeden 2. Tag Viridansvaccine, die bis auf 1 ccm gesteigert wird.

3. Woche: Temperaturen zwischen 37,5 und 39°. Am Herzen kein neuer Befund. Gelenke abgeschwollen und ohne Schmerzen. Ein 4. Knötchen hat sich am Hinterkopf gebildet, die vorhandenen werden größer. 2. Schub des Erythema annulare. Erneute Blutkulturen bleiben steril. Therapie: Viridansvaccine, Diathermie.

4. Woche: Ein Knötchen an der Achillessehne. Die Knötchen am Hinterkopf werden kleiner. 5 g Melubrin. Diathermie.

5. Woche: 3. Schub des Erythema annulare, ohne Temperatur 2 Tage Dauer. Therapie: 2—4 g Melubrin.

6. Woche: Ein neues Knötchen am rechten Scheitelbein. Aus einem exzidierten Knötchen lassen sich Viridansstreptokokken züchten. 4. Schub des Erythema annulare an Bauch, Oberschenkeln und Rücken. Dauer 3 Tage. Therapie: 5 g Aspirin. Viridansvaccine.

7. Woche: Nichts Neues.

Am Schluß der 8. Woche bei Temperaturen zwischen 37 und 38,5° tritt der 5. Schub des Erythema annulare am Rücken auf, der sich bis in die

9. Woche erstreckt. Sonst nichts Neues. Therapie: 2—4 g Melubrin. 2mal 0,1 g Arthigon intramuskulär. In der 2. Hälfte der 10. Woche tritt unter 38,5° Temperatur eine Angina auf. Es folgt der 6. Schub des Erythema annulare, der 3 Tage dauert (2 davon in der 11. Woche). Therapie: Arthigon intramuskulär. Thyreoidin 1mal 0,1.

11. Woche: Temperaturen zwischen 38 und 39°. Schmerzen in der Herzgegend. Rechte Herzgrenze  $1\frac{1}{2}$  Querfinger vom rechten Sternalrand. Links  $2\frac{1}{2}$  Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Puls zwischen 120 und 140. Deutliches Reiben oberhalb des Spitzenstoßes. Atmung sehr erschwert. Therapie: 5 g Natrium salicylicum, 0,2 mg Strophantin, Arthigon, Calcium Diuretin.

12. Woche: Temperaturen zwischen 38 und 39°, das perikarditische Reiben ist noch deutlich zu hören. Leber  $3\frac{1}{2}$  Querfinger palpabel. 3 g Melubrin, 10 g Athophanyl intravenös täglich.

13. Woche unverändert.

14. Woche: Temperaturen übersteigen nicht 38,5°. Kein Reiben am Herzen mehr zu hören. Leber nur noch 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. 7. Schub des Erythema annulare. 2 Tage lang 3mal 30 Tropfen Digalen. Thyreoidin 0,2 pro die.

15. Woche: Temperaturen zwischen 38 und 39°. Sonst kein neuer Befund.

16. Woche: Temperaturen zwischen 38 und 40°. Bei 39° 8. Schub des Erythema annulare, 2 Tage Dauer. Therapie: Digalen, Thyreoidin, Bluttransfusion. Nachhause entlassen.

Kind H. M., 4 Jahre. Vater leidet an einem Gelenkrheumatismus und Herzfehler seit mehreren Jahren. Die Wohnung befindet sich in einem feuchten Keller. Seit 3 Wochen klagt das Kind über Schmerzen in Händen und Füßen. Seit 14 Tagen werden guirlandenförmige Flecke am ganzen Körper bemerkt. Status: Gut entwickeltes Kind. Hand- und Fußgelenke sind kissenartig verdickt. Bewegungen leicht schmerzhaft. Tonsillen

stark hypertrophisch, zerklüftet und gerötet. Sie berühren sich fast in der Mitte. Die Herzgrenzen sind normal. Puls 120 Schläge in der Minute. Die Leber überragt den Rippenbogen 2 Querfinger. Die Milz ist am Rippenbogen palpabel. Im Urin finden sich vereinzelte Erythrocyten und Leukocyten. Temperaturen sind zunächst normal.

Am Os occipitale in der Medianlinie und rechts und links davon erbsengroße Knötchen, die von der Galea aponeurotica ausgehen. Ähnliche, nur etwas größere Knötchen finden sich auf den Dornfortsätzen des 8.—12. Brust- und des 2. Lendenwirbels. Symmetrische Knötchen an der Außenseite des Humeruskopfes und an der Außenseite der Scapula. Oberhalb der Fußgelenke am äußeren Knöchel längs der Peroneusschne kleine erbsengroße Knötchen. Aus einem exzidierten Knötchen lassen sich Viridansstreptokokken züchten.

9. Tag: Handgelenk schmerzhaft.

14. Tag: 1. Schub des Erythema annulare am Rumpf und Extremitäten. 4 Tage Dauer.

15. Tag: Exanthem besonders um den Nabel herum, in der linken Leistenbeuge und am Rücken.

16. Tag: Exanthem abgeblaßt. Gelbliche Verfärbung der Haut. Temperatur 38,2°.

19. Tag: Exanthem von neuem aufgetreten, besonders um den Rippenbogen lokalisiert.

20. Tag: Exanthem verschwunden. Tonsillektomie.

21. Tag: Neuer Exanthemschub an Ober- und Unterschenkel und Bauch.

22. Tag: Der gleiche Befund. Blutkultur steril.

23. Tag: Exanthem noch deutlicher. Blutplatten bei 39° steril.

24. Tag: Neue Knötchen an beiden Ellenbogen. Exanthem blaßt ab.

25. Tag: Exanthem von neuem deutlich. Knötchen am rechten äußeren Knöchel, an beiden Knien, Schulterblättern sind größer geworden. Gehäuftes Erbrechen. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Die 2. Aufnahme erfolgt 14 Tage später. Der Zustand hat sich weiter verschlechtert. Allenthalben sind Knötchen aufgetreten. Puls zwischen 130 und 140. Atmung sehr erschwert und beschleunigt. In der Mitte des Sternums ist perikardiales Reiben zu hören, außerdem ein blasendes, systolisches Geräusch über der Spitze. Die Akzentuation des 2. Pulmonaltones ist nicht deutlich. Das Kind kommt akut ad exitum. Im Herzblut wird der Viridansstreptokokkus nachgewiesen. Die Sektion ergibt eine Endocarditis verrucosa der Mitralklappe, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Pericarditis fibrinosa mit ausgedehnter Verklebung der Perikardblätter und geringem hämorrhagischem Erguß.

Im histologischen Präparat ließen sich die Streptokokken allerdings nicht nachweisen.

In einem 3. Fall, der kulturell steril blieb, fand ich mit Hilfe der Hautklinik (Privatdoz. Dr. Biberstein) einen Diplokokkus. Eine Anordnung in Ketten konnte ich nicht nachweisen.

Die von mir gezüchteten Stämme prüfte ich auf den verschiedenen Nährböden auf Wuchsform, Tiervirulenz, Gallelöslichkeit, Giftempfindlichkeit, während die serologische Klassifizierung nur mittels der vorhandenen Streptokokkenserum durchgeföhrt wurde. Der Stamm wuchs im flüssigen Nährboden in außerordentlich langen, verschlungenen Ketten in der sogenannten agglutinierten Wuchsform, d. h. zu Klumpen geballt bei klar bleibender überstehender Flüssigkeit. Er ist galleunlöslich. Auch bei Impfung sehr großer Mengen auf die weiße Maus ist er völlig avirulent.

Meine Stämme übersandte ich dem auf dem Gebiete der Streptokokken besonders erfahrenen Professor Kuczinsky vom pathologischen Institut der Universität Berlin. Er kam unabhängig von mir zu den gleichen Resultaten.

Zum Schluß seines Berichtes schreibt er: „Die Tierapathogenität spricht nicht dagegen, daß dieser Stamm früher einmal funktionstüchtig war und ursächlich mit der Erkrankung, aus der er gezüchtet wurde, zusammenhängt. Eine Agglutination mit dem Patientenserum wurde nicht vorgenommen. Doch es ist bekannt, daß die Stämme agglutinatorisch außerordentlich unzuverlässig sind, weil ihre Variabilität sehr groß ist.“ Zur Vervollkommnung meiner Befunde habe ich den Versuch gemacht, an Kaninchen ähnliche Krankheitsbilder auszulösen: Ein Extrakt von rheumatischen Knötchen wurde an 5 Kaninchen verspritzt, teils ins Kniegelenk 0,3 ccm, teils intravenös 0,2—0,3 ccm. Nach einer 3wöchentlichen Beobachtung der Tiere war der Versuch abgeschlossen; die Tiere waren völlig gesund geblieben. 4 Kaninchen erhielten von einer Aufschwemmung des aus dem Knötchen gezüchteten Viridansstammes 0,3 ccm intravenös bzw. ins Kniegelenk. Von den intravenös infizierten Tieren fiel das eine bereits 2 Tage nach der Impfung durch eine starke Schläffheit auf. 10 und 18 Tage nach der Injektion ließen sich Viridansstreptokokken aus dem Blute züchten. Nach 24 Tagen ging das Tier an Marasmus zugrunde. In den inneren Organen waren makroskopisch Veränderungen nicht nachzuweisen. Bakteriologisch blieben Blut und Organe steril. Das 2. Tier blieb dauernd gesund. Selbst 0,5 ccm Blut, das am 18. Tage dem 1. Kaninchen entnommen war zu einer Zeit, als es Viridansstreptokokken enthielt, konnte dem 2. Tiere nichts anhaben. 2 Tieren spritzte ich Viridansstreptokokken intraartikulär. Nach 24 Stunden trat bei beiden Tieren eine starke periartikuläre Schwellung auf. 2 Tage später zeigte sich ein deutlicher Gelenkerguß. Am 7. Tage Gelenkpunktion: Geringe Mengen trüberer Flüssigkeit. Mikroskopisch zahlreiche Leukocyten. Kultur steril. Wiederholt angelegte Blutkulturen blieben steril. Die Gelenkschwellungen waren nach 50 bzw. 55 Tagen abgeklungen. Bei 3 weiteren Tieren spritzte ich intracutan unter die Rückenhaut 0,1 ccm meiner Viridansaufschwemmung, eine 2. Injektion führte ich in die Haut aus, die durch Quetschen mit einer Zange geschädigt war. Das Resultat dieser Versuche war übereinstimmend: bei allen Tieren trat eine Eiterung auf, nur bei einem Tier kam es zunächst zu einer Knötchenbildung an der gequetschten Hautstelle. 5 Tage später kam es auch hier zu einer Eiterung. Die Heilung erfolgte durch Eintrocknung der eiternden Stelle — der entstehende Gewebsdefekt heilte unter Narbenbildung. — 4 Kaninchen spritzte ich teils intravenös, teils intraartikulär den Extrakt aus den exzidierten Tonsillen, in deren Eiter sich Viridansstreptokokken nachweisen ließen. Ein intravenös gespritztes Tier war über 3 Wochen krank, erholte sich aber. Die anderen Tiere blieben gesund. Die Tierversuche müßten zweifellos auf einer breiteren Basis aufgebaut werden. Zur Knötchenerzeugung müßten die Tiere nach Möglichkeit auch vorher mit einem Eiweißpräparat sensibilisiert werden. Interessant ist die Tatsache, daß nur aus einer so geringen Zahl der Knötchen der Nachweis der Bakterien gelang. Auch in tuberkulösen Lymphomen werden Tuberkelbacillen nur selten gefunden. Aus luischen Gummen ist der Nachweis von Spirochäten äußerst selten. Und trotzdem besteht kein Zweifel, daß der Tuberkelbacillus und die Spirochaeta pallida die Erreger der Tumoren sind. Offenbar gehen die Bakterien in einem gewissen Alter oder durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte zugrunde. Beim Milchsäurebacillus kann man das sehr schön verfolgen.: Hat dieses Bakterium die Milch erst auf einen bestimmten Säuregrad gebracht, gelingt die Züchtung mit keinem Mittel mehr. Und

trotzdem zweifelt niemand daran, daß die Ursache für die Säuerung der Milch der *Bacillus lacticus* war.

Der positive Bakteriennachweis von *Viridansstreptokokken* im rheumatischen Knötchen spricht mit aller Sicherheit für die Erregernatur dieses Bakteriums. Die Krankengeschichten, die ich anführte, ebenso wie ein Teil der nicht veröffentlichten, sprechen auch für eine Ähnlichkeit im Verlauf der Erkrankung mit der eigentlichen *Endocarditis lenta*. Und wenn wir auch einen relativ akuten Beginn hier ebenso sehen wie bei unseren *Lentafällen*, und auch das eine hier angeführte Kind keine ulceröse, sondern eine verruköse *Endokarditis* hat, so sind dies eben gewisse Besonderheiten im Kindesalter, die uns aber nicht davon abhalten sollen, die Erkrankungen richtig zu erkennen und unter die rheumatische Infektion einzuordnen. Auch *Costa* und *Boyer* gelang, wie ich oben erwähnte, die Züchtung eines *Streptokokkus* aus einem rheumatischen Knötchen, der weder kaninchen- noch mäusepathogen ist, keine Kapsel aufweist, keine Hämolyse bildet, kulturell, speziell dem Wachstum in *Bouillon* nach, sich wie ein *Streptokokkus* verhält, aber nach den Angaben der Autoren den *Enterokokken* zuzurechnen ist. Der Befund von *Costa* und *Boyer* spricht trotzdem ebenso wie der meinige für einen septischen Prozeß. Durch die Arbeiten der *Morgenrothschen Schule* ist uns hinreichend bekannt, daß die *Streptokokken* imstande sind, bald mit, bald ohne Hämolyse, bald mit Vergrünung des Nährbodens zu wachsen.

Nach seinen histologischen Befunden hält *Gräff* es für wenig wahrscheinlich, daß der *Streptococcus viridans* als Erreger des Gelenkrheumatismus in Betracht kommt. Damit mag er recht haben. Dagegen ist er sicher der Erreger des *Rheumatismus nodosus*, trotzdem „die für eine Kokkeninfektion so bezeichnende primäre leukocytäre oder wenigstens myeloische Reaktion fehlt; es fehlt auch die Eiterbildung.“ Gerade für die chronischen *Streptokokkenaffektionen* ist diese Reaktion charakteristisch, wie ich schon oben ausgeführt habe.

Ähnliche Knoten wie die eben beschriebenen sind auch den Dermatologen bekannt. *Jeßner* aus der *Jadassohnschen Klinik* veröffentlichte solche Gebilde — *juxtaartikuläre Knotenbildung*. *Adolf Lutz* hat im Jahre 1891 eine Beschreibung dieser Affektion bei den Eingeborenen und Fremden aus *Honolulu* gegeben und eine Abbildung beigelegt. Das gleiche Krankheitsbild wurde 10 Jahre später von *Mac Gregor*, 3 Jahre nach diesem von *Steiner* unter der Bezeichnung „multiple, harte fibröse Geschwülste“ bei den *Malaien* beobachtet. *Jean Selme* hat die Bezeichnung „*Nodosités juxta-articulaires*“ eingeführt. Ätiologisch sind diese Knotenbildungen Produkte der *Frambösie* oder der *Lues*. *Sobernheim* fand in Präparaten, die ihm von *van Dejk* und *Oudendal* übersandt waren, *Spirochäten*. Die Knoten treten allmählich, oft unbemerkt — hinterlistig — auf, sind gewöhnlich auf der Unterlage und der Haut verschieblich und nur selten an dem *Periost* adhärent oder mit der Haut an *circumscripiter Stelle* verwachsen. Sie können unverändert unbegrenzte Zeit bestehen bleiben. (*Jeßner* beschreibt einen Fall von 32jähriger Dauer). Bisweilen bilden sie sich aber selbst zurück, ganz selten kommt es zu einem spontanen Durchbruch. Typisch ist ihre Lokalisation in der Umgebung der großen Gelenke, ganz besonders der *Ellenbogen-* und *Kniegelenke*, viel seltener an *Fuß-, Hüft- und Sacralgelenken*. Ihr Auftreten ist symmetrisch und multipel. Selten asymmetrisch und solitär. Die arthritischen Beschwerden gehen nach der *antilueticischen Kur* zurück.

Die Histologie ist nicht einheitlich. Jeßner beschreibt bei 3 von ihm in Deutschland beobachteten Fällen mitluetischer Grundlage eine rein fibröse, am Rand lockere, im Zentrum völlig homogenisierte Struktur, ferner größere, zentrale Degenerationszonen und ausgesprochene zentrale Nekrosen. Die Differenzen in der histologischen Struktur scheinen ganz ähnlich wie beim rheumatischen Knötchen altersbedingt zu sein. Knoten mit offenbar ähnlicher Struktur sind von Lutz und Leboeuf bei der Lepre beschrieben worden. Jeßner sah subcutane, sehr harte, an den Ellenbogen gelegene Knoten auch bei der *Acrodermatitis chronica atrophicans*, die histologisch der Hauptsache nach aus



Abb. 6. Paul L., 11 Jahre. Symmetrische Knoten auf Stirn und behaartem Kopf bei Rheumatismus nodosus.



Abb. 7. Marie St., Urgroßmutter von Paul L. Unretuschierte Photo, auf der die Knoten an der Stirn zu sehen sind.

derbfibrösem, eigenartig scholligem Bindegewebe bestehen. Hier scheint das Trauma eine Rolle zu spielen. Auch bei den juxtaartikulären Knoten wird Ähnliches angenommen. Auf der Insel Nias in Holländisch-Indien sah Genner bei 5—10% der Frambösiekranken diese Knoten hauptsächlich um die Fußgelenke lokalisiert, an denen die Eingeborenen schwere silberne und goldene Ringe tragen. Außerdem wird eine fibrotische Neigung (Greenbaum) des Individuums angenommen, während zur Verth von einer konstitutionell oder hormonal gegebenen Anlage zur mesenchymalen Hyperplasie spricht. Gerade bei der Betrachtung der rheumatischen Knötchen erscheint mir dieser Schluß so ganz besonders wichtig, weil ich zu der gleichen Ansicht neige, daß nur auf dem veränderten Boden des mesenchymalen Gewebes die „Lentaerkrankung“ entsteht. Der Seitensprung in die Dermatologie sollte nur zeigen, daß klinisch und histologisch nahezu gleiche Krankheitsprodukte eine verschiedene Ätiologie haben können.



Bisweilen scheint beim Rheumatismus nodosus, ebenso wie bei den anderen rheumatischen Erkrankungen eine gewisse Familiendisposition vorzukommen. Bei meinen Fällen litt einmal der Vater an einer Polyarthrit. Eine ausgesprochene Heredität beschreibt Eckstein: Bei einem 11jährigen Jungen, der mit einem schweren Gelenkrheumatismus und einer Endokarditis in die Düsseldorfer Klinik aufgenommen wurde, trat 3 Wochen später ein ausgesprochener Rheumatismus nodosus auf (vgl. Abb. 6). Aus den Familienpapieren der Mutter ging hervor, daß die Urgroßmutter ebenso wie deren Schwester an derselben Krankheit litt. Als Beleg hierfür dient eine Photographie (vgl. Abb. 7), die sie zusammen mit folgendem Schreiben, das ich der Ecksteinschen Arbeit entnehme, an ihren Bruder, der Arzt war, übersandte: „Sag doch Onkel, ich bekäme solche Beulen an der Stirn. Die schmerzen so, und das geht und geht nicht fort. Schon 6—8 Wochen habe ich 2 Beulen — es soll Rheumatismus sein. — Nun Sorge dich nicht darum, ich befinde mich im ganzen doch besser, nun ich meine Beine wieder brauchen kann.“ In einem anderen Schreiben wird die entsprechende Krankheit der Schwester geschildert. In den dazwischen liegenden Generationen ist nur bei einem Mädchen (der Tante des Knaben) eine rheumatische Erkrankung bekannt.

Der Rheumatismus nodosus ist nach allem, was wir im vorstehenden gesehen haben, im Kindesalter ein Signum mali ominis für diejenigen, die von ihm befallen werden. Wir haben hier einen ausgesprochenen Gegensatz zum Erwachsenen. Gutzent und Gräff sahen den Knötchen-Rheumatismus bei chronischen Gelenkerkrankungen ohne Beteiligung des Herzens. Selbst große Knoten finden sich bei intaktem Herzen und zeigen einen leichten Verlauf. Im Kindesalter ist die Erkrankung ein Warnungssignal — wir sehen fließende Übergänge zur Endocarditis lenta mit ihrer schlechten Prognose. So braucht auch der Viridansbefund im Knötchen nichts Überraschendes darzustellen.

Die großen Monographien über die akute Polyarthrit von Rolly und Weintraud bringen nichts über das Erythem, das wir oben mit dem Knötchen-Rheumatismus auftreten sahen und das Lehndorf und Leiner folgendermaßen charakterisieren: das Erythem ist unabhängig von Alter, Geschlecht und Konstitution. (In meinen Fällen 6 Knaben und 4 Mädchen). Der Beginn fällt nicht mit der Polyarthrit zusammen, sondern häufig erst, wenn die Kinder fieberfrei sind, wenn das Ausbleiben der Erholung, die zunehmende Schwäche und Blässe auf eine Komplikation des Herzens hinweisen, macht sich das Exanthem bemerkbar. Stets läßt sich eine Endokarditis (wie auch in unseren Fällen) oder ein auf Klappeninfektion verdächtiges Geräusch feststellen, oder eine Chorea rheumatica — auch dies trifft auf unsere 2 Choreafälle zu —, dagegen nie eine Endokarditis im Gefolge anderer Infektionskrankheiten. Das Erythema annulare tritt auf der sehr blassen Haut so zart auf, daß es leicht übersehen werden kann. Die ersten Efflorescenzen sind schmale, 1—3 mm breite Ringe von zartrosa, bläulicher oder blaßlila Farbe, hellerstückgroß, sehr spärlich. Die erste Lokalisation ist immer der Stamm, am häufigsten Brust und obere Bauchhälfte, ferner auch die seitlichen Thoraxpartien und der Rücken. Die blaßbläulichen Ringe treten bei Unbedecktsein deutlicher hervor. Schon in den nächsten Stunden und Tagen wachsen die Ringe bis 5 Kronenstückgroß, benachbarte Ringe konfluieren und bilden zierliche, polyzyklisch begrenzte Figuren. Das Exanthem ist nicht

papulös, sondern liegt im Hautniveau. An den Extremitäten tritt es an den Streckseiten auf, besonders an der Innenseite der Oberschenkel. Gesicht und Schleimhäute sind frei. Die übrige Haut ist unverändert, es bestehen keine Ödeme, keine Follikelschwellung, keine Blutung, kein Juckreiz, keine Schuppung und Pigmentierung. Das Exanthem bleibt einige Tage bestehen, häufig ist seine Dauer nicht abgrenzbar. Es verschwindet für Stunden oder Tage oder gänzlich, um am gleichen Ort oder an anderen Stellen wieder sichtbar zu werden. Dieser Wechsel kann sich mehrere Male wiederholen. Das Exanthem ist nicht an bestimmte Jahreszeiten, auch nicht an einen bestimmten Grad der rheumatischen Erkrankung gebunden. Bei leichten Fällen wird es gesehen, bei schweren vermißt. In einzelnen Fällen schießt das Exanthem einmal auf, in anderen verläuft es schubartig.

In unserem Material, in dem sich das Erythem in 62,5% zeigte, waren 2 bis 3 Schübe das Durchschnittliche. In einem Fall traten 8 Schübe innerhalb von 16 Wochen auf, von denen jeder einzelne 2—5 Tage dauerte. Einmal erstreckte sich die Beobachtung eines Kindes über 4½ Jahre. Während dieser Zeit war das Kind 3mal in der Klinik. Ein 2. Kind, das 2mal die klinische Behandlung aufsuchte, wurde 3¾ Jahre beobachtet. Beide Kinder zeigten bei ihrem klinischen Aufenthalt Schübe von Erythema annulare. Daraus darf man schließen, daß diese Kinder offenbar auch in der Zeit, in der sie nicht unter klinischer Kontrolle standen, das Exanthem nicht verloren hatten. Ein gleiches Verhalten zeigen die Knötchen. In einer früheren Abhandlung zum Rheumatismusproblem habe ich im Hinblick auf die eben erwähnten Fälle darauf hingewiesen, daß diese Kinder mit ihren Knötchen leben. Dieser Satz ist vielleicht noch dahin zu ergänzen, daß sie auch mit ihrem Erythema annulare leben. Beide Erscheinungsformen der Erkrankung deuten mit Sicherheit auf das Weiterbestehen der Infektion hin, trotzdem Schmerzen, Temperaturen und Gelenkschwellungen fehlen können. Wie wichtig ist diese Erkenntnis, daß eine Infektion im Körper latent weiterbesteht, ohne daß alarmierende Symptome dabei auftreten müssen! Wie sehr muß der Patient in Sicherheit gewiegt werden, wenn ein paar Knoten an den Sehnen oder ein paar rote Flecken an dem Körper nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Und trotzdem weiß der Erfahrene, daß das Schicksal hier unaufhaltsam seinen Lauf nimmt und die äußeren Symptome an der Haut und unter der Haut der Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion sind. Hierfür folgendes Beispiel:

Ein 5jähriges Mädchen erkrankte vor 14 Tagen mit Temperaturen von 38,6° und einem eigenartigen ring- und schlangenförmigen, roten, nicht juckenden Exanthem, das in Schüben die verschiedensten Körperstellen befiel. Dabei klagte das Kind über Schmerzen im Knie, in letzter Zeit besonders am rechten Daumen und an anderen Fingern, ohne daß eine Schwellung oder Rötung vorhanden war. Bei der Untersuchung macht das Kind keinen kranken Eindruck. Auch ließ sich weder ein Herz- noch Urinbefund erheben. Das Exanthem, das ich zu Gesicht bekam, war urtikariell. Das Exanthem, das mir der Hausarzt beschrieb, war ein typisches Erythema annulare, das offenbar in diesem Fall mit urtikariellen Erscheinungen kombiniert war. Das Krankheitsbild wurde noch durch die, wenn auch flüchtigen, rheumatischen Erscheinungen vervollständigt. Bei dem dubiosen Zustand riet ich zu einer Aufnahme in die Klinik. Die Eltern entzogen das Kind aber meiner Behandlung und suchten eine pädiatrische Autorität einer anderen Stadt auf. Der Kollege stellte anhaltendes Fieber, urtikarielle Eruptionen und flüchtige Gelenkschmerzen bei sonst negativem Befund fest. Es wurde an ein Rheumatoid gedacht oder, da eine starke Eosinophilie im Blut auffiel, an eine Sensibilisierungskrankheit, evtl. an eine Wurmerkrankung, zumal bei der kleinen Patientin früher einmal Askariden gefunden wurden. In der Klinik ließen

sich allerdings weder Würmer noch Wurmeier nachweisen. Es wurde also ein Rheumatoid angenommen, die Prognose günstig gestellt. Nach einer Milchinjektion klang das Fieber lytisch ab, und es trat Wohlbefinden ein. Doch bald kam es zu einem erneuten Fieberanstieg; unter äußerster Kurzatmigkeit und krächzendem Husten entwickelte sich ohne nachweisbare Erweiterung ein langgezogenes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Milz- und Leberschwellungen bestanden nicht. Man nahm bei dem Kind eine Perikarditis an. Eine genaue Untersuchung war durch die enorme Unruhe des Kindes erschwert. Der Tod erfolgte plötzlich durch akutes Erlahmen der Herzkraft.

Das von dem Hausarzt so typisch beschriebene Erythema annulare hätte zur Vorsicht in der Prognosenstellung mahnen müssen. Auch hier war das Erythema Leiner offenbar das Zeichen einer Allgemeininfektion mit Beteiligung des Herzens.

## 7. Die Stillsche Krankheit.

Die Bearbeitung des Kapitels der chronischen Gelenkerkrankungen ist eine höchst undankbare Aufgabe. In diesen Sammeltopf wurde alles das, was aus Mangel an exakten Kenntnissen nicht zu differenzieren war, hineingeworfen. Desto begreiflicher ist der Wunsch nach Aufteilung, der von His, Friedrich von Müller, Ueber, Munk, H. Strauss, Gutzent u. a. m. nach den verschiedensten Gesichtspunkten gefördert wird. Die Deutsche Rheuma-Gesellschaft stellt sich die Schaffung einer Nomenklatur zu ihrer Hauptaufgabe. Das Drängen nach einem Schema der rheumatischen Erkrankungen entspringt aber vor allem dem Bedürfnis der Sozialmedizin. Das ätiologische Einteilungsprinzip ist notwendig, aber die starke Überschneidung der ätiologischen Faktoren darf nicht verkannt werden.

Wie bereits erwähnt, habe ich mich in dieser Arbeit unabhängig von dem Schema His' und Ueber's machen müssen. Einer der Gründe hierfür war, daß manche rheumatische Erkrankung des Kindesalters an anderer Stelle wie im aufgestellten Schema aufzuführen ist. Ich nenne hier an erster Stelle die Stillsche Krankheit. Diese Erkrankung steht nach His und Ueber auf gleicher Stufe mit der Pertheschen und Köhlerschen Erkrankung. Bei der Pertheschen Krankheit handelt es sich nach Ansicht der meisten Autoren um einen weit im Säuglingsalter zurückliegenden, längst abgelaufenen bakteriellen Entzündungsprozeß, für den zuweilen eine traumatische Ätiologie angenommen wird. Im allgemeinen wird die Erkrankung der Osteochondritis deformans coxae juvenilis zugerechnet, stellt also eine monartikuläre Form der Arthritis deformans dar. Die Köhlersche Erkrankung ist nach A. Köhler und Haenich eine Entwicklungsstörung des Os naviculare pedis und der Patella, also offenbar eine Störung der primären Keimanlage. Neben diesen beiden so verschiedenen Formen der chronischen Gelenkerkrankungen werden endokrine Störungen angegeben, die im Kindesalter zweifellos vorkommen, Gelenkdeformationen nach Fettsucht, Myxödem usw. Die Stillsche Krankheit aber müssen wir nach den Forschungen der Breslauer Kinderklinik aus dieser Gemeinschaft ausschließen, da sie als chronisch verlaufende Infektion mit einem differenzierten Erreger bei einem konstitutionell gekennzeichneten Individuum mit einer besonders differenzierten, lokalen Gewebsverfassung anzusprechen ist. Zu dieser Ansicht bin ich durch meine Breslauer Erfahrungen gelangt, die zum Teil bereits von Reimold

und Stoeber veröffentlicht wurden. Die Krankengeschichte des 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre alten Mädchens, die der Mittelpunkt dieser Forschung ist, entnehme ich der eben angeführten Arbeit.

Das Kind entstammt einer kinderreichen, unter ungünstigen Wohnungsbedingungen — 1 feuchte Stube — lebenden Familie. Die Familienanamnese ist sonst o. B. Mit 4<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren allmählicher Beginn der Erkrankung unter zeitweiligem Fieber; ohne größere Schmerzen kommt es zur Schwellung der Ellenbogen- und Kniegelenke, einige Zeit später auch der Hand- und Fußgelenke. Im Laufe der Zeit werden fast alle Gelenke des Körpers befallen, deshalb wird das Kind, das während der Erkrankung unleidlich wurde, nach der Klinik gebracht (Abb. 8).

Status: In seinem Ernährungszustand stark reduziertes Kind mit wachsgelber Farbe, äußerst schlaffer, hypertoniischer Muskulatur, mit Zeichen beginnender Atrophie fast sämtlicher Körpermuskeln und der Haut (stellenweise von eigenartiger, skleremartiger Konsistenz) — die Reduktion der Muskulatur ist im Bereiche der Wadenmuskeln, der Flexoren des Unterarmes und der Interossii recht hochgradig. Es bestehen starke Schwellungen im Bereich fast sämtlicher Gelenke des Körpers, die symmetrisch, wenn auch nicht in gleicher Intensität betroffen sind. Am auffallendsten an beiden Händen, deren Carporadialgelenke und Metacarpophalangealgelenke spindelförmig aufgetrieben sind, ohne Crepitation oder Fluktuation, mit besonderer Beteiligung der Schleimbeutel, die von teigiger Konsistenz sind und sich verdickt anfühlen. Die Finger- und Handgelenke in Grund-, Mittel- und Endphalangen zeigen eine perlchnurartige Auftreibung (Abb. 9), Faustschluß ist nur sehr unvollkommen. Die Beweglichkeit ohne subjektive Schmerzen in allen Gelenken stark eingeschränkt, am wenigsten die der Tarsocrural- und der Tarsometatarsalgelenke. Kugelige Anschwellung der Ellenbogen- und insbesondere der Kniegelenke, die aktiv ohne Schmerzen bis zu einem Winkel von 45 bzw. 90° gebeugt werden können. Bei dem Versuch, über diesen Punkt hinauszugehen, wird starke Schmerzempfindlichkeit geäußert, starke Beschränkung der Beweglichkeit im Bereiche beider Hüftgelenke, deren Deformierung äußerlich kaum in Erscheinung tritt. Relativ am wenigsten betroffen sind die Schultergelenke, aber ebenfalls nicht frei. Der Gang des Kindes ist ausgesprochen steif, die Beugung des Rumpfes stark behindert, befallen ist auch die obere Brustwirbelsäule und die Halswirbelsäule. Bei der Funktionsbehinderung der angeführten Gelenke sind nirgends akut entzündliche Erscheinungen nachzuweisen. Eine am Handgelenk ausgeführte Probepunktion ergibt spärliche Gewebsfetzen — man hat den Eindruck, bei der Punktion durch stark verdicktes Gewebe durchzudringen. Röntgenologisch: Allgemeine periartikuläre Kapselverdickung, keine Destruktion von Knorpel und Knochen; im Bereiche der Handgelenke findet sich eine Vermehrung der Knochenkerne 2 Jahre über das entsprechende Alter des Kindes hinaus (Gralka, Abb. 10).

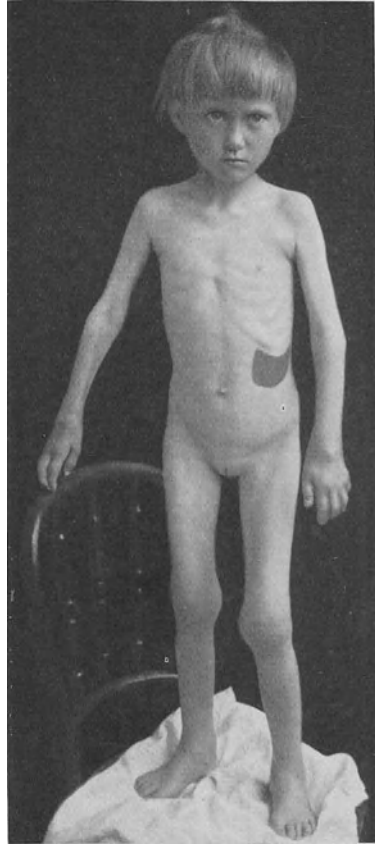


Abb. 8. Mädchen F. W., 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre. Typische Stillische Krankheit. Besonders deutliche Schwellung um die Hand- und Kniegelenke. Deutliche Milzvergrößerung eingezeichnet.

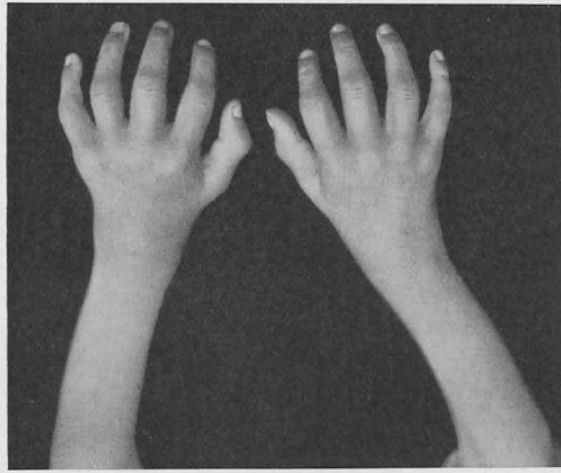


Abb. 9. Mädchen F. W., 5 $\frac{1}{2}$  Jahre. Stillsche Krankheit. Perlschnurartige Auftreibung der Fingergelenke.



Abb. 10. Mädchen F. W., 5 $\frac{1}{2}$  Jahre. Vermehrung der Handwurzelknochenkerne bei Stillscher Krankheit (nach Graika).

Ein weiteres Charakteristicum für die Erkrankung ist die generalisierte Lymphdrüsen- und die Milzschwellung:

Pflaumengroße Drüsenpakete in beiden Achselhöhlen, mit der Haut verwachsen, auf der Unterlage gut verschieblich. Einzelne Drüsen sind nicht abgrenzbar. Keine Erscheinungen einer akuten Lymphadenitis, keine Druckempfindlichkeit. Zahlreiche kleine, erbsengroße Drüsen in der Submandibulargegend, in beiden Cubitales, in der linken Leistenbeuge ein etwa n u ß g r o ß e s Drüsenpaket. Von den inneren Organen erwähne ich nur die Leber, die 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar ist und die Milz, die weich, 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpirt wird (vgl. Abb. 8). Starke Vergrößerung des gesamten lymphatischen Rachenringes. WaR. negativ. Tuberkulin 1 : 1000 mittelstark positiv, mäßige Infiltration. Blutbild bei Temperatur von 38,2°. Hg 60%, Erythrocyten 4,04 Mill., Leukocyten 6900. Differentialbild: Segment 62%, Stab 4%, Lympho 31%, Mono 1%, Eo. 1%, Türk 1%.

Dieses bei der Aufnahme sich bietende Bild ist während der monatelangen klinischen Beobachtung häufigen Schwankungen unterworfen. Nach mehrwöchigem Wohlbefinden ohne Schmerzen und Konstantbleiben der Gelenke und Lymphdrüsen und Verkleinerung der Milz tritt plötzlich eine veränderte Stimmung ein, Unruhe, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Innerhalb weniger Tage wird die Milz 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, und Lymphdrüsen und Gelenkschwellungen nehmen rapid zu. Die Temperaturen, die normal oder subfebril waren, zeigen Erhebungen bis 39° und kehren erst nach Abklingen dieses akuten Schubes nach 10 Tagen zur Norm zurück. Wochenlange Ruhe

unter Zurückgehen von Milz- und Lymphdrüsenanschwellung und Fieber. Plötzlich neuer Schub. Dieses wechselvolle Bild wiederholt sich des öfteren. Einmal sehen wir eine Exacerbation von besonderem Gepräge. Plötzliches stürmisches Einsetzen heftiger Schmerzen, enorme Vergrößerung sämtlicher Lymphdrüsen (vgl. Abb. 11) und Anschwellung der Gelenke, Milz 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens fast in Nabelhöhe, Temperatur zwischen 39 und 40°, typisch-septische Kurve, starke Unruhe in der Nacht. Nach diesem 10tägigem Schauspiel lytischer Abfall der Temperatur und Zurückgehen aller Erscheinungen. Das Blutbild zeigt während dieser stürmischen Attacke Leukozytenzahlen, die nicht höher als 9000 lagen mit mäßiger Polynucleose. In der Restzeit der Beobachtung bleibt der Zustand stationär mit relativ guter Beweglichkeit und ohne Schmerzen. Die Steifigkeit in der Wirbelsäule ist gebessert, die Bewegungen in den Gelenken freier, der Gang noch immer breitspurig. (Es ist zu hoffen, daß es sich hierbei nicht um eine Remission handelt, zu der die Stillsche Krankheit tendiert.) Mittlerweile haben wir auch viel Therapie getrieben, auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme.

So wie der Fall hier beschrieben ist, entspricht er der Schilderung, die G. Still am Great-Ormont Street-Hospital in London 1897 gab. Stills Beobachtungen erstrecken sich auf 22 Fälle chronischer Gelenkerkrankungen, unter denen er 12 ausschied und wegen ihrer besonderen Krankheitsform gesondert beschrieb. Häufig schon vor der 2. Dentition tritt eine zunehmende Geschwulst um die verschiedensten Gelenke auf. Die Krankheit beginnt schleichend in einem oder mehreren Gelenken, die zunehmend stärker werden und eine starke Be-

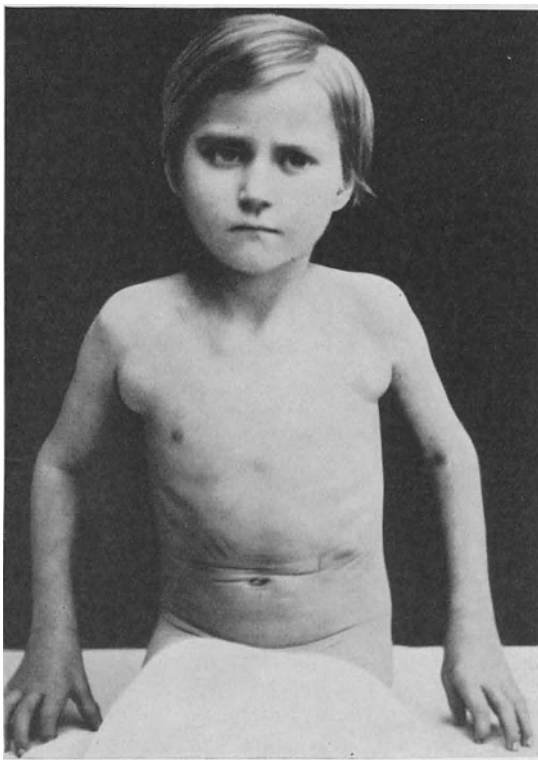


Abb. 11. Mädchen F. W., 5 $\frac{1}{2}$  J. Axillardrüsenschwellungen bei Stillscher Krankheit.

wegungsbehinderung verursachen. Die Gelenke aber sind gar nicht ergriffen, vielmehr handelt es sich um eine Erkrankung der paraartikulären Weichteile. Deshalb zeigt sich auch kein ossöses Reiben, sondern ein kartilaginärer oder tendinöser Strepitus. Empfindlichkeit und Schmerzen sind nur gering, besonders in der Ruhe. Bei Bewegungen können sie allerdings acerbieren. Es besteht keinerlei Tendenz zur Vereiterung der Gelenke oder zu einer ausgesprochenen knöchernen bzw. knorpeligen Ankylose. Die Muskulatur um die ergriffenen Gelenke ist häufig atrophisch. Im Gegensatz zu dem akuten Gelenkrheumatismus oder zu den an diesen sich anschließenden chronischen Formen werden Herzklappenfehler vermißt, entzündliche Erscheinungen am Perikard dagegen beschrieben. In 9 von den Stillschen

Fällen war ein Milztumor vorhanden, der in seiner Größe in hohem Maße von der in Remissionen und Exacerbationen verlaufenden Erkrankung abhängig ist (vgl. unseren Fall). Die Konsistenz des Milztumors ist bald weich septisch, bald kleiner, härter und scharfrandiger. Auffallend ist die Erkrankung der Lymphdrüsen, die sich im ganzen vergrößern, besonders werden die den erkrankten Gelenken benachbarten Gelenke ergriffen. Die Drüsen sind hart und haben keine Neigung zu erweichen, sie können sogar deutlich sichtbar werden (Abb. 11). Ihre Vergrößerung hängt zweifellos mit dem Fortschreiten der Gelenkerkrankung zusammen. Ihre Abnahme ist von dem Zurückgehen der Gelenkerscheinungen begleitet. Neben der Schwellung der Drüsen in der Gelenknachbarschaft vergrößern sich auch die Lymphdrüsen am Nacken und Hals. Die Drüsen liegen teils vereinzelt, teils in Paketen. Sie sind derb, aber nicht schmerzhaft, erbsen-, bohnen-, zum Teil aber auch pflaumen- und kleinapfelgroß. Zu einer Erweichung kommt es nicht. Mit dem An- und Abschwellen der Drüsen geht häufig auch eine Vergrößerung bzw. eine Verkleinerung der Milz einher, was keineswegs immer von Fieber begleitet sein muß (Kuhn).

In dem von mir oben angeführten Fall von Reimold und Stoeber wurde eine Drüse exzidiert. Das exzidierte Gewebe zeigte nur Zeichen der akuten Entzündung. Bakterien ließen sich nicht nachweisen. Piske fand in dem Drüsengewebe junge, plasmacelluläre, lymphogranuläre Zellen. Der untersuchende Pathologe hält die Diagnose Hodgkin für wahrscheinlich.

Ein weiteres Charakteristicum der Stillschen Krankheit ist der Milztumor, über dessen wechselnde Größe ich schon oben sprach. Auch bei der Autopsie wurde in den meisten Fällen ein chronisch entzündetes Organ festgestellt. Nur Husler sah ein septisches Organ, Piske eine miliare Tuberkulose der Milz und Milzkapsel. Wenn man zu diesem Befund noch den atypischen bereits oben erwähnten der exzidierten Drüse rechnet, so wird es mehr als zweifelhaft, ob es sich bei dem Piskeschen Fall tatsächlich um eine echte Stillsche Krankheit gehandelt hat.

Sehr häufig werden beträchtliche Anämien beschrieben. Auch in dem von mir oben angeführten sahen wir eine, wenn auch nicht schwere Anämie. Auffallend war vielleicht nur das weiße Blutbild, bei dem es trotz der septischen Temperaturen zu keiner stärkeren Vermehrung der Leukocyten kam. Erinnern wir uns daran, daß bei der Endocarditis lenta trotz des septischen Krankheitsbildes bisweilen die Leukocyten noch niedriger sind, so werden wir allein durch dieses Symptom für die beiden Krankheiten Parallelen aufstellen können. Die Temperaturkurve zeigt zweierlei Typen, eine mit kurzen Fieberperioden mit großen Remissionen, denen längere fieberfreie Intervalle folgen, die andere mit mehr oder weniger langsam fortschreitendem Dauerfieber. Fieber und Fortschreiten der paraartikulären Erscheinungen braucht keineswegs zusammen zu fallen. Die Erkrankung setzt schon vor dem Beginn der 2. Dentition ein.

Kuhn (Hamburg) teilt in einem Beitrag zur Stillschen Krankheit die 13 bisher veröffentlichten Fälle mit: Stock (Kiel 1904), Köppe (Gießen 1912), Müllhofer (Erlangen 1918), Janzen (Gießen 1919), Piske (Kiel 1913), Isecke (Düsseldorf 1913), Bessau und Gelpke (Leipzig 1924), Husler (München 1924), Stoye (Halle 1926), Reimold und Stoeber (Breslau 1926, 2 Fälle), Johansen (Göteborg 1923), dazu kommen noch ihre 3 eigenen Fälle.

Hirschsprung (Kopenhagen) sah ebenfalls 3. Auch aus England und Amerika liegen ähnliche Beobachtungen vor, u. a. von Parkes Weber 1908 und Koplik 1910. Letzterer bespricht 6 Fälle mit Stillschem Syndrom. Einmal traten die Erscheinungen im Anschluß an Masern auf (Kuhn), einmal wurden sehr reichlich subcutane rheumatische Knötchen festgestellt, eine Beobachtung, auf die ich später noch einmal zurückkomme. I. C. Jones beschreibt einen Fall bei einem 8jährigen Mädchen, bei dem Gelenksteifigkeiten in den großen und kleinen Gelenken ohne Schmerzen zurückgeblieben waren. Die Tuberkulinreaktion war negativ — allerdings fehlten bei der Erkrankung die so wichtigen Symptome der Milz- und Drüsenschwellung. Morris Gleich machte 1921 bei einem 10jährigen Knaben die gleiche Beobachtung. Mittelmann (russisch) beschreibt den Fall eines 7jährigen Knaben, der 3 Jahre nach einem Typhus und einer Lungenentzündung an einer typisch Stillschen Krankheit mit Beteiligung der Wirbelgelenke erkrankt war. Carroll und Nelson sahen bei der Obduktion eines 12jährigen Knaben eine ausgesprochene Amyloidosis von Milz, Leber und Nieren. Hugh berichtete 1927 von einem 4jährigen Kinde, das mit multiplen Gelenk- und Drüsenschwellungen, Milzvergrößerung und periodischem Fieber erkrankte, bei dem ein Rezidiv der Erkrankung nach Tonsillektomie auftrat und das nach Proteinkörpertherapie, die mit hohem Fieber einherging, zur endgültigen Heilung kam. Foote hält die Stillsche Krankheit entsprechend der Arthritis durch eine Anzahl äußerer Einflüsse bedingt: die Erkrankung der Tonsillen, der Nebenhöhlen und der Zähne. Aber auch innersekretorische Störungen, intestinale Autointoxikationen, auch Lues und Tuberkulose werden als auslösende Momente verzeichnet.

Munke faßt auf Grund eines mehrere Jahre beobachteten 22jährigen jungen Mannes mit chronischer Polyarthritis, Muskelatrophie, Gelenkversteifung, Milz- und Drüsenschwellung die Stillsche Erkrankung als einen toxisch-infektiösen Gelenkprozeß auf, der sein besonderes Gepräge durch das Auftreten eines allergischen Zustandes im Verein mit einer lymphatischen Konstitution erhält. Walter Goldstein macht sich 1926 über das Entstehen einer aplastischen Anämie bei einer 38jährigen Frau mit Stillschem Syndrom ähnliche Vorstellungen. Hermann Strauß deutet 1926 eine von ihm gemachte Beobachtung bei einem 17jährigen Knaben mit Stillscher Krankheit in dem Sinne, daß es sich hierbei um eine lenteszierende Sepsis mit abgeschwächten Streptokokken bei eigenartiger Reaktion des Mesenchyms handelt, bei der möglicherweise noch endokrine Momente eine Rolle spielen. Neuerdings besteht aber bei Strauß die Tendenz, die Stillsche Krankheit mit der Tuberkulose in Zusammenhang zu bringen. Er denkt hierbei an eine Infektion, evtl. mit filtrierbaren Tuberkelbacillen (vgl. weiter unten). 1928 stellte von den Steinen in der medizinischen Gesellschaft in Jena ein 2 Jahre altes Kind mit Schwellung beider Handgelenke, weniger der Knie- und Ellenbogengelenke, vorübergehend auch der Hüftgelenke von wechselnder Intensität ohne Schmerzhaftigkeit, Bewegungseinschränkung sowie ohne Rötung oder entzündliche Erscheinungen vor. Röntgenologisch o. B. Auffallende Beteiligung der Halswirbelsäule. Remittierendes Fieber, das wochenlang anhielt. Lymph- und Milzdrüsenschwellung. Doppelseitige Pleuritis, Perikarditis, keine Endokarditis, fragliche peritonitische Reizung. Anämie von 40% Hämoglobin. Häufig traten morbilliforme, scarlatinaähnliche, an Erythema infectiosum



erinnernde, mehr oder weniger flüchtige Exantheme auf. von den Steinen hält diesen Fall für eine chronische Sepsis, trotzdem die einmal angestellte Blutkultur steril blieb.

Priesel beschreibt 1928 ein 8jähriges Mädchen mit typischem Syndrom und wochenlang anhaltendem Fieber. — Die letzte ausführliche Zusammenstellung über dieses Problem kam aus der Hamburger Kinderklinik von Kuhn. Sie berichtet über 3 Kinder — 2 Mädchen und 1 Knaben — mit den typischen Symptomen. Nur in einem Fall wurde ein Milztumor festgestellt. Die Erkrankung trat einmal bereits bei einem 7 Monate alten Kind mit Schwellungen an Zehen und Fingern auf. Mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren hatte das Kind Masern, 8 Wochen später erkrankte es unter hohen Temperaturen. Das 2. Kind, ein 20 Monate alter Knabe, erkrankt ebenfalls nach Masern mit Temperaturen über  $40^{\circ}$  mit großen Remissionen, teigigen schmerzlosen Schwellungen an den Knien, Knöcheln und Handrücken. Die Schwellungen gehen bei Fieberabfall zurück, passive Bewegungen aller Gelenke sind ohne Schmerzen möglich, die Leber ist hart, am Rippenbogen palpabel, die Milz unter dem Rippenbogen eben fühlbar. Röntgenologisch fehlen Knochen- und Gelenkveränderungen. Blutkulturen negativ. Ein Gelenkpunktat zeigt lymphocytären Charakter. Der 3. Fall, ein 5jähriges Mädchen, erkrankt im Anschluß an eine Grippe mit einem Milztumor, Drüsen- und Gelenkschwellungen und hohem Fieber. In einer Blutkultur werden Staphylokokken nachgewiesen.  $1\frac{1}{4}$  Jahr später nach Masern erneutes hohes Fieber, Schüttelfrost, paraartikuläre Schwellungen am rechten Knie und Handgelenk; später treten flüchtige Gelenkschwellungen auf, die sich auch auf das Sternoclavicular- und das Sacroiliacalgelenk erstrecken. Milzvergrößerung und Drüsenschwellung bestehen unverändert fort. — Selten beginnt die Erkrankung akut unter dem Bilde der Grippe (Isecke). Masern (Köppe, Kuhn, Janzen, Koplik u. a. m.) sehen wir häufiger in der Anamnese. Dabei werden häufig die größeren Gelenke, Ellenbogen und Knie befallen, chronisch-progressiv auch die kleineren Gelenkgruppen ergriffen. Durch die Geschwulst der Gelenkkapseln und der umgebenden Weichteile werden die Gelenke je nach ihrem anatomischen Bau auf eigentümliche Weise konfiguriert. Am Gelenk des Ellenbogens und an denen der Finger besteht die Spulenform, am Knie Kugelform, an der Hand und am Fuß die diffuse Geschwulst dem Dorsum entsprechend.

Die Lokalisation an der Halswirbelsäule gibt der Haltung, dem Ausdruck und dem Blick des Kindes etwas Eigentümliches. Es ist dem Kind unmöglich, den Kopf nach hinten zu beugen, ebensowenig, wie es kaum in der Lage ist, das Kinn auf die Brust zu bringen. Besonders auffallend war dies bei dem von Reimold und Stoeber beschriebenen 2. Fall, der in die Universitäts-Kinderpoliklinik Breslau wegen einer leichten Funktionsbehinderung der Brustwirbelsäule beim Beugen des Rumpfes gebracht wurde, für die sich weder klinisch noch röntgenologisch Anhaltspunkte ergaben. Erst  $\frac{3}{4}$  Jahre später kam es zu Schwellungen der Hände und Füße. Die Erkrankung der Wirbelsäule hatte also eine Systemerkrankung eingeleitet. Ich möchte auch glauben, daß die Veröffentlichung von B á r o n über Chondroiditis intervertebralis acuta oder subacuta infectiosa als selbständiges Krankheitsbild keine Berechtigung hat, sondern daß das Ergriffensein der Zwischenwirbelscheiben der Auftakt zu einer Stillschen Krankheit ist.

Infolge der Unbeweglichkeit, die sich aus der Gehbehinderung ergibt, stellt sich binnen kurzem auch eine weitgehende Atrophie der gesamten Körpermuskulatur, oft fast bis zur Skelettierung, ein. Man muß davon Abstand nehmen, hierfür irgendwelche spinalen Ursachen anzuschuldigen — eine Entartungsreaktion der Muskulatur wird vermißt.

Das charakteristische Aussehen dieser Kinder wird durch die Schwellung um die einzelnen Gelenke herum gekennzeichnet, die sich besonders markant abhebt, weil die Muskulatur geschwunden ist. Ein Ergriffensein der eigentlichen Gelenke fehlt. Dagegen findet Hirschsprung entzündliche Erscheinungen an der Kniekapsel, fettähnliche Hyperplasie der Serosa, Rundzelleninfiltrate, Neubildung fibrösen Gewebes mit deutlicher Rundzelleninfiltration um die Gefäße, abnehmend gegen die Synovialis, Fehlen von Riesenzellen. Die bakteriologische Untersuchung hatte stets ein negatives Ergebnis. Einmal konnte Hirschsprung sterilen Eiter in den Kapseln nachweisen. In den wenigen Fällen, die anatomisch untersucht wurden, fand sich auch keine Usurierung der Knochen oder Knorpel. Das Röntgenbild zeigte, abgesehen von einer deutlichen Atrophie des Knochens, stets eine intakte Struktur. Daß unter der Entzündung des periartikulären Gewebes ein überstürztes Auftreten von Knochenkernen vorkommen kann — entzündlicher Wachstumsreiz —, hat Gralka beschrieben. Auf weichen Röntgenfilmen sieht man übrigens deutlich die paraartikuläre Kapselschwellung.

Zur Abgrenzung der Stillschen Krankheit von den primär chronischen Gelenkerkrankungen nahm Bessau in 4 Fällen Gelenkpunktionen vor. Bei der Stillschen Krankheit fand er ein Überwiegen von polymorphkernigen Leukozyten im Punktat (Arthritis leukocytotica), im Gegensatz zu den Punktaten bei den Krankheitsbildern, die sich durch schwere sekundäre Gelenksveränderungen mit Knorpeldefekten auszeichnen (Arthritis lymphocytotica). Im Punktat sah er Knorpelmassen und viele Reiskörper — ein hyaliner Kern von Fibrin umgeben — die auf eine frühzeitige Destruktion des Knorpel- und Bindegewebsapparates schließen lassen. In diesen Fällen bestanden nur geringe Temperaturen mit Drüsenschwellungen und einem wenig ausgesprochenem Milztumor. Die von Reimold und Stoeber bei dem oben erwähnten Fall vorgenommene Gelenkpunktion ergab nur Detritus und keine Zellelemente. Johansen fand entsprechend den Befunden Bessaus polynukleäre Zellen, Kuhn einmal Detritus; bei einem 2. typischen Fall hatte das Punktat typisch lymphocytären Charakter, ohne daß sich Knorpel- oder Knochenveränderungen im Röntgenbild feststellen ließen. In einem weiteren, in der Kinderklinik Breslau beobachteten Fall mit der sehr wahrscheinlichen Diagnose einer Stillschen Krankheit ergab das Punktat 1 ccm zähen Gerinnsels, in dem reichlich Leukozyten gefunden wurden (vgl. unten). In den typischen Fällen der Stillschen Krankheit wird uns das Resultat der Gelenkpunktion nach Bessau eine angenehme Bestätigung unseres klinischen Eindruckes sein, in den zweifelhaften wird sie uns fördern können.

Der Zusammenhang der Stillschen Krankheit mit der Tuberkulose wurde früher angenommen; diese Anschauung ist aber mittlerweile verlassen worden, da die Fälle, die zur Autopsie kamen, nie Tuberkuloseveränderungen zeigten (den Fall von Piske habe ich bereits oben besprochen). Ein großer Teil der Kranken reagierte selbst bei wiederholten intracutanen Injektionen mit

Alttuberkulin negativ. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft ist also eine Tuberkulose auszuschließen. Von wie großer Bedeutung diese Erkenntnis ist, zeigte der 2. Fall von Reimold und Stoeber. Dieses Kind war seiner Gelenkschwellungen wegen als Gelenktuberkulose ins Krankenhaus gekommen und dort in Gips gelegt worden. Durch die monatelange Inaktivität der Muskulatur verstärkte sich ihre Atrophie noch beträchtlicher. Unter dem Einfluß Poncets hatte man gelernt, rheumatische Erscheinungen auch als Folge einer Tuberkulose anzusprechen. Man sprach von einem „rhumatisme tuberculeuse“. Der tuberkulose Gelenkrheumatismus scheint aber an sich eine äußerst seltene Erkrankung zu sein — sein Beginn ist dem der Stillschen Krankheit ganz konträr: wir sehen ein akutes Auftreten mit Fieberschwellung, Rötung, Hitze des betroffenen Gelenkes. Dann setzt der ankylosierende Prozeß ein. Auch ein subakuter Verlauf wird beschrieben, unter dem die Gelenke versteifen, bis sich schließlich in einem Gelenk eine typische Gelenktuberkulose entwickelt. Nach Simon ist der Verlauf des Poncetschen Rheumatismus chronisch. Knochen- und Drüsenherde machen aber auf den ätiologischen Zusammenhang aufmerksam.

Für die Stillsche Krankheit kommt ätiologisch ebensowenig die Tuberkulose, wie Lues und Gicht in Frage.

Schon Ibrahim hat die Stillsche Krankheit den chronisch-infektiösen Polyarthritiden zugerechnet. Eine Anzahl von Autoren schlossen sich dieser Ansicht an, ohne daß es bisher gelang, einen Erreger zu finden. 1923 züchtete Isecke post mortem aus dem Endokard, Milz, Lunge und Mittelohr den *Streptococcus viridans*. Stoye fand im Herzblut eines Kindes mit Stillscher Krankheit einen anhämolytischen Streptokokkus. Er schließt daraus auf einen septischen Prozeß. Der gleichen Ansicht ist Husler, der bei einem Kind mit ausgesprochenem Stillschen Syndrom eine adhäsive Perikarditis beobachtete, die der Obduzent als Ausdruck einer chronischen Sepsis ansprach.

Mein Suchen nach einem Erreger dieser Erkrankung hatte Erfolg. Reimold und Stoeber teilten bereits mit, daß mir bei dem eingangs erwähnten Fall unserer Klinik 3mal der Nachweis des Viridansstreptokokkus aus dem Blut gelang. Ich habe aber etwa die 5fache Menge von Blutkulturen angelegt, ehe ich den Erreger züchten konnte. Wir haben die Pflicht, viel zahlreicher Kulturen anzulegen, als man es bisher tat. Die Aussicht auf einen positiven Erfolg wird dadurch größer; wir müssen auch damit rechnen, daß die Zahl der kreisenden Bakterien nicht sehr groß ist. — Im allgemeinen sucht man bei Ansteigen oder auf der Höhe der Temperatur nach Erregern im Blut. So war auch das erstmalig der Erregernachweis bei einer Temperatur von 39,5° gelungen. Bei einer Erkrankung, die mit Schüttelfrösten einhergeht, wird diese Methode auch stets einzuhalten sein. Der Mechanismus einer chronisch verlaufenden septischen Erkrankung ist sicher anders. Hier kreisen Bakterien im Blut, ohne daß es zu einer besonderen Reaktion des Organismus zu kommen braucht. Deshalb legte ich auf Vorschlag von Herrn Kollegen Stoeber auch einmal bei niedrigem Fieber, sogar im fieberfreien Intervall Blutkulturen an. Dabei erzielte ich wiederum positive Resultate. Man muß auch damit rechnen, daß unter Umständen die Bakterien bei zu hohen Temperaturen zugrunde gehen (vgl. Gonokokken).

Zum Auffangen des Blutes benutzte ich große Mengen von Bouillon 150 bis 200 ccm, von Schottmüllers Überlegung ausgehend, daß im Blut reichlich

bactericide Kräfte vorhanden sind, die die Bakterien leicht vernichten. Der Gedankengang Kuhns, daß die Bactericidie sich im Blut nicht durch das Serum, sondern durch die corpusculären Elemente auswirke, infolgedessen im sauerstoffhaltigen Blut größer sei als im kohlen säurehaltigen und durch alle Faktoren vermindert wird, die die Oxydation verhindern, ist interessant, muß aber noch durch weitere Forschung gestützt werden.

Der von mir erhobene Befund ist jedenfalls bisher der in der Literatur einzige Fall, bei dem *intra vitam* bei der Stillschen Krankheit der Viridanskeim aus dem Blut gezüchtet wurde. Zur Züchtung dieses Bacteriums hatte ich auch Blutplatten am Krankenbett gegossen — mit negativem Erfolg. Ferner hatte ich nach Bebrütung der Blutbouillon bei 37° eine Aussaat auf die Levinthal- und Schottmüllerplatte (10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iges Ziegenblut und 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Witte-Peptonlösung), auf Ascitesbouillon (33<sup>1</sup>/<sub>3</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub> Ascites mit und ohne <sup>1</sup>/<sub>2</sub><sup>0</sup>/<sub>0</sub>igem Traubenzucker), bzw. auf Hämatinagar und Hämatinbouillon vorgenommen. Zur Differenzierung verwandte ich weiter Gallebouillon (0,1 ccm Galle auf 1—2 ccm Bouillon), sowie Optochinbouillon (10 ccm Ascitesbouillon werden mit 0,1 ccm einer wässerigen Optochinlösung 1 : 1000 versetzt). Alle diese Versuche sprachen eindeutig dafür, daß es sich bei meinem Stamm um einen vergrünenden Streptokokkus handelt, der meinen Versuchen nach avirulent für die gebräuchlichen Versuchstiere war. Mein Befund ist deshalb so interessant, weil er im Verein mit den durch Autopsie gefundenen Resultaten die Vermutung zur Wahrheit werden läßt, daß die Stillsche Krankheit eine chronisch verlaufende Sepsis ist, an deren Selbständigkeit kein Zweifel mehr besteht. Es ist infolgedessen berechtigt, sie nicht weiter den chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters zuzurechnen, wie es u. a. Rhonheimer tat, der sie in die große Gruppe der Arthritis chronica deformans juvenilis einrangiert. Und wenn Koplik in einem von ihm beobachteten Fall mit Lymphdrüenschwellungen und Milz- und Lebervergrößerung, Blutabgang im Stuhl, petechiale und erythematöse Hautblutungen beschreibt, so reihen sich diese Purpuraerscheinungen mühelos und vervollständigend in das Bild der chronischen Sepsis ein.

Interessant bleibt noch die Frage, die schon Reimold und Stoeber erörterten, warum dieses Bacterium, dessen Prädilektionsstelle die Herzklappen sind, hier keine Endokarditis hervorruft, sondern sich nur mit dem periartikulären Bindegewebe begnügt. Wir wollen hierin ein Äquivalent für das Herzklappengewebe sehen, mit dem es auch histologisch und funktionell auf eine Stufe zu stellen ist. Ob hier eine Organspezifität der Erreger obwaltet, die besonders von Rosenow betont wird? — Nach den von mir angestellten Tierversuchen scheint es nicht wahrscheinlich. Das besonders trockene Wachstum meines Keimes auf den festen Nährböden ist allerdings auffallend, stellt aber meines Erachtens nur eine biologische Variante dar, die ohne weitgehende Schlußfolgerung zu vermerken ist.

Der Nachweis des Viridansstreptokokkus bei der Stillschen Krankheit ermutigt, in ähnlich gelagerten Fällen immer wieder nach dem Erreger zu fahnden, neue Anreicherungsverfahren zu ersinnen, die die Darstellung des Keimes erleichtern. Denn dieser von mir erhobene Befund deckt Zusammenhänge mit dem Gesamtkomplex der rheumatischen Erkrankungen auf. Darüber hinaus ist es notwendig, aus der neugewonnenen Erkenntnis Folgerungen

therapeutischer Natur zu ziehen. Denn die Prognose dieser Erkrankung ist noch als wenig günstig zu bezeichnen.

Nach der Darstellung der Genese der Stillschen Krankheit wird es nicht schwer sein, Fälle mit den oben besprochenen Symptomen als solche zu erkennen und ihre Eingruppierung in die chronischen Gelenkfälle auf infektiöser Basis vorzunehmen. Schwieriger wird die Situation, wenn wir Kinder vor uns haben, die, rein äußerlich betrachtet, von Fällen Stillscher Krankheit nicht zu unterscheiden sind, die paraartikuläre Schwellungen aufweisen, deren Leiden relativ

schleichend entstanden ist, bei denen aber nie Temperaturen beobachtet wurden und kaum eine wesentliche Milzschwellung bestand. Auch die Drüenschwellungen überschreiten nicht den



Abb. 12. Knabe A. Sch., 3 $\frac{1}{2}$  Jahre. Atypische Stillsche Krankheit zur Zeit der klinischen Aufnahme.

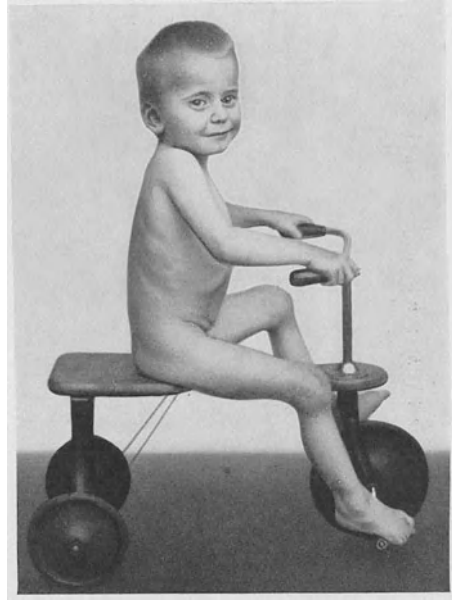


Abb. 13. Knabe A. Sch., 3 $\frac{1}{2}$  Jahre. Atypische Stillsche Krankheit zur Zeit der Entlassung aus der Klinik auf Dreirad.

Rahmen des Üblichen, und das Röntgenbild deckt nichts Besonderes auf. Soll man diese Fälle, bei denen doch zweifellos gerade die Zeichen des septischen Krankheitsbildes, Fieber, Milz- und Drüenschwellungen fehlen, der Gruppe der Stillschen Erkrankung zurechnen oder nicht? In der Kinderklinik Breslau wurden 2 solcher Fälle beobachtet.

Kind A. Sch., 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt (Abb. 12). Außer einer rheumatischen Erkrankung des Großvaters mütterlicherseits bietet die Familienanamnese nichts Besonderes. 10 Monate vor der Aufnahme erkrankte das Kind ohne Fieber mit einer nicht schmerzenden Schwellung im linken Fußgelenk. Diese ging zurück, verschwand aber nicht restlos. Unter großen Schmerzen trat eine Schwellung am rechten Fußgelenk auf, die dauernd bestehen bleibt. 5 Monate später entwickelte sich an beiden Knien fast gleichzeitig eine Schwellung, die allmählich stärker wurde. Das Kind wird der orthopädischen Klinik überwiesen, die folgenden Befund

erhebt: Beide Füße stehen in starker Valgusstellung, rechts über dem inneren Knöchel und Dorsum pedis ist eine deutlich fluktuierende Schwellung, die Bewegungen im Gelenk sind frei, wenn auch schmerzhaft. Röntgenologisch zeigt sich eine geringe Atrophie der Fußwurzelknochen. In Äthernarkose und Blutleere wird ein Schnitt am inneren Fußrand über dem Cuboid und Metatarsale 1 gemacht. Letzteres ist etwas verdickt, wird zum Teil abgetragen, ebenso wie das Gelenk mit dem Cuboid, dessen Synovia mit seiner grauroten Schwellung tuberkuloseverdächtig aussieht. 4 Monate später war das rechte Kniegelenk mittlerweile wieder geschwollen, das Röntgenbild des Knies ergibt nichts Besonderes, die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Röntgentiefenbestrahlung. 8 Tage später ist auch eine Schwellung am rechten Ellenbogen. Die mittlerweile angestellten intracutanen Tuberkulinreaktionen waren bis 1 : 100 völlig negativ. Das Kind wird daraufhin wegen Verdacht auf Stillsche Krankheit nach der Kinderklinik verlegt. Status: Kind in relativ gutem Ernährungszustand. Starke Schwellung beider Kniegelenke, die halbkugelig aussehen. Die Knie können nicht ganz durchgedrückt werden, es bestehen sehr starke Schmerzen. Auch beide Fußgelenke sind stark verdickt. Rechts starker Plattknickfuß. Auf dem rechten Fußrücken ist eine lange Operationsnarbe. Die Bewegungen im Gelenk sind nicht schmerzhaft. An den inneren Organen, speziell am Herzen, ist kein pathologischer Befund. Leber kommt gerade unter dem Rippenbogen hervor. Milz nicht mit Sicherheit zu palpieren. Keine Drüenschwellung, keine Temperaturen. Der Gang ist unsicher, das Kind ist aber in der Lage, mit gebeugten Knien zu laufen. Eine Punktion des rechten Kniegelenks ergibt, wie oben bereits erwähnt, etwa 1 ccm zähes Gerinnsel. Mikroskopisch sehr reichlich Leukocyten. Während des 5 Monate langen Aufenthaltes in der Klinik erhoben sich die Temperaturen fast nie über 38°. Häufig lagen sie zwischen 37 und 37,5° bei 3stündlicher Messung. Waren die Temperaturen höher — einmal bis 39° — waren gleichzeitig Schmerzen an den erkrankten Gelenken, besonders im rechten Kniegelenk vorhanden. Die Temperaturen sind bisweilen zweifellos durch die Reiztherapie bedingt, die in vorsichtiger Weise eingeschlagen wurde. Manchmal lagen auch banale Infekte vor. Die Milz wird mehrere Male unterhalb des Rippenbogens als relativ hartes Organ palpirt. Wiederholt vorgenommene Blutkulturen in der oben angegebenen Weise fielen negativ aus. Unter der von uns eingeschlagenen Therapie, die ich weiter unten besprechen werde, besserte sich der Zustand so, daß das Kind spontan zu laufen anfang, wenn auch natürlich immer nur kurze Zeit. Auf dem zu Bewegungsübungen verordneten Dreirad betätigte es sich mit vielem Vergnügen (Abb. 13).

Rhonheimer und andere Autoren würden diesen Zustand sicher der Gruppe der Arthritis deformans juvenilis zurechnen. Auf Grund der palpablen Milz, der subfebrilen Temperaturen und des leukocytären Gelenkpunktates haben wir eine Stillsche Erkrankung für sehr wahrscheinlich angenommen. Trotzdem sind wir uns bewußt, daß zum typischen Still noch manches fehlt. Andererseits ist die Beobachtungsdauer, die sich fast über ein ganzes Jahr erstreckte, zur Entscheidung, welche Form der chronischen Gelenkerkrankungen hier in Betracht kommt, meines Erachtens viel zu kurz. Nur die jahrelange Beobachtung solcher Patienten kann uns eine Klärung bringen, obwohl auch dann noch Schwierigkeiten bestehen, auf die ich weiter unten eingehe.

Ähnlich ist der Fall bei einem 3 $\frac{3}{4}$  Jahre alten Mädchen gelagert.

Das Kind erkrankte vor 6 Monaten mit einer allmählich zunehmenden, schmerzhaften Schwellung am linken Kniegelenk, die der behandelnde Arzt für eine Tuberkulose hielt. Das Kind bekam für 7 Wochen einen Gipsverband. Da, mittlererweile eine Schwellung des rechten Fußes und einige Wochen später auch des rechten Handgelenkes eintrat, wurde das Kind Herrn Professor Stolte überwiesen. Status: Für sein Alter gut entwickeltes Kind. Auffallend starkes Schwitzen an Händen und Füßen. Es besteht eine schmerzhafte Schwellung im rechten Ellenbogengelenk und an beiden Handgelenken, besonders links. Hier besteht eine erhebliche Bewegungsbehinderung nach allen Richtungen. Die Hüftgelenke sind frei. Im Bereich der Kniegelenke beiderseits starke Schwellungen, besonders links. Hier besteht eine deutliche Fluktuation. Die Kniegelenke stehen in einer

ausgesprochenen Beugecontracturstellung in einem rechten Winkel, Fuß- und Zehengelenke sind frei. Der rechte Zeigefinger ist spindelförmig aufgetrieben. Am Hinterkopf rechts vom Ligamentum nuchae liegt ein erbsengroßes, auf der Unterlage verschiebliches Knötchen. Einige kleine Nackendrüsen, sowie zwei bohnen große Drüsen beiderseits in den Achselhöhlen. Der Rachen ist stark gerötet, sehr stark vergrößerte, zerklüftete Tonsillen. An den inneren Organen, speziell am Herzen, ist kein Befund. Keine Milz- oder Lebervergrößerung. Wiederholte Tuberkulinreaktionen sind negativ. Ebenso wiederholte Blutkulturen. Das Röntgenbild deckt nichts Pathologisches auf. Die Gelenkpunktion am linken Kniegelenk ergab nur Detritus. Während der 5 Monate langen Behandlung werden bei 3stündlicher Messung nie Temperaturen beobachtet. Bei der Entlassung des Kindes aus der Klinik konnte das Kind, bei dem ein Streckverband zur Behebung der Kniebeugecontracturen angelegt wurde, ganz wenige Schritte, wenn es an der Hand geführt wurde, mit gebeugten Knien gehen. Über die medikamentöse Therapie berichte ich unten.

In diesem Fall ist die Diagnose Still'sche Krankheit vielleicht noch zweifelhafter als wie im vorigen. Milz-, Drüsenschwellungen, Temperaturen fehlen. Auch das Gelenkpunktat kann uns nicht fördern. Ebenso wenig das im Anfang der Erkrankung beobachtete kleine Knötchen, das zunächst für einen Rheumatismus nodosus angesehen wurde, nach einiger Zeit wieder verschwand. Neue Knoten traten nicht auf. Nur eine weitere Beobachtung des Kindes wird uns vielleicht die Diagnose sichern helfen.

Wie kompliziert eine Deutung ist, geht aus der Vielgestaltigkeit der Diagnosenstellung bei dem gleichen Kindermaterial durch verschiedene Ärzte hervor. Rhonheimer, der in verdienstvoller Arbeit den Begriff des chronischen Rheumatismus im Kindesalter nach ätiologischen Gesichtspunkten aufgeteilt hat, würde das Krankheitsbild des „atypischen Still“ zweifellos der Arthritis chronica deformans juvenilis zuzählen. Er versteht darunter eine in den ersten Lebensjahren an Händen und Füßen beginnende Erkrankung, die zu Verdickungen der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes führt. Die Krankheit beginnt im allgemeinen schleichend, wenn auch bisweilen ein akutes Einsetzen vorkommt. Das konstante Fehlen einer Endokarditis spricht seiner Ansicht nach gegen eine rheumatische Ätiologie. Die Krankheit führt durch Schrumpfung der Gelenkkapsel zu Bewegungshemmungen, Versteifungen und Ankylosen. Nach längerem Bestehen hat er auch Knorpel- und Knochenbeteiligung festgestellt, so daß die Ähnlichkeit mit dem typischen Bilde der Arthritis deformans, wie wir es vom Erwachsenen her kennen, entsteht.

Das gleiche Bild bezeichnet man nach dem Vorbilde Pribrams als primäre chronische Arthritis; auch Husler gibt in seiner Darstellung der Erkrankungen des Bewegungsapparates im Handbuch von Pfaundler-Schloßmann der Erkrankung diesen Namen. Die Bezeichnung Rhonheimers „Arthritis deformans juvenilis“ hält Husler für unglücklich — ich schließe mich seiner Ansicht an.

Umber würde die gleiche Krankheit der akuten Infektarthritis zuteilen. Darin sind sich alle Autoren einig, daß im Kindesalter die Infektion die Hauptursache für die chronischen Bewegungsbeschränkungen darstellt.

Nur über die Art der Infektion herrscht Unklarheit. Daß ich in diesen Fragen eine etwas andere Einstellung habe als andere Autoren, liegt daran, daß es mir gelang, die eigentliche Still'sche Krankheit durch den Nachweis des Viridansstreptokokkus als sichere Infektion zu kennzeichnen und ihr dadurch eine gesicherte Sonderstellung unter den chronischen Gelenkerkrankungen

einzuräumen. So halte ich es für möglich, daß wir auch auf bakteriologischem Wege bei den als atypisch gekennzeichneten Fällen weiterkommen können. Und wenn der Bakteriologe versagt, kann vielleicht nach dem Gräffschen Vorbilde der Pathologe weiterhelfen und mit dem Nachweis von rheumatischen Knötchen die Ätiologie aufdecken. Bei dem atypischen Still sehen wir genau wie bei der Stillschen Krankheit alle Teile des extrakapsulären Apparates ergriffen. Bindegewebekapsel und periartikuläres Bindegewebe können beim Übergang in das Narbenstadium zu einer Kapselschrumpfung und bei einem größeren Erguß zur Dehnung einzelner Abschnitte der Kapselwand, sowie der Bänder und sehnigen Muskelansätze führen. Sekundär kann es infolge der Verschiebung der Belastungsverhältnisse bei Druck und Zug zu Arrosionen des Knorpels mit seinen Folgeerscheinungen kommen. Aus dem ursprünglichen Bild der Entzündung kommt es jetzt zu degenerativen Knochenerscheinungen, und wenn diese auch bei der ursprünglichen Stillschen Krankheit bisher nicht beobachtet wurden, so liegt das offenbar daran, daß die schwerinfizierten Kinder diesen Zustand nicht mehr erleben. Beim atypischen Still, bei dem der schwer infektiöse Zustand offenbar zurücktritt, aber erleben sie ihn, wie auch Rhonheimer u. a. beschrieben haben. Vielleicht gelingt es, auch diese Zustände ätiologisch zu klären. Hier, wo der Knochen ergriffen ist, sind wir von dem klinischen Krankheitsbild der Osteoarthropathia (Friedrich v. Müller) nicht weit entfernt, die ihrem Wesen nach auf einer reaktiven wuchernden Neubildung der Synovialis, des Perichondriums, Knorpels und Periosts beruht und schwere Formveränderung zur Folge haben kann. Diese Art der Gelenkerkrankung setzt im allgemeinen primär am Knochen ein. Allerdings spielt sie im Kindesalter eine untergeordnete Rolle. Als Ursachen der Arthritis deformans im Kindesalter findet man in der Literatur folgende Angaben: Trauma, Abnutzung des Gelenks (durch Beruf und Alter kommt hier nicht in Frage, dagegen stehen die Knorpelnekrosen Axhausens durch statische Belastung im Vordergrund), Störungen im Spiel der endokrinen Drüsen: Jolkwer schuldigt die Schilddrüse an, Sunt eine Störung der Relation zwischen Geschlechts- und Schilddrüse und Hypophyse, de Capite spricht im allgemeinen von endokrinen pluriglandulären Störungen, die er sogar familiär vorkommen sieht. Übrig bleibt noch die große Gruppe der Infektionen, denen besonders Ueber Bedeutung beimißt, ebenso wie die Amerikaner Billings, Collman, Hibbs, die sogar einmal im Blut einen anhämolytischen Streptokokkus fanden. Auch aus Muskeln und Gelenken sind die verschiedensten Bakterien gezüchtet worden. So kann man sich vorstellen, daß auch ein Teil der Gelenkfälle, die bisher als Arthropatien aufgefaßt wurden, dem infektiösen Kreis zuzurechnen sind. Auf der Peripherie dieses Kreises würde dann die Stillsche Krankheit, der atypische Still und die Arthritis deformans liegen. Ähnliche Gedankengänge entwickelte früher einmal Curschmann, der die verschiedenen Formen der Gelenkerkrankungen nur als Stationen einer einzigen Krankheit auffaßte, ohne allerdings damals von der sicheren infektiös rheumatischen Genese der Stillschen Krankheit etwas zu wissen.

Ich verzichte im weiteren darauf, auf die primäre Arthritis, bzw. auf die Osteoarthropathia deformans näher einzugehen, weil diese Krankheitsbilder zunächst noch außerhalb des Rahmens der rheumatischen Infektion liegen und meine Vorstellungen zum Teil rein hypothetisch sind.



Auch der Kinderarzt sieht bisweilen Entzündungen von Sehnenscheiden und Schleimbeutel symmetrischer Anordnung, deren Ätiologie bisher nicht bekannt ist. Daß diese Organe durch den Tuberkelbacillus infiziert werden können, ist eine geläufige Tatsache. Es wäre aber auch durchaus vorstellbar, daß hier die rheumatische Infektion als Erreger eine Rolle spielte. Solche systematisierten Erkrankungen hat Husler unter dem Namen „Polysynovitis chronica“ beschrieben. Ein ähnliches Bild schildert I. Bauer bei einer 21jährigen Patientin (allerdings mit Milztumor). Bauer sieht den Komplex als Varietät des Stillschen Syndroms an. Also auch hier bahnen sich ähnliche Gedankengänge an. Unsere medizinischen Vorfahren hatten das Glück, große, klobige Krankheitsbilder aufzustellen. Sie fanden das Myxödem, die Basedowsche Krankheit usw. Wir müssen uns bemühen, die Miniaturmyxödeme und -Basedows, d. h. Ursache und Beginn der Erkrankung zu erkennen, um auf dieser Erkenntnis unser therapeutisches Handeln aufzubauen (v. Bergmann). Auf unser Thema übertragen: Die typische Stillsche Krankheit zu diagnostizieren, ist leicht. Wir hoffen aber auch die Miniatur-Stills (formes frustes) herauszufinden. Wir haben in der Klinik eine Anzahl solcher Fälle beobachtet. Die Zusammenarbeit mit dem Orthopäden ist hier unerläßlich. Aber auch der Pathologe wird uns weiter helfen können.

In diesem Kapitel bleibt einzig und allein noch eine kurze Besprechung der sekundär chronischen Arthritiden übrig, eine Erkrankung, die sich im Anschluß an die akute Polyarthritiden entwickelt und, abgesehen von der Anamnese, zu einem der primär chronischen Arthritiden bzw. dem atypischen Still recht analogen Krankheitsbild führen kann. Nach dem Aussehen der Kinder läßt sich nicht feststellen, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Arthritis handelt. Nur die Anamnese kann Aufklärung schaffen. Allerdings scheinen die sekundär chronischen Fälle, wie bereits Ibrahim hervorhob, im Kindesalter recht selten zu sein, während sie nach Veil beim Erwachsenen häufiger vorkommen. Die Auslese unter 273 Fällen chronischer Arthritis bestand nach Ibrahim nur aus 30 postrheumatischen; Rhonheimer hat in der Berliner Universitäts-Kinderklinik in einer Reihe von Jahren überhaupt nicht einen einzigen Fall beobachtet, während Heubner in der gleichen Klinik einige Jahre vorher derartige Krankheitsbilder registrierte. Auch aus der Breslauer Klinik haben wir in den letzten 10 Jahren nur über 2 Fälle zu berichten, deren Beginn nicht ganz eindeutig ist. — Während die akute Polyarthritiden sich durch die Flüchtigkeit der Gelenksymptome auszeichnet — das Virus der Polyarthritiden „leckt“ die Gelenke, — ist hier von einem Lecken keine Rede. Es findet eine mehr oder weniger feste Verankerung an den Gelenken statt, die Ibrahim als Residualversteifungen bezeichnet. Das Endo- und Perikard soll bei diesen Fällen häufig beteiligt sein. Chorea fehlt. Als Komplikationen werden Wachstumsstörungen des Unterkiefers, zurückbleibendes Körperwachstum, Hypertrophie der großen Zehe, Ödeme, Pigmentierungen der Haut und Exophthalmus beschrieben. Es ist zweifellos, daß diese auf rheumatischer Infektion beruhende Störung nur gewisse „disponierte“ Individuen akquirieren.

## 8. Das Erythema nodosum.

Die klinische Diagnose des Erythema nodosum bereitet keine Schwierigkeiten. Größer sind diese in ätiologischer Beziehung. 3 Auffassungen konkurrieren hier miteinander:

1. Das Erythema nodosum gehört engstens zu den rheumatischen Erkrankungen.

2. Das Erythema nodosum ist ein Zeichen einer tuberkulösen Infektion.

3. Das Erythema nodosum ist eine Krankheit sui generis. Zu Punkt 1 ist folgendes zu sagen: Beim Auftreten des Erythema nodosum werden Schmerzen in Muskeln und Gelenken geäußert, bisweilen kommt es auch zu Anschwellungen der Fuß- und Kniegelenke. Hegler z. B. berichtet, unter 45 Fällen (die Hälfte waren Erwachsene) 15mal die Gelenke völlig frei gefunden zu haben, 21mal waren leichte rheumatische Beschwerden vorhanden, 9mal bestand gleichzeitig vorher oder nachher ein echter Gelenkrheumatismus. Herzklappenfehler wurden vermißt. Feer hat unter 45 Fällen nie eine Endokarditis oder Chorea beobachtet. Die gleiche Erfahrung haben Kassowitz, Koch und Pollack gemacht. Ernberg sah unter 100 Kindern nur einmal einen Herzfehler, Comby bei 172 Kindern nur 2mal einen Gelenkrheumatismus und Endokarditis, ebenso Landau aus dem Gothenburger Krankenhaus. Unsere eigenen Erfahrungen liegen in der gleichen Richtung. Feer schiebt die Schuld solcher falschen Annahmen auf die Angaben der großen Lehrbücher, die das Erythema nodosum beim akuten Gelenkrheumatismus abhandeln. (Strümpell 1922, Weintraud im Handbuch Kraus-Brugsch 1919, Hegler im Handbuch Bergmann-Strümpell 1925, Rolly-Leipzig.)

Ist die Annahme einer tuberkulösen Ätiologie begründet? Die Mehrzahl der Kinder, die von einem Erythema nodosum befallen wurden, hatten eine positive Tuberkulinreaktion, oder dort, wo die Reaktion nicht positiv war, pflegte sie nach dem Überstehen des Erythema nodosum positiv zu werden. In vielen Statistiken reagierten 100% der Kinder positiv. Bei 400 Fällen der verschiedensten Autoren errechnete Feer in 95% eine positive Tuberkulinreaktion. Und da diese in einer Anzahl von Fällen nur mit der einfachen Cutanprobe ausgeführt wurde, die auch bei aktiver Tuberkulose oft versagt, muß der Prozentsatz der Tuberkuloseinfizierten noch höher angenommen werden. Diese Tatsache drängte nach einer Tuberkuloseätiologie hin, zumal eine Anzahl von Kindern bereits in einem Alter gegen Tuberkulin allergisch waren, in dem die positive Reaktion noch eine aktive Tuberkulose bedeutet. Ich sah z. B. meinen jüngsten Fall mit 1 Jahr, ein Kind, das ausgezeichnet gediehen war, bei dem unter geringer Temperatursteigerung das Erythema nodosum an den Streckseiten der beiden Unterschenkel in typischer Weise aufgetreten war. Die Tuberkulinreaktion 0,1 einer Verdünnung von 1:1000 fiel stark positiv aus. Bei der Röntgenuntersuchung sah man, vom rechten Hilus ausgehend, nach dem rechten Oberfeld zu eine apfelgroße Verschattung. 9 Tage später war das Erythem, 4 Monate später das Infiltrat der Lunge verschwunden, das man offenbar als ein epituberkulöses aufzufassen hat. Tuberkelbacillen wurden bei dem Kinde, das während der ganzen Zeit völlig munter war, nie gefunden. Feer hebt hervor, daß bemerkenswerterweise in den Großstädten, wo die Durchseuchung mit Tuberkulose früher als in Zürich einsetzt, die Kinder

der unteren Altersstufen in einem relativ hohen Prozentsatz befallen sind (Comby-Paris, Pollack und Koch-Wien, Ernberg-Stockholm). Übereinstimmend wird mitgeteilt, daß die Tuberkulinreaktion meist auffallend stark ausfiel; auch in dem von mir oben erwähnten Fall zeigte sie Blasenbildung. Diese tuberkulöse Ätiologie hebt neuerdings auch Kundratitz hervor, der über den einzelnen Erythemaknötchen Cantharidenblasen anlegte und in dem Blaseninhalt reaktionsfördernde Substanzen für Tuberkulin nachweist. Belastend für die Tuberkuloseätiologie ist die Mitteilung von Walgreen, der bei 12 von 18 Schulkindern, die sämtlich durch eine Schulgenossin mit Tuberkulose infiziert waren, ein Erythema nodosum auftreten sah. 12 Kinder wiesen außerdem eine Hilustuberkulose auf. Das Fehlen von Tuberkelbacillen im Schnitt — die einzige positive Beobachtung von Landouzy ist nicht einwandfrei — auch der negative Ausfall von Meerschweinchenversuchen sprechen ebensowenig gegen, wie die Riesenzellenbefunde Jadassohns und Lewandowskys für eine Tuberkulose. Auch das gleichzeitige Vorkommen von Phlyktänen im Auge, wie es Ernberg, Symes, Hegler, Hamburger und Feer beschreiben, ist kein Beweis für die tuberkulöse Ätiologie (Kleinschmidt). hin. Die gleichen Erfahrungen machte die Breslauer Kinderklinik. Offenbar ist der Organismus zu einer Zeit, zu der das Erythema nodosum auftritt, im Zustand einer hyperergischer Reaktion, wie wir das nicht allein aus dem Auftreten der Phlyktänen, sondern auch aus dem von mir oben erwähnten rückbildungsfähigen Lungenprozessen ersahen (Faerber, Boddin, Ernberg). Ob eine Tuberkulose hierfür verantwortlich gemacht werden kann, läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, da man an den dauernd negativ auf Tuberkulin reagierenden Kindern nicht vorübergehen kann. Bisweilen, wie aus Mitteilungen von Heim, Fürbringer, Wyborg, Walgreen, Strzelbitzki u. a. hervorgeht, kommt auch ein kontagiöses und epidemisches Auftreten vor. Ich schließe mich Feers Ansicht an, daß ein epidemieartiges Auftreten nur im Gefolge akuter Infektionskrankheiten möglich ist, zumal das Allgemeinbefinden gestört ist und Fieber und Angina bestehen. Daß die Tuberkulose zu dieser Krankheit außerordentlich disponiert, ist zweifellos. Die heutige Auffassung über das Wesen des Erythema nodosum ist also dahin zusammenzufassen: Das Erythema nodosum ist eine Infektionskrankheit sui generis. Tuberkulose haben eine gewisse Disposition für diese Form der Erkrankung. Mit den rheumatischen Erkrankungen hat das Erythema nodosum eben so wenig zu tun, wie die Rheumatoide anderer Ätiologie. Ich würde es für zweckmäßig halten, das Erythema nodosum — bis zu seiner endgültigen Erkennung wenigstens — der Gruppe der Infektionskrankheiten anzugliedern, die mit Gelenkerscheinungen einhergehen, den Rheumatoiden.

### Das Erythema exsudativum multiforme.

Bei den rheumatischen und Sensibilisierungskrankheiten tritt, wie auch sonst bei infektiösen Erkrankungen, das Erythema exsudativum multiforme auf (Hebra). Wir sehen es zu jeder Zeit der Erkrankung. Fieber braucht nicht vorhanden zu sein. Bisweilen zeigen sich beträchtliche Temperatursteigerungen, die gut auf Salicyl reagieren. Singer erwähnt das Erythema gyratum, figuratum, urticatum. Ähnliche Bilder veröffentlicht Ribal. Im

Gegensatz zum Erythema Leiner ist das Auftreten dieses Exanthems kein Zeichen für einen bösen Verlauf.

### Die Rheumatoide.

Die Rheumatoide nach und bei Infektionskrankheiten spielen für unser Thema keine Rolle.

### Die Peliosis rheumatica.

Die Schönlein-Henochsche Peliosis rheumatica oder Purpura abdominalis mit ihren klinischen Erscheinungen: Spontan- und Druckschmerzhaftigkeit der Gelenke, ödematöse Schwellung der Gelenkumgebung, Blutung in die Haut, Urticaria, umschriebene Erytheme, schließlich Erbrechen, Koliken und Darmblutungen, hämorrhagische Nephritis ist ein bekanntes Krankheitsbild, das wir im Kindesalter nicht selten beobachten. Ob die Erscheinungen in Zusammenhang mit der rheumatischen Infektion zu bringen sind, ist bisher unbewiesen. Selbst die infektiöse Natur der Erkrankung steht noch in gewissem Zweifel. Frank sieht das Wesen der Erkrankung in einer hämorrhagischen Capillartoxikose, die durch Autointoxikation, durch Gifte von der Art des Histamins (?) entsteht. Wie weit diese Hypothese richtig ist, wird die Zukunft lehren.

## 9. Prophylaxe und Therapie der rheumatischen Infektion.

Die Natur der rheumatischen Infektion bedingt es, daß fließende Übergänge zwischen ihrer Prophylaxe und Therapie bestehen, so daß ich sie in einem gemeinsamen Kapitel bespreche, um Wiederholungen zu vermeiden. Die Schwierigkeiten, die sich bei Einteilung und Erkenntnis der rheumatischen Infektion im Kindesalter ergeben, begleiten uns auch im folgenden Kapitel. Das Kind eines mit einer rheumatischen Affektion behafteten Elternpaares erhält in vielen Fällen von dieser Anlage etwas auf seinen Lebensweg. Die Einflüsse hereditärer Belastung habe ich in den einzelnen Abschnitten besprochen und der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß die Zahl der Belasteten bei genauer Anamnese sich noch um vieles vergrößerte. Von Bergmann kämpft mit Recht gegen das Dogma von der Unveränderlichkeit der Erbanlage an. Die Konstitution im Sinne der Erbanlage, auch der erworbenen, bedingt eine Veränderung im Wesen und in den Geweben des Menschen, von der aus bei Steigerung durch exogene Einflüsse krankhafte Vorgänge resultieren. Diese Gedankengänge liegen dem Kinderarzt vielleicht näher als dem des Erwachsenen, weil sein täglicher Kampf darin besteht, zu versuchen, die Erbanlage beim Kinde umzustellen. Ebenso wie es auf Veil geradezu degoutierend wirkt, beim Erwachsenen mit Verdacht auf eine rheumatische Infektion den ganzen Fragenkomplex der oralen Eintrittspforte aufzurollen, ebenso geht es uns Kinderärzten bei den Fragen der Ernährung, die bei jedem Fall, der nicht geradezu ab ovo mit diesen Gedankengängen vertraut ist, von neuem erörtert und durchgesprochen werden muß. Übermäßige Milchernährung, exsudative Diathese, Neigung zu Katarrhen des Nasenrachenraumes, die Anginen in ihrer Vielgestaltigkeit, Otitiden, die aus diesen Erkrankungen der oberen Luftwege resultierenden Drüsenschwellungen, die verschiedenartigsten Fieberkurven, die plötzliche Erkrankung mit einem Temperaturanstieg auf 40 Grad, die nach

2—4 Tagen wieder abgeklungen ist, um nach kurzem wieder zu rezidivieren, die leicht erhöhten Temperaturen um 38 und 38,5° bei den chronischen Infekten der oberen Luftwege — jeder Kinderarzt kennt diese engen Zusammenhänge und weiß, daß in vielen Fällen die Ernährungsumstellung von der übermäßigen Milchmenge auf eine gemischte Kost diesen Zuständen ein Ende bereitet. Bei anderen Kindern, die wir im Czernyschen Regime großziehen, lassen sich diese Schwierigkeiten in den ersten Lebensjahren vermeiden. Ein dritter Teil der Kinder, allerdings nur ein kleiner Prozentsatz, wird selbst durch eine vorschriftsmäßige Kost nicht vor den banalen Infekten zu bewahren sein. Das lymphatische Gewebe ist durch geeignete Erbanlage dauernd im Wuchern begriffen und bedingt ein Haftenbleiben des Infektes. Gerade diese letzten Fälle bringen uns die Schwierigkeiten des Problems erneut zum Bewußtsein. Der einzige Trost bleibt, daß sie zahlenmäßig gering sind. In Erkenntnis des richtigen Weges werden wir ihn auch in jedem Fall einschlagen, schon um jede überflüssige Mästung zu vermeiden, da neben dem lymphatischen Gewebe auch das pastöse Fettgewebe, die übermäßige Fülle von Wasser im Organismus die Infektionsbereitschaft steigert. Der Zusammenhang der rheumatischen Infektion mit der Vergrößerung der Tonsillen, ihrer Entzündungsbereitschaft und den daraus resultierenden Formen die Angina sind uns so in Fleisch und Blut übergegangen, daß man bei Sichtung eines größeren Materials wie des vorliegenden erstaunt ist, wenn nicht bei jedem Fall der Angina als Eintrittspforte der rheumatischen Infektion und als Stapelplatz des rheumatischen Virus vermerkt ist. Aus diesem nicht 100%igen Vorhandensein der Tonsillen als Eintrittspforte geht aber schon hervor, daß es bei der Neigung zu rheumatischen Erkrankungen mit der Entfernung der Tonsillen allein nicht getan ist. Lymphatisches Gewebe findet sich auch an der Rachenmandel, den Zungengrundfollikeln und der hinteren Pharynxwand. Und wenn auch zugegebenermaßen die Menge des lymphatischen Gewebes in der Tonsille am größten ist, so können auch kleinere Herde an anderen Stellen die Infektion unterhalten. Wenn man sich diese Verhältnisse vor Augen hält, wird man die verschiedenartigen Resultate nach der Tonsillentfernung, so wie sie in der Literatur niedergelegt sind, verstehen können. Trotzdem bleibt es erstaunlich, daß selbst erfahrene Kliniker die Tonsillektomie völlig ablehnen, durch die sie noch nie einen Erfolg gesehen hätten. Strauß vermißt bei der akuten Polyarthritiden eine Konstanz im Sinne der Rezidivverhütung. Die Wirkung der Tonsillektomie und Tonsillenschlitzung bei chronisch rheumatischen Erkrankungen will er nicht überschätzt wissen. Ebenso hat er keinen Erfolg bei der Behandlung von akuten und subakuten Glomerulonephritiden beobachtet. Vielleicht noch ablehnender verhalten sich die Amerikaner Jugermann und Wilson. Bei 185 Patienten wurde in 88 Fällen die Tonsillektomie ausgeführt. Im Laufe von 1—11 Jahren traten trotz dieser Operation Rezidive auf. In 22 Fällen mißlang es, eine Endokarditis zu verhüten. Bei Nichtoperierten sahen sie in 20%, bei Operierten in 24% ein Fortbleiben der Rezidive. Diese Erfolgstatistik ist nicht sehr ermutigend, zumal man sich darüber klar sein muß, daß bei Kindern der Eingriff der Herausschälung der Tonsillen nach Zimmermann keineswegs zu den kleinen Operationen zu rechnen ist. Auch eine völlig lege artis durchgeführte Operation bedingt eine Reihe von Komplikationsmöglichkeiten (Blutungen, Aufflammen des Infektes vgl. unsere oben angeführten Fälle). Erfreulicherweise geht man jetzt

an diese Operation mit der notwendigen Kritik heran, die man eine Zeitlang vermißt. Nach Beck schädigt die Entfernung der Gaumen- und Rachenmandel den Organismus nicht, da sich eine Schutz- und Abwehrfunktion dieser Organe nicht nachweisen läßt. Dagegen stellen sie Einbruchspforten für Krankheitserreger dar. Bei Hyperplasie, bei rezidivierenden Entzündungen, bei denen die Mandeln die Ursache lokaler oder allgemeiner Erkrankungen sind, — Polyarthrit, Endokarditis, Endocarditis lenta, Perikarditis, Stillsche Krankheit, hämorrhagische Nephritis, Iridocyclitis — sollen bei Kindern in der Regel die Tonsillotomie, bei Erwachsenen die Tonsillektomie ausgeführt werden. Bei deutlicher Vergrößerung der Tonsillen, wenn Narben, Schwielen, Verwachsungen, tiefe Buchten auf früher durchgemachte Entzündungen hinweisen, oder in den Krypten der Tonsillen flüssiger Eiter nachzuweisen ist, haben wir das Bild der chronischen Tonsillitis.

Die Rachenmandel, deren Entwicklung schon im 4. Fetalmonat beginnt, und die bei der Geburt aus 4—6 lymphatischen Nestern mit Andeutung von Keimzentren besteht, dient als Filterapparat für die Atmungsluft. Sie besitzt im Gegensatz zu anderen Ansammlungen lymphoiden Gewebes Krypten und ist von einem Flimmerepithel überzogen. Ihre Vergrößerung kommt allein durch Zunahme der lymphatischen Elemente zustande. Dabei verwandelt sich das Flimmerepithel der Oberfläche gleichzeitig in ein Plattenepithel. Nur in den Krypten bleibt das Flimmerepithel erhalten. Es kommt zur Cystenbildung, zur Fibrose des Grundorgans mit Veränderung der hier laufenden Gefäße. Mit zunehmendem Alter verringert sich die Zahl der Keimzentren, das Bindegewebe nimmt relativ zu.

Das größte Material über Tonsillenfragen bearbeitete der Amerikaner Albert D. Kaiser. Er untersuchte 48 000 Schulkinder. 20 000 (A) waren die Tonsillen entfernt, bei 28 000 (B) war kein Eingriff in den oberen Luftwegen vorgenommen. Bei A und B erkrankten 10% an rheumatischen Erkrankungen. Bei A hatte allerdings vorher ein Teil Rheuma durchgemacht. Bei A traten nach Chorea weniger Herzfehler auf als bei B. A bekam in 7,6% Scharlach, der mit wenig Herzkomplikationen verlief, dabei waren Herzaffektionen zum Teil schon vor der Tonsillektomie vorhanden. Bei B trat in 16% Scharlach auf. Rheumatische Herzaffektionen traten bei B doppelt soviel als bei A auf. Die Tonsillektomie beeinflußt also die Entstehung von rheumatischen Erkrankungen, Scharlach und das Auftreten von Herzfehlern günstig. Rachenkatarrhe und Erkältungen werden seltener, Drüsenschwellungen traten nur  $\frac{3}{4}$ , Ohrenlaufen  $\frac{3}{5}$  so oft wie bei Nichtoperierten auf. Die Diphtherie ist auf  $\frac{2}{3}$  herabgesetzt. Dagegen werden Masern und Scharlach nicht beeinflußt. Diese immerhin bei Riesenzahlen ausgeführte Statistik ist zu beachten.

Robey (Boston) untersucht den Einfluß der Tonsillektomie auf die akute Attacke und das Rezidiv der rheumatischen Infektion. Von 454 Patienten wurden 201 tonsillektomiert. Von den Operierten hatten vor der Tonsillektomie 50% rheumatische Herzfehler, nach derselben 5%. Die komplette Eukleation der Tonsillen ist das beste Vorbeugungsmittel für die polyarthritische Attacke und die rheumatische Herzerkrankung. Robey tritt allerdings für die Herausschälung der Mandeln ein, da die Kranken sonst in der gleichen gefährlichen Lage wie vorher gelassen werden. Gleich günstige Erfahrungen hatten Culloch, Hugen und Irvine-Jones, Schichold, Pickenbauer, Hajek, Kraus,

Hand. Mit Kritik wird der Eingriff zu empfehlen sein, und es ist erfreulich, daß solche Auswüchse, wie in jenem Genesungsheim für Kinder, nicht mehr vorkommen, in dem bei einer Beobachtungsdauer von einigen Tagen den Kindern obligatorisch die Tonsillen herausgenommen wurden.

Daß die Zahnpflege weiter auszubauen ist, daß damit bereits beim Milchgebiß begonnen wird, habe ich oben bei der focal infection ausgeführt. Die gleiche Beachtung gilt den Nebenhöhlen.

Im Hinblick auf die infektiöse Genese der rheumatischen Infektion geht man besonders in Amerika daran, prophylaktisch Kinder aus Familien, in denen sich rheumatische Erkrankungen häufen oder große Tonsillen zu solchen Erkrankungen disponieren, mit Vaccins zu immunisieren. Plo mley vaccinierte mit abgetöteten Bakterien, die von den Tonsillen selbst gezüchtet waren. Brocq-Rousseau, Forgeot und Urbain mit Streptokokkenvaccins, Pemberton mit Typhusvaccin. Ich selbst schützte des öfteren mit Viridansvaccins, die aus den Stämmen unserer Rheumatismus nodosus-, Still- und Endocarditis lenta-Kranken herausgezüchtet waren. Bei der Endocarditis lenta hatte man den Eindruck eines Vaccinationserfolges. Meine Erfahrungen sind aber noch zu gering, um ein endgültiges günstiges Urteil zu fällen. Sie ermutigen nur, in dieser Richtung fortzufahren, zumal die Therapie harmlos ist. Poynton steht der Vaccination skeptisch gegenüber. Die Vaccination mit Cutivaccin und Pondorff B haben bis jetzt noch keine eindrucksvollen Resultate erzielt. Anders steht es mit der aktiven Immunisierung gegen den akuten Gelenkrheumatismus mit Arthigon nach Brunthaler. Dieser geht von der Voraussetzung aus, daß die rheumatische Infektion durch einen Diplokokkus hervorgerufen wird. Bei der Ähnlichkeit dieses Keimes mit den Gonokokken (Ähnlichkeit der Eintrittspforte — Schleimhäute — Lokalisation an Gelenken und Endokard, Ähnlichkeit der Morphologie und Kultur — allerdings sind alle bei der Polyarthritits gefundenen Diplokokken im Gegensatz zum Gonokokkus grampositiv) vaccinierte Brunthaler mit diesem Keim. Seine Resultate sind gute. Auch die Nachprüfungen aus der Czernyschen Klinik durch Färber und Riva Kaplan lauten günstig. „Unser Ziel muß sein, Rezidive der Polyarthritits in irgendeiner Form und Herzklappenfehler zu verhüten. Die Tonsillen wurden nicht entfernt, Salicyl wurde nicht gegeben. Das Weiter-springen der Infektion auf andere Gelenke ließ sich allerdings nicht vermeiden. Die von Schering hergestellte Gonokokkenvaccine wurde vom Nährboden in einer 40%igen Urotropinlösung abgeschwemmt. Sie enthält in einem ccm 1 Million Keime und wird jeden 2.—3. Tag, mit 0,5 ccm beginnend, intramuskulär verabfolgt. Unter 120 Injektionen traten nur 6mal Temperaturen über 39 ° auf. Jeder Fall wurde durchschnittlich mit 5—15 Injektionen behandelt, eventuell solange, bis die subfebrilen Temperaturen verschwunden waren. Mit der Vaccination soll möglichst zeitig eingesetzt werden. Es trat kein Rezidiv auf. 2 Fälle lagen  $\frac{1}{2}$ , 3— $\frac{3}{4}$ , 2— $1\frac{1}{2}$ , 1— $2\frac{3}{4}$ , 1—3, 2— $3\frac{1}{4}$  bis  $3\frac{1}{2}$ , 1—4 Jahre zurück. Bei 7 Kindern, die mit normalem Herzen eingeliefert waren, blieb das Herz auch nach  $\frac{1}{2}$ —4 Jahren gesund. Bei denjenigen Kindern, die mit Vitien aufgenommen waren, trat keinerlei Dekompensation ein. — Es erscheint in jedem Fall ermutigend, diese Therapie, die wir auch in der Kinderklinik anwandten, ohne uns allerdings von einem sicheren Erfolge überzeugen zu können, weiter auszubauen.

Daneben wandten wir in der Klinik prophylaktisch Thyreoidin oder Yatren (Jodoxychinolin-Sulfosäure) per os an. Die bisher durchgeführte Prophylaxe wird mit größerem Vertrauen als Erfolg angewendet. Um sich ein eigenes Urteil über die Fragen der Prophylaxe zu bilden, müßte man ein größeres Material über längere Zeit hinaus verfolgen. Ob dazu eigene Rheumaforschungsinstitute oder Spezialabteilungen in Kinderkliniken geeigneter sind, muß die Zukunft lehren.

Daß durch eine zweckmäßige Lösung der Wohnungsfrage viel zu bessern wäre, liegt auf der Hand. Der Zukunft bleibt auch in dieser Richtung noch viel zu tun vorbehalten.

Ob der Ernährung beim älteren Kinde — ich sehe von der bereits oben besprochenen Milchfrage ab — auf das Entstehen der rheumatischen Infektion ein größerer Einfluß zuzubilligen ist, wie z. B. bei der Gicht des Erwachsenen, muß weiter studiert werden. — Fragen der Abhärtung werden weiter unten besprochen.

Bei der Therapie der Polyarthritiden steht auch heute noch an erster Stelle die von Buß-Rieß und Stricker in den Jahren 1875 und 1876 mit überraschendem Erfolg in die Therapie eingeführte Salicylsäure. Unter ihrem Einfluß sehen wir ein rasches Schwinden von Fieber, Schmerzen und Gelenkschwellungen. Die Salicyltherapie wird heute im allgemeinen in sogenannter massiver Dosierung angewandt. Bloß über die Größe der Massivität ist man sich noch nicht ganz einig. In der Breslauer Kinderklinik (Schäfer) wird im allgemeinen  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mal so viel Salicyl verabreicht wie das Kind Jahre zählt. Dabei haben wir die Möglichkeit, nach dem Entwicklungs- und Kräftezustand und nach der Schwere des Krankheitsbildes zu variieren. Die erforderliche Tagesmenge wird auf möglichst wenige Stunden zusammengedrängt. Neben dem Natrium salicylicum verwenden wir am meisten das Aspirin. Die vielen Präparate, die auch sonst noch angegeben werden, halte ich für überflüssig. Ich bringe im allgemeinen die Therapie, die sich in der Breslauer Klinik bewährt hat. Bei der hohen Dosierung sieht man bisweilen Intoxikationserscheinungen, Schwindel, Ohrensausen, Bradykardie, bisweilen auch Tachykardie. Die öfters auftretende acidotische große Atmung wird prompt durch Trinken einer Limonade mit Natrium bicarbonicum beseitigt. Um die Beschwerden von seiten des Magens zu vermeiden, verabreichen wir mit Eckstein das Mittel rectal. Hamburger (Graz) gibt 10 Minuten vor der Salicyldosis 5 Tropfen folgender Mischung:

Tinctura strychni	2,0
„ gent.	3,0
„ chin.	15,0

Treten Erscheinungen von seiten der Niere auf, wird man das Mittel für kurze Zeit aussetzen. Die massive Dosis ist im allgemeinen nicht länger als 3 Tage zu verabreichen. Dann genügt entweder 3mal 0,5 g Aspirin oder Melubrin, das im allgemeinen gut vertragen wird. Dieses wird gleichmäßig über den ganzen Tag verteilt in gleicher Dosis wie das Aspirin.

Eine gute Wirkung zeigt auch das Atophan- (Phenylchinolin-Carbonsäure). Bei schlechter Verträglichkeit von seiten des Magens verwendet man auch Novatophan oder das gelegentlich besser wirkende Melubrinderivat (Antipyrin-Salicyl) Novalgin (Veil). Neuerdings berichtet Bodenstab aus der



Schottmüllerschen Klinik über ausgezeichnete Erfolge mit Pyramidon, das er dem Natrium salicylicum gleich, wenn nicht sogar überlegen fand. Er gab pro die 2—3 g.

Leider übt das Salicyl eine verhütende Wirkung weder auf die Herzkomplicationen noch auf die Chorea aus. Menzer fand man deshalb immer als Bekämpfer der Salicyl-Medikation. Schon Rehn hat im Jahre 1878, also erst kurz nach der Entdeckung der Salicylsäure, die Gleichwertigkeit der verschiedenen Komplikationen bei der Polyarthrit, Chorea und Endokarditis von der Wirkung der Salicylsäure abhängig gemacht. Aber auch bei der Lues sehen wir z. B. die Wirksamkeit der Medikamente in den einzelnen Stadien durchaus ungleich. Die Menzersche Therapie will alle Affektionen der rheumatischen



Abb. 14. Brandblasen nach Trypaflavininjektion.

Infektion in gleicher Weise treffen. Er verwendet deshalb Streptokokkenserum und Streptokokkenvaccins. In Deutschland hat man sich von der Wirkung dieser Therapie noch nicht überzeugen können. Vielleicht liegt das auch an der bisherigen Unzulänglichkeit der hergestellten Sera, die sich möglicherweise im Hinblick auf die jetzt reichlich angewandten antitoxischen bessern wird. In England und Amerika macht man von den Menzerschen Vorschlägen reichlich Gebrauch. Der Amerikaner Barach sah bei schwerer Endokarditis mit polyarthritischen Symptomen prompte Entfieberung und Heilung nach Scharlachseruminjektionen.

In der Breslauer Kinderklinik haben wir bei sich länger hinauszögernden polyarthritischen und endokarditischen Schüben eine gegen die Allgemeininfektion gerichtete Therapie getrieben, besonders, wenn die Fälle salicylrefraktär waren. Wir sahen ausgezeichnete Erfolge mit der Trypaflavinbehandlung. Nach den Angaben von Mark und Olesker gaben wir pro dosi 0,01 g Trypaflavin pro Körperkilogramm, in 20 ccm Wasser gelöst, intravenös, täglich oder

jeden 2. Tag. Neuerdings gibt es  $\frac{1}{2}\%$ ige Lösung fertig im Handel, von der wir durchschnittlich 15—20 ccm spritzten. Bei streng intravenöser und langsamer Einspritzung verlief die Injektion reaktionslos. Kurze Zeit später entwickelte sich eine intensive Gelbfärbung der Haut, der Farbstoff wird im Urin wieder ausgeschieden, bisweilen kommt es auch zu leichten Nierenreizungen; geringe Eiweißmengen und rote Blutkörperchen werden dabei gefunden. Das Trypflavin ist ein ausgesprochener Lichtsensibilisator. Die Kinder sind nicht allein gegen das Sonnen-, sondern auch gegen das diffuse Tageslicht zu schützen, da sonst Verbrennungen selbst zweiten Grades auftreten können (Abb. 14), Leschner rechnet dieses Mittel zu den wirksamsten bei der Polyarthrit. Er hat sogar bei der Endocarditis lenta Erfolge gesehen. — In anderen Fällen, in denen Salicyl per os nicht vertragen wurde oder man eine parenterale Therapie treiben mußte, verwandten wir Atophanyl in steigenden Dosen intravenös. Elsa Adler berichtet über 35 Fälle aus der Finkelsteinschen Klinik. Nach an 3 aufeinander folgenden Tagen vorgenommenen Injektionen sind 77% der Kinder beschwerdefrei, im Gegensatz zu nur 37% bei Aspirin. Wir erzielten bei den notwendig hohen Aspirindosen immer ein gleich gutes Resultat. Korneev behandelte 165 Rheumafälle nach der Methode von Daniel Lopulo mit 8—30 g Natrium salicylicum. In 60% der Fälle trat die Genesung am 4. Tage ein. Kranke Herzen und Nieren wurden nicht geschädigt. Die Herzkomplicationen, die bei der akuten Polyarthrit 34,3% betragen, werden auf 8,4% beschränkt. Die Patienten brauchen anstatt 25 bis 30 nur 12 Tage im Krankenhaus zu verweilen. Die Therapie erscheint mir recht heroisch.

Poynton verwendet statt der Salicylsäure den Äthylester der Methylphenylcynchoninsäure, das Polysin mit gutem Erfolg.

Ebenso wie bei der Prophylaxe, besonders in England und Amerika, eine Anzahl von Vaccins geläufig sind, berichten einige Autoren auch über günstige therapeutische Erfolge. Crove verwandte seine Vaccins, die mit einem Staphylococcus albus hergestellt waren, ebenso Senarcnens. Bale und Poynton rühmen ein Streptokokkenvaccin, Perkins und White Kolivaccins. Die Erfolge sollen günstig sein.

Lokal werden die erkrankten Gelenke mit Wärme in Form von Watterbänden, warmen Ölumschlägen, Einpinselungen mit Ichthyolvaseline, Mesothan, Antiphlogistine behandelt; oder man wird den Lichtbügel oder das elektrische Heizkissen anwenden. Eine Schwammkompressen wird häufig angenehm empfunden: Ein heißer Gummischwamm wird auf das erkrankte Gelenk gelegt, darüber kommt Guttapercha, dann ein dichter Flanell; nach 20 Minuten wird die Schwammkompressen erneut. Der Vorzug dieser Kompressen ist ihr fast unmerkliches Gewicht. Dies wird besonders angenehm empfunden, da häufig die Schmerzen so stark sind, daß selbst der Druck der Bettdecke lästig wird. Diese Beschwerden können auch durch ein Drahtgestell gelindert werden, über das man die Decke führt.

Wenn ich mich im folgenden noch kurz zur Prophylaxe und Therapie der Herzerkrankungen im Kindesalter äußere, so überschreite ich meines Erachtens damit nicht die mir gesetzte Aufgabe. Diese Erkrankungen stellen die verhängnisvollen Folgen der rheumatischen Infektion im Kindesalter dar. Sie wirken sich als soziales Problem aus, da die Kinder mit ihren chronisch kranken

Herzen womöglich in die Pubertät hineinkommen, der Schwangerschaft und der Schwere einer Berufswahl ausgesetzt sind. Auch die Deszendenten dieser Kranken weisen häufig ein geschädigtes Gefäßsystem und mesenchymales Gewebe auf. Das Bestreben des Kinderarztes muß dahin gehen, bei Ausbruch einer rheumatischen Infektion das Einsetzen des Herzklappenfehlers zu verhüten. Aber wir kommen mit unseren Maßnahmen fast immer zu spät. Bei der Genese des rheumatischen Kreises ist es zweifelhaft, ob es je gelingen wird, diesen Schäden beizukommen; denn gleichzeitig mit der Sensibilisierung am Gelenk setzt wohl die Sensibilisierung am Herzen ein. Von da bis zur Ausbildung des Herzfehlers vergeht wohl eine gewisse Zeit. Aber wenn das Klappenendothel erst einmal verändert ist — und dies wird zweifellos schon in den ersten Tagen geschehen — wird es vielleicht für therapeutische Maßnahmen zu spät sein.

Die prophylaktischen Versuche zur Verhütung der Endokarditis von Brunthaler, unsere eigenen mit Viridans Streptokokkenvaccins, sonstigen Streptokokkenvaccins nach ausgiebiger Salicyltherapie habe ich oben besprochen.

Wir haben also bisher kein sicher wirkendes Mittel, um der Endokarditis vorzubeugen. Es wird doppelt notwendig sein, die Therapie bei der ausgebrochenen Erkrankung so zu gestalten, daß das Kind nach Möglichkeit wieder zu einem leistungsfähigen Menschen gemacht wird. Solange Fieber besteht, Gelenkerscheinungen noch vorhanden sind, wird man stets den Versuch mit Salicylaten machen, und wenn der Erfolg fehlschlägt, Trypaflavin, Athophanyl, Melubrin, Novalgin u. a. m. in der oben beschriebenen Weise anwenden. Bei akuten endokarditischen Erscheinungen ist absolute Bettruhe erstes Gebot. Schmerzen in der Herzgegend werden auch bei Kindern durch lokale Kälteapplikationen, Eisblase, Herzschnalle bekämpft. Sind die Schmerzen größer, bestehen perikardiale Verwachsungen oder gar Anfälle von Angina pectoris, wird man ohne Sedativa, vielleicht nicht einmal ohne Morphium auskommen. Beim akuten Versagen der Herzkraft und des Kreislaufes wird man zweckmäßig von Coffein, Campher, Hexeton, Cardiazol — diese beiden Präparate sind ihrer Wasserlöslichkeit wegen zu bevorzugen — Gebrauch machen. Als wirksames Präparat per os hat sich vor allem das Cardiazol in Tropfenform oder Tabletten oder auch subcutan bewährt. Beim Darniederliegen der Vasomotoren wird man Adrenalin oder Ephetonin subcutan oder per os, eventuell in Kombination mit kleinen Mengen von Strychnin anwenden. Häufig bedarf das Herz zur Erholung seiner Kraft der speziell auf den Herzmuskel, wohl aber auch auf das Vaguszentrum wirkenden Digitalis. Von den so reichlich im Handel befindlichen Digitalispräparaten ist meiner Erfahrung nach nicht diesem oder jenem der Vorzug zu geben; das Wesentliche ist, daß der Arzt sein Präparat kennt und mit wirksamen Dosen arbeitet. Hamburger berechnet die Höchstdosis der titrierten Digitalisblätter für den Erwachsenen auf 0,2 pro dosi, 0,6 pro die. Für ein Kind nimmt man, dem Gewicht entsprechend, etwas unter der Höchstdosis. Hamburger stellt folgendes Schema für Kinder auf:

1. Jahr:	Inf. fol. digit. titr.	für je 2 Tage	0,06—0,12
2. Jahr:	„ „ „ „ „ „	2 „	0,12—0,24
3.— 4. Jahr:	„ „ „ „ „ „	2 „	0,24—0,40
5.— 6. Jahr:	„ „ „ „ „ „	2 „	0,30—0,60
7.—10. Jahr:	„ „ „ „ „ „	2 „	0,50—0,80
11.—14. Jahr:	„ „ „ „ „ „	2 „	0,60—1,20.

1 ccm Digalen (20 Tropfen) entspricht 0,15 Folia Digitalis. 1 Tablette Digi-puratum dagegen nur 0,1 Folia Digitalis. In der Breslauer Kinderklinik ist die Dosierung den Angaben Hamburgers entsprechend. Wir verwenden als Digitalispräparat das Digalen, mit dem wir bei unserer Dosierung eine volle Digitaliswirkung erreichen, ehe das Mittel seine kumulative Wirkung entfaltet: Einrücken der Herzgrenzen, Senken der Pulsfrequenz, Ansteigen der Diurese und Schwinden der Stauungserscheinungen. Bei deutlichem Sinken der Pulsfrequenz oder bei Bigeminie setzen wir natürlich sofort aus, besonders rasch bei Auftreten von Intoxikationserscheinungen wie Erbrechen. In dem rectal zu verabreichenden Digitalisdispert haben wir ein unseren Wünschen entsprechendes, ausgezeichnetes, sehr rasch wirkendes Digitalispräparat. Relativ rasch treten allerdings auch Kumulationserscheinungen auf. Bei besonders starken Insuffizienzerscheinungen, großer Leberschwellung mit Gefahr einer gestörten Resorption von seiten des Magendarmkanals bedient man sich der intramuskulären, bzw. intravenösen Digitaliszufuhr. Bei erwünschtem Erfolg Absetzen der Digitalis oder Weitergeben von kleinen Dosen per os. Das Verodigen (Tabletten zu 0,8 mg — 1 Tablette = 0,1 Fol. digit.) — ein rein dargestelltes Glykosid — wird von Romberg als Mittel der Wahl angesehen. Bei schwerer akuter Herzinsuffizienz, bei Unverträglichkeit der stomachalen Digitalisbehandlung leistet das Strophantin Vorzügliches, das intravenös, langsam gespritzt, 0,1—0,5 mg in Kombination mit einer 20%igen Traubenzuckerlösung verabreicht wird. Vorsicht ist geboten, wenn Digitalis bei innerer Anwendung sich wirkungslos erwies und die Möglichkeit ungenügender Resorption den Übergang zu Strophantineinspritzungen erwünscht macht (v. Romberg). Dort wo ein Wechsel des Cardiacums am Platze ist, leistet das Scillaren (Tabletten zu 0,8 mg) Gutes. — Daß beim Herzkranken auf Ernährung, Flüssigkeitsbeschränkung Rücksicht zu nehmen ist, ist selbstverständlich. Ausgezeichnetes leisten Karella: 4mal 200 g Milch pro Tag stellt dann die einzige Nahrung dar. Besteht ein großes Hungergefühl, kann man auch noch einige Zwieback oder Cakes verabreichen. Sättigender wirken Obst-Zwiebacktage. Bestehen sehr starke Ödeme oder Anasarca, wie wir es z. B. im Gefolge der perikardialen Erkrankung sehen, wird man zweckmäßigerweise die Digitalismedikation mit Diuretin oder Calcium-Diuretin kombinieren. Rectal verwenden wir gern Theophyllin oder Theocin. Neuerdings werden bei intakter Niere die Quecksilberpräparate Novasurool oder Salyrgan 1—2 ccm intramuskulär gespritzt. Häufig kann man sich auch bei schweren Zuständen von Wasserretention von der Wirksamkeit von Urea in Dosen von 30—40 g pro Tag überzeugen. Bei schweren nephrotischen Zuständen leistet das Thyreoidin, in Dosen von 0,1 auf 1 g pro Tag langsam steigernd, Gutes (Knauer).

Die Therapie bei der Endocarditis lenta unterscheidet sich grundsätzlich nicht von der der anderen Herzerkrankungen. Bei einer so schweren Erkrankung mit einer so ernsten Prognose liegt es nahe, daß eine Unzahl von Mitteln ange-priesen werden, ohne daß man bisher irgend eines als zuverlässig wirksam ansprechen könnte. Zur Orientierung dient hier die ausführliche Abhandlung von Stahl und eine Arbeit von Alwens, die alles Wissenwerte über diese Fragen enthalten. Ich beschränke mich deshalb nur auf die Therapie, die in der Kinderklinik getrieben wird. Früher verwandten wir bei septischen Zuständen die Morgenrothschen Chininderivate Optochin, Eucupin, Vuzin ohne irgend einen

nennenswerten Erfolg. Eine Ausnahme macht das Optochin bei Empyemen als Spülflüssigkeit. Hier leistet es Ausgezeichnetes (Graika). Von den Silberpräparaten wird das Collargol in 2—5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iger Lösung angewandt. Fulmargin, Elektro- und Cuprocollargol brachten Enttäuschungen. In einem Fall sahen wir eine gewisse Wirkung von Silbersalvarsan. Bei septischen Zuständen steht an 1. Stelle in seiner Wirkung das Trypaflavin, über das ich schon oben sprach. In Kombination mit Silber kommt es als Argoflavin in den Handel. Leschke berichtet über einen durch dieses Präparat geheilten Fall von Endocarditis lenta. Er spritzte mehrere Tage lang 20—40 ccm 1/2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Lösung intravenös. Wir verwandten ferner Rivanol in einer Lösung 1:1000 in einer Menge von 50—100 ccm zusammen mit Traubenzucker intravenös. Der Erfolg war ebensowenig überzeugend wie vom Neosalvarsan.

Die Serumtherapie besprach ich schon oben. Stahl und Nagel verwenden ebenso wie Linser Immunserum von Gesunden, welche mit der Autovaccine, die aus den Erregern hergestellt ist, vorbehandelt sind. Die Technik ist hierbei folgende: Von dem gezüchteten Erreger wird eine Autovaccine bereitet, welche Gesunden vorsichtig mit langsam ansteigenden Dosen intravenös eingespritzt wird. Übertragung des durch dieses Verfahren gewonnenen Immunserums auf den Kranken. In dieser Form haben wir das Verfahren noch nicht angewandt. — Bei den lang andauernden septischen Endokarditisfällen haben wir auch von der unspezifischen Eiweißtherapie Gebrauch gemacht. Aolan, Caseosan, Novoprotin, kleine Mengen Pferdeserum haben uns von ihrer Wirksamkeit nicht überzeugen können. Ein sicher wirksames Mittel gibt es auch hier nicht. Wir werden immer auf einen Wechsel in der Therapie bedacht sein, um vielleicht mit irgendeinem Mittel dem erschöpften Organismus zu helfen. Häufig haben wir Bluttransfusionen ausgeführt. Im Säuglingsalter haben Kramer und Reimold aus der Breslauer Kinderklinik bei septischen Zuständen damit schöne Erfolge beschrieben. Bei älteren Kindern, bei denen die Bluttransfusion in der Breslauer Kinderklinik in verzweifelten Fällen angewandt wurde, waren die Resultate nicht sehr befriedigend, da das zugeführte Blut ebenso wie bei malignen Tumoren, auch bei septischen Zuständen schnell abgebaut wird. Opitz, der diese für die Kinderheilkunde bedeutungsvolle Therapie so erfolgreich ausgearbeitet hat, machte schon auf diese Tatsachen aufmerksam. Vielleicht müßte man von der von Königsfeld inaugurierten Eigenblutbehandlung Gebrauch machen. Diese beruht auf einer spezifischen und unspezifischen Komponente: die unspezifische ist entsprechend der Proteinkörpertherapie eine Protoplasmaaktivierung nach Weichhardt. Die spezifische Wirkung beruht auf der Vorstellung, daß im Blut Infektionskranker Antigen und Antikörper kreisen. Das entnommene Blut injiziert, soll eine Immunisierung bewirken. Je nach dem Vorherrschen der Antigene oder Antikörper kommt eine aktive oder passive Immunisierung zustande. Die Erfahrungen unserer Klinik mit dieser Methode, wobei 5—30 ccm in Abstand von mehreren Tagen injiziert wird, sind für ein Werturteil noch nicht groß genug.

Im übrigen ist die Prophylaxe für die Herzkranken eine soziale Frage, zu deren Lösung viel Geld gehört. Ist das Kind aus dem akuten Stadium mit Fieber und neuen Nachschüben heraus, so ist es angezeigt, es aus der Behandlung

der Klinik zu entlassen. Kommt es in ein günstiges Milieu, in dem man mit einem gewissen Verständnis einem Herzrekonvaleszenten gegenübersteht, kann es noch ruhen, möglichst in frischer Luft, geschützt vor zu starker Sonne, an einer Stelle, wo es vor Feuchtigkeit bewahrt ist, dann wird der Herzmuskel sich weiter kräftigen. Daß dies zu erreichen ist, sahen wir bei einem Patienten Stoltes, einem Mädchen, das wegen schwerer Pankarditis mit Ascites zweimal in der Klinik war. Die Nachuntersuchung nach  $6\frac{1}{2}$  Jahren ergab, daß sich das Kind im Haushalt betätigt, mühelos Treppen steigt, tanzt und Schlittschuh läuft. Das Kind lebt in einem günstigen Milieu — der Vater ließ an sein Haus einen Balkon bauen, um dem Kind das Treppensteigen aus dem Garten zu ersparen. Stolte macht immer darauf aufmerksam, daß gerade die Kinder, die im 4. Stock wohnen, oft wenige Tage nach der klinischen Entlassung, bereits Insuffizienzerscheinungen zeigen. Das Milieu, in das die Kinder meist hineinkommen, ist aber auch das denkbar ungeeignetste. Sie wohnen in einer dicht bevölkerten Gegend, in einer Mietskaserne, in einem dunklen feuchten Raum mit vielen Menschen zusammen, so daß das einem Rekonvaleszenten zur Verfügung stehende Luftquantum recht bescheiden ist. Dabei ist der Herzranke gegen eine mit Kohlensäure übersättigte Atmosphäre äußerst empfindlich. Die Aufsicht in einem solchen Milieu muß schlecht sein, weil der Vater arbeitet und die Mutter nur dann nicht zur Arbeit geht, wenn sie viele Kinder hat. Und dann muß die mütterliche Liebe sich erst recht zerteilen. Der Rekonvaleszent wird den größten Teil des Tages im Bett verbringen, wenn er die notwendige Aufsicht hat. Wie oft aber wird er mangels Pflege aus dem Bett springen, um sich etwas heranzuholen, oder die Eltern werden dem Drängen des Kindes nachgeben und das Kind wird die 4 Stockwerke hinunter auf die Straße zu seinen Spielgefährten gehen. Dies ist begreiflich, denn es sehnt sich nach Beschäftigung und Ablenkung. Wenn es auch hier zunächst mitspielt, bald wird es allein am Hausrand sitzen und seinen Gespielen aus der Ferne zusehen. Der genaue Beobachter wird vielleicht jetzt schon die neu einsetzende Dyspnoe und Cyanose oder, was beim Kind häufiger ist, eine ominöse Blässe beobachten. Die ersten Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens melden sich wieder. Und bald stehen wir wieder dem voll ausgebildeten schweren Bild gegenüber. In England und Amerika, wo die Zahl der herzkranken Kinder infolge gehäufte rheumatischer Infektionen höher als in Deutschland ist — in England gehen jährlich 12—15 000 Kinder an einem rheumatischen Herzfehler zugrunde (Pugh und Asquins) — hat man sich diesen sozialen Fragen schon lange zugewendet. Dally, Poynton und Wright berichten aus England, Stroud aus Amerika über Rekonvaleszentenheime für herzkranken Kinder. In solche Heime werden die Kinder, die vorher klinisch behandelt wurden, während ihrer Rekonvaleszenz gebracht. Herz und Puls unterstehen einer genauen dauernden Kontrolle. In vorsichtiger Weise läßt man die Kinder im Bett zunächst aufsitzen, dann kommen sie auf Liegestühle oder die Veranda, zuerst eine halbe Stunde, dann länger, dann wird der Versuch eines kurzen Spaziergangs gemacht, später geringe Bewegungen und Anstrengungen unternommen, stets unter Aufsicht, ob die Kinder auch nicht kurzatmig werden und der Puls nach kleinen Anstrengungen binnen kurzem wieder auf die normale Schlagzahl zurückgeht. Eventuell kann dann sogar mit irgendwelchen leichten Sportarten begonnen werden. Sieht man, daß der Puls sich etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde nach Beginn der Anstrengung noch nicht

beruhigt hat, werden immer wieder Ruhetage eingeschaltet werden müssen. In seiner ausgezeichneten Abhandlung weist Hamburger darauf hin, daß bei noch so vorsichtiger Bewegungs- und Übungstherapie vor allem auch auf das psychologische Moment Rücksicht zu nehmen ist. Nie Kleinigkeiten, die für das Kind eine gewisse Bedeutung haben, verbieten, weil die Zuversicht des Kranken darunter leiden würde. „Und diese Zuversicht ist ein mächtiger, nicht zu unterschätzender Heilfaktor“. In einem solchen Rekonvaleszentenheim ist auch der Ernährung solcher Kinder Rechnung zu tragen. Wie wichtig ist es, daß nicht zu große Portionen auf einmal gereicht werden, daß blähende Gemüse aus der Ernährung ausgeschaltet werden, daß die Ernährung konzentriert ist, mit hochwertigen Fetten und Vitaminen angereichert wird. Daß in der Breslauer Kinderklinik hierbei besonders die Lipoide bevorzugt werden, entspricht einer besonderen Vorstellung Stoltes, der schwergeschädigte Herzen diphtherie- und scharlachkranker Kinder unter dieser Therapie heilen sah. Andererseits ist auch die Zufuhr des C-Vitamins notwendig, weil es unter dem Einfluß des Infekts zu einem übergroßen Verbrauch lebenswichtiger Stoffe kommt, für deren Ersatz zu sorgen ist (Stolte-Leichtentritt). Es ist weiter wichtig, daß die Flüssigkeitszufuhr beschränkt wird, 1—2mal in der Woche werden häufig bei solchen Kranken Karelltage eingeschaltet (vgl. oben).

Gerade bei den Rheumatikern ist darauf zu achten, daß die Kinder in keiner zu kühlen, nassen Umgebung leben. Bei ihrer Neigung zu Schweißen ist ein häufiger Wechsel der Wäsche angebracht. Nach der anderen Richtung wird es zweckmäßig sein, eine gewisse Abhärtungstherapie zu treiben (spirituöse Abwaschungen, Abreibungen mit kühlem Wasser). Wird das Wasser nicht vertragen — und dies ist häufiger als man annimmt der Fall — kann die Abhärtung auch durch leichte Kleidung erfolgen. Die Kinder dürfen sich auch kurze Zeit, nur mit der Badehose bekleidet, im Freien aufhalten. Bloß größte Vorsicht vor längerer Sonnenbestrahlung! Daneben kann der Versuch gemacht werden, durch Umstimmung des Gesamtorganismus den Rheumatiker aus seiner verhängnisvollen Gewebslage herauszubekommen. Ob man dabei Arthigon, Streptokokkentoxin, Viridansvaccine, Thyreoidin oder Yatren, oder in Fällen, wo eine innersekretorische Komponente vermutet wird, Testiglandol, Oototal oder Hypophysenpräparate anwenden soll, wird erst die Erfahrung lehren.

In Wien existiert, der Kinderklinik angegliedert, eine Fürsorgestelle für Kinder mit chronischen Kreislaufstörungen, unter der Leitung von A. F. Hecht. Ich halte eine solche Einrichtung für ausgezeichnet und nachahmenswert: Die Kinder mit Kreislaufstörungen werden einer dauernden Kontrolle unterstellt, die, von sachgemäßer Hand vorgenommen, viel Unglück verhütet. Die Stelle bedeutet aber auch eine Hilfe für die Diagnostik des Schularztes. Sachs, der als Schularzt tägliche Entscheidungen über kreislaufkranke Kinder zu treffen hat, sehnt geradezu die helfende Instanz herbei. Die vielen Geräusche, die das kindliche Herz während der Wachstumsperiode aufweist, können bei einer Reihenuntersuchung, wie sie Aufgabe des Schularztes ist, nicht sofort als akzidentell oder organisch diagnostiziert werden. Wieviel Fehler werden hierbei gemacht! Unter 800 Schulkindern fand ein Schularzt 600 mal systolische Geräusche; auch bereits bei Kindern unter 4 Jahren kommen sie vor. Wie häufig werden solche Kinder als herzkrank nach Herzheilbädern

eingegeben. Der Fehler, der durch eine solche Verschickung angerichtet wird, ist schwer wieder gutzumachen, und selbst wenn sie dort auch nicht als Herzkrankte behandelt werden — aliquid haeret; nicht allein beim Kind, sondern auch bei den Eltern. Da ihr Kind in ein Herzheilbad geschickt wurde, hat es sicher einen Befund am Herzen. Die psychische Schädigung ist enorm. Bei denjenigen, die gerade ihren Herzmuskel üben müßten, wird er geschont. Die Geräusche verschwinden häufig unter leichten Anstrengungen, weil, wie man glaubt, der Herztonus gesteigert wird.

Eine fachärztliche Beratung ist aber auch bei der Berufswahl notwendig. Hiervon hängt für die Zukunft des Kindes sehr viel ab. Denn die durch das Herzleiden bedingte Berufswahl stellt wiederum eine Entlastung des Herzens und damit die Möglichkeit völliger Ruhe dar. Nach Breuer haben seine ehemals herzkranken Kinder folgende Berufe ergriffen: Je 1 Weckausträger, Maler, Fensterputzer, Verkäuferin, Packerin, Einlegerin, Drechsler, Milchausträger, Buchbinder, Nudelbäcker, Tagelöhner, Bahnhofssignalist. Je 2: Gärtner, Schlosser, Büchsenmacher. Je 3: Schreiber, Gemüse- und Hopfenbauer, Buffetier, Kellner, Gipsler und Maurer. 5 Ehegattin, Näherin, Büglerin. 7: Hausmädchen für leichte Arbeit. 8: noch schulpflichtig. 9: Zigarrenwickler und Sortierer.

Die Ausnutzung der leichten Berufe ist augenfällig. Völlig fehlen die schweren: Erdarbeiter, Metzger, Lastträger, Schmied, Schiffer und Steinarbeiter. — Der Arzt ist oft in Verlegenheit, welchen Beruf er einem Herzkranken empfehlen soll. Das Leben in seiner Mannigfaltigkeit ergibt dies, wie wir sehen, von selbst. Nach einigem Herumprobieren bleiben die Patienten in der Stellung, welche sie gerade noch mit ihrer beeinträchtigten Herzkraft ausfüllen können. Der Berufswechsel ist eine Art negativer Kompensation — es wird vom Herzen nicht mehr geleistet und von den Ansprüchen, die an dieses gestellt werden, ein guter Teil gestrichen. Mit dem Ausgang in Heilung sieht es nach Durchsicht obiger Tabelle nicht sehr hoffnungsvoll aus. Daß Weckausträger, Fensterputzer, Nudelbäcker kein erstklassiges Menschenmaterial erfordert, liegt auf der Hand. Der Herzschaden im Kindesalter liefert gewissermaßen Menschen 2. Güte, Menschen, die in der Freiheit der Berufswahl und der Selbstbestimmung merklich beeinträchtigt sind (Breuer).

Bei der Therapie der Chorea unterlasse ich es, über die Anwendung der Arsenpräparate: Fowlersche Lösung, Salvarsan, Spirocid (Ochsenius) ausführlicher zu sprechen, Medikamente, die wohl zum Teil als Roborantien, zum Teil in antiinfektiöser Absicht verabfolgt werden. In der gleichen Richtung liegt wohl auch die Anwendung der Salicylpräparate, die im Gegensatz zur Polyarthritiden bei der Chorea mit wenig Erfolg gegeben werden, wenn auch neuerdings ein bulgarischer Autor Ivanova über günstige Erfolge mit intravenösen Natrium salicylicum-Injektionen berichtet. Schagan behandelt die Chorea durch intravenöse Injektionen von 40%iger Urotropinlösung. Im folgenden will ich noch kurz über eine Therapie berichten, die darauf hinausläuft, den Makroorganismus umzustimmen, also eine Änderung des Nährbodens zu verursachen, um auf diese Weise entweder die Erreger zu vernichten oder das eventuelle Toxin zu paralisieren. Hier ist vor allem das Nirvanol zu nennen, das in den letzten Jahren an den meisten deutschen Kliniken zur Behandlung der Chorea zur Anwendung gelangte. Auch in der Breslauer Kinderklinik



fand das Mittel in 33 Fällen Verwendung. Leichtentritt, Lengsfeld und Silberberg<sup>1</sup> haben die Analyse der klinischen Symptome der unter der Nirvanolmedikation entstehenden Reaktion des Körpers, wie sie in der Literatur vielfach angegeben wurde, bestätigt und ergänzt. Zwischen dem 7. und 12. Tag tritt bei einer Darreichung des Mittels in einer Tagesdosis von 0,2 bis 0,45 g, über 3—4 Portionen verteilt, bei einem großen Teil der Fälle unter hohen Temperaturen ein morbilliformes, zum Teil scarlatiniformes Exanthem auf (v. Pfaundler: Nirvanolkrankheit). Diese Erscheinungen führen zwar vorübergehend eine Verschlechterung des Krankheitsbildes durch steigende Unruhe herbei, bald darauf tritt aber Besserung und Heilung der Erkrankung ein in kürzerer Zeit, als es von anderen Therapeutica der Chorea bekannt ist. In durchschnittlich 24 Tagen waren die choreatischen Symptome verschwunden, während sonst, nach den Angaben der Literatur, durchschnittlich 30—56 Tage dazu notwendig sind. Jedem, der ein größeres Choreamaterial zur Verfügung hat, ist aber auch eine monate- und jahrelange Dauer der Chorea bekannt. Das Nirvanol-exanthem und die Temperaturen treten bisweilen auch vor der als Durchschnitt angegebenen Zeit auf. Je zeitiger die Temperatursteigerung einsetzt, desto schwerer und länger reagieren die Kinder. Das Exanthem tritt auch häufig verspätet ein, bis 24 Tage nach Aussetzen des Nirvanols. In anderen Fällen sieht man Rezidivexantheme 17—39 Tage nach Aussetzen des Mittels unter hohem Temperaturanstieg. Der Organismus reagiert also der Nirvanolmedikation gegenüber in verschiedenster Weise. Die Reaktion kennzeichnet sich auch an der Veränderung des Blutbildes, das bei den ausgesprochenen Fällen eine sehr starke Leukopenie, eine relative Lymphocytose, Eosinophilie, Monocytose, Thrombopenie auslöst. Aber ebenso wie die hohe Temperatur und das ausgesprochene Exanthem gehören auch die Veränderungen des Blutbildes nicht immer zur vollen Wirkung. Auch Teilreaktionen haben einen günstigen Einfluß auf den Gesamtzustand. Nach Analysierung unseres Materials ist aber ein Symptom immer vorhanden und offenbar konstantest das Zeichen einer ausreichenden Reaktion zwischen Organismus und Nirvanol: die Eosinophilie. Mit einer gewissen Regelmäßigkeit sehen wir die eosinophilen Zellen im Blut bereits vor Auftreten aller sonstigen Symptome in die Höhe gehen (Knauer). Der Höhepunkt der Eosinophilie kann vor, während und nach Ausbruch des Exanthems und des Temperaturanstieges liegen. Häufig ist aber die Eosinophilie — es sind Zahlen von 24% und darüber erreicht — das einzige Symptom der Teilreaktion der Nirvanolkrankheit. Eine mächtige Reaktion bringt der Körper unter Darreichung dieses Mittels auf, oft unerwünscht mächtig. Denn Haut- und Schleimhauterscheinungen sind ausgesprochen stark, die Temperaturzacken bewegen sich hoch. Aber bald klingen die Erscheinungen ab, und die Chorea ist geheilt. De Rudder denkt bei der Nirvanolwirkung an einen der Anaphylaxie ähnlichen Zustand. Meine Mitarbeiter und ich deuteten sie, um nichts zu präjudizieren, im Sinne einer Allergie. Das Abklingen der Erkrankung ist ein so starker Eindruck, daß man annehmen muß, daß die Umstimmung des Organismus erreicht ist. Von den entlassenen Patienten waren nach Lengsfeld 14 geheilt, 1 ungeheilt, 17 waren so weit gebessert, daß sie nur noch einer poliklinischen Aufsicht bedurften. Wir setzten auf dieses wundervolle Mittel die Hoffnung, daß auch die Chorearezidive bzw. die

<sup>1</sup> Ausführliche Literatur in dieser Arbeit.

polyarthritischen Schübe ausbleiben würden. Von unseren 33 Patienten untersuchte Lengsfeld 27 nach. Ich entnehme seiner Arbeit folgende Zahlen: Die 1. Nirvanolbehandlung liegt zurück: bei 2 Kindern  $\frac{3}{4}$ , bei 4—1, bei 2— $1\frac{1}{2}$ , bei 3—2, bei 1— $2\frac{1}{4}$ , bei 4— $2\frac{1}{2}$ , bei 1— $2\frac{3}{4}$ , bei 5— $2\frac{3}{4}$ , bei 1— $3\frac{1}{4}$ , bei 1— $3\frac{1}{2}$ , bei 1— $3\frac{3}{4}$ , bei 2—4 Jahre. Bei 11 Kindern traten 13 Rezidive auf, da 2 Kinder 2 Rezidive durchmachten. Einmal wurde eine Polyarthritis beobachtet, sonst trat der Rückfall stets in Form der Chorea auf, die sich mehrere Male mit Polyarthritis, Rheumatismus nodosus, Endokarditis, Pericarditis sicca verband. Auch nach der Nirvanolbehandlung — gleichgültig, ob die Kinder Total- oder Teilreaktionen aufwiesen —, traten in 40% Rezidive auf. Lengsfeld vermutet bei längerer Beobachtung eine zweifellose Erhöhung dieser Zahl. Wir sehen, daß das Ziel, durch die Nirvanolreaktion eine Umstimmung des Organismus zu erreichen und die Disposition der Kinder zu rheumatischen Erkrankungen zu ändern, nicht in Erfüllung ging. Die rheumatische Infektion schlummert weiter im Organismus. Nur die akute Krankheit, die Chorea, sehen wir rascher abklingen. Die Sicherheit, mit der dies allerdings gelingt, ist so groß, daß wir das Nirvanol in unserem Arzneischatz nicht mehr missen wollen. Die Rezidive der Erkrankung treten bei Verabreichung des Mittels relativ spät auf — je später sie einsetzen, desto später haben wir auch mit Komplikationen zu rechnen. Diese Tatsache ist nicht zu gering zu werten. — Wie groß die Nirvanolwirkung auf das Blutbild ist, geht daraus hervor, daß wir Leukopenien von 3400 Leukocyten bei 39,3<sup>0</sup> erhielten. Noch ausgesprochener war der Erfolg im Kaninchenversuch, wo nach Nirvanolfütterung Leukocytensenkungen bis auf 1200 eintraten. Im Knochenmark dieses Tieres fanden wir das typische Bild der Aleukie, wie es auch durch Benzol, Salvarsan, Röntgenstrahlen, Radium, Thorium X hervorgerufen wird. Die Nirvanolaleukie ist ein neues Krankheitsbild. Vor kurzem hat erst Feer einen solchen Zustand bei einem Kinde beschrieben.

Duzar versuchte durch Hormonbehandlung der Chorea minor beizukommen. Er injizierte 0,1 mg Adrenalin 2mal täglich intravenös. In 12 Fällen trat nach 17 Tagen bereits eine verblüffende Heilung ein. Die Wirkung sieht er als alkalotisch bedingt an. In 3 Fällen wurde eine Verschiebung des Blutes in alkalischer Richtung festgestellt. Die Versuche Klinkes aus unserer Klinik mit Adrenalin und Ephetonin waren nicht überzeugend. Wir haben also bisher noch kein Mittel in der Hand, um das Chorearezidiv zu verhüten, wenn wir auch in der Lage sind, den einmaligen Anfall durch Umstimmung des Organismus mit Nirvanol rasch und sicher zu unterdrücken.

Die Therapie der Stillschen Krankheit ist ähnlich wie die der Endocarditis lenta undankbar. Sie muß sich im wesentlichen gegen die Streptokokkeninfektion richten. Bessau, Gelpke und Janzen extrahierten nach dem Vorbild der Amerikaner kariöse Zähne. Außerdem entfernten sie die Tonsillen. Bessau hat von der Credéschen Salbe Gutes gesehen. In dem Fall der Breslauer Kinderklinik behandelten Reimold und Stoeber mit einer Viridansvaccine. Es wäre zu erwägen, eine Therapie mit Viridansserum zu betreiben, wie ich sie oben vorgeschlagen habe. Auch von Bluttransfusionen habe ich bereits gesprochen. Kuhn hat übrigens in einem ihrer Fälle davon Gebrauch gemacht. Ich habe einen ähnlichen Fall beschrieben. Im übrigen sollte man eine Therapie treiben, wie man sie auch sonst bei septischen Fällen

einschlägt; Trypaflavin und Atophanyl habe ich bereits erwähnt; in 2 unserer Fälle, die ich als atypische Stillsche Fälle bezeichnete, haben wir auf Stoltes Vorschlag ein Methylenblaupräparat, Aristosan, intravenös gespritzt. Es war gut verträglich. Daß man unter Umständen mit Arthigon vacciniert und eine Umstimmung der Kinder durch Thyreoidin, Yatren, Testiglandol, Oototal und Hypophysenpräparaten erreichen will, habe ich bereits erwähnt. Reimold und Stoeber berichteten über Injektionen von Ol. sulfur. depurat. 0,1 auf 100 (Meyer-Bisch), steigend von 1 auf 2 ccm, in Abständen von 7 Tagen. Hiernach traten heftige Reaktionen mit Temperaturen bis 39° auf. Man hatte den Eindruck einer vorübergehenden Bewegungsbeschränkung. Ebenfalls heftige Reaktionen sahen wir nach Injektionen von Sanarthrit Heilner, einem Knorpelextraktpräparat, nach intramuskulären und intravenösen Gaben. Die Bewegungsfähigkeit der Kinder nahm unter dieser Therapie zweifellos zu. Auch Umber berichtet über günstige Erfahrungen. Per os verwandten wir zur Bekämpfung der Infektion neben den Salicylpräparaten noch Melubrin und Novalgin. Lokal verabreichten wir neben den bereits oben erwähnten Mitteln Fango und Pystianschlamm, diathermierten die geschwollenen Gelenke und bestrahlten sie mit Röntgen. Häufig wird auch Jod innerlich gegeben oder in Form des Myrion gespritzt.

Von größter Bedeutung sind bei den chronischen periartikulären und artikulären Erkrankungen Bewegungsübungen zunächst im warmen Bad, passiv, später aktiv, dann die gleichen Übungen außerhalb des Bades. (Auch bei der Chorea sahen wir nach Bewegungsübungen nach Kargers Vorbild Erfolge.) Außerordentlich bewährten sich uns in 2 Fällen Übungen auf einem Dreirad, die, wie ich bei dem Literaturstudium zu dieser Arbeit ersehe, bereits von Westmeyer empfohlen wurden. Bei dieser Therapie bringen es die Kinder, wenn sie nur einigermaßen schmerzfrei sind, zu einer ganz beträchtlichen Fertigkeit. Der Zusammenarbeit mit den Orthopäden wird man oft nicht entraten können. Belastende Zugverbände sollen Contracturstellungen ausgleichen, bisweilen wird auch ein Schienenhülsenapparat dem Patienten eine Erleichterung beim Laufen bringen. Die in früherer Zeit von Langer angegebene Bienenstich- bzw. Bienengifttherapie ist zugunsten der Bierschen Stauung, die wir oft mit gutem Erfolg ausführen, aufgegeben worden.

Die beim Erwachsenen so beliebte Badebehandlung in heißen Thermen, Radiuminhalationen und Radiumtrinkkuren spielen im Kindesalter vielleicht eine zu Unrecht vernachlässigte Rolle. Gewisse subjektive Beschwerden können möglicherweise dadurch gelindert werden, wenn man auch dem eigentlichen Herd der Infektion nicht beikommt. Bei der Therapie der Stillschen Krankheit — das gleiche gilt auch von den übrigen chronischen Gelenkerkrankungen — hat der Satz Gültigkeit: Weniger wäre mehr gewesen. Vielleicht werden die neuen Erkenntnisse auch therapeutische Erfolge zeitigen.

## 10. Schlußbetrachtung.

Im Vorhergehenden habe ich gezeigt, in wie differenter Form die rheumatische Infektion bereits im Kindesalter einwirkt und Schäden hervorruft, die irreparabel sind. Zu einer Zeit, in der Deutschland mit seinem Menschenmaterial haushalten muß, in der der starke Rückgang der Geburten dem Staat die Sorge

um den Nachwuchs auferlegt, ist es vom bevölkerungspolitischen Standpunkt bedeutungsvoll und unumgänglich, einen Ausbau und eine Vervollkommnung der Sozialmedizin einzuleiten. Wer bei einem großen klinischen Kindermaterial das Unglück sieht, das durch die schweren pankarditischen Störungen oder durch die schweren chronischen Gelenkerkrankungen hervorgerufen wird, Krankheiten, die zu einer völligen Inaktivität des Individuums führen, wird zur Erkenntnis gelangen, daß die Sozialmedizin die Individualmedizin zur Voraussetzung haben muß, um diese kaum noch zu reparierenden Schäden zu verhüten. Die Verhütung ist aber nicht möglich oder zum mindesten sehr erschwert, wenn man mit der Prophylaxe erst bei der bereits ausgebrochenen Erkrankung beginnt. Denn an dem Bett eines so geschädigten Kindes überkommt den Arzt stets das erdrückende Gefühl des Zuspät. Wieviel wird bei der Verhütung dieser Krankheit gefehlt! Dabei haben unsere Lehrer der Kinderheilkunde den Weg gewiesen, auf dem man diesem Ziele näher kommen kann. So müßte es Gemeingut aller Ärzte sein, daß die gemischte Kost die beste Prophylaxe und diese fast das einzige uns zur Verfügung stehende Mittel ist, mit dem wir wirksame Fürsorge treiben können. Der einzelne Infekt muß höher bewertet werden als bisher. Sonst entsteht — da er meist andere Infekte im Gefolge hat — die unglückselige Kette von Erkrankungen, die das Bild der rheumatischen Infektion ausmachen. Deshalb muß schon beim ersten Infekt mit der Prophylaxe begonnen werden. Hier aber setzt ein neues Problem ein. Denn die uns bisher zur Verfügung stehenden Medikamente gewährleiten noch keinen Erfolg. Die Therapie versagt auch deshalb, weil man sich über die „Zusammenhänge“ noch im Unklaren ist.

Veil strebt mit allem Eifer nach neuen Wegen. Die Kraussche Schule, die den Gesamtmenschen in den Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens rückt, fördert die Fragen der Konstitution. Von Bergmann betont die jedem Menschen eigentümliche Gewebsverfassung als Grundlage für jede Krankheitsforschung. Die pathologische Anatomie unterstreicht die Gewebsreaktionen des mesenchymalen Gewebes. Die Erblichkeitsforscher ergänzen und beleuchten das Problem von neuen Seiten. Denn daß konstitutionelle und erbbedingte Fragen mit einzubeziehen sind, haben uns die Arbeiten Kehrer's zum Bewußtsein gebracht. Interessante Fragestellungen, durch eigene neuartige Resultate gestützt, ergeben sich bei Betrachtung des Makroorganismus mit seinen divergenten Reaktionen als bakteriologischer Nährboden. Vielleicht wird uns diese Nährbodenveränderung auch ein Verständnis für das Entstehen des akuten Muskelrheumatismus bringen. Auf der durch Auskühlung oder Überanstrengung geschädigten Muskelfibrille z. B. werden sich eventuell Bakterien ansiedeln und momentan eine toxische Wirkung entfalten können, wie es beim normalen Muskel unmöglich wäre. Viele Arbeitsrichtungen sind also bei der rheumatischen Infektion gegeben. Diese Eigentümlichkeit teilt sie mit vielen anderen Erkrankungen. Erst langsam gelingt es der Forschung, im Krankheitsgeschehen an der Stelle einzugreifen, die zum klinischen Erfolge führt. Bei der Tabes-Paralyseforschung sehen wir Ähnliches. Neuerdings hat v. Bergmann in der medizinischen Gesellschaft Berlin nach einem Vortrag Ulrich Friedemanns und Jaffés über die Pneumonie auf die Notwendigkeit hingewiesen, die Reaktionsart des Organismus als das Wesentliche im Krankheitsablauf in den Vordergrund zu stellen und nicht nur die Verfassung des Gesamtorganismus

in seiner Reaktionslage, sondern mit Rössle die lokale Gewebsreaktion zu berücksichtigen. Es scheint mir von untergeordneter Bedeutung zu sein, ob der Gelenkrheumatismus durch dieses oder jenes Bakterium oder durch deren Proteine als Überempfindlichkeitsreaktion entsteht. Viel wichtiger ist die Erkenntnis, daß nur bestimmte Menschen zu dieser Reaktion fähig sind, die die Voraussetzung für den rheumatischen Kreis schafft. An der Endocarditis lenta wird uns dies ganz besonders zum Bewußtsein gebracht. Als Abart der Endocarditis lenta ohne Endokardbeteiligung mit Bevorzugung des periartikulären Gewebes ist die Stillsche Krankheit erkannt worden, die ebenfalls als eine Gewebsreaktion des disponierten und sensibilisierten Organismus aufzufassen ist. Daß es sich um die gleiche Erkrankung handelt, ist nicht nur klinisch offensichtlich, sondern auch bakteriologisch bestätigt. Bakterien im Blut bedeuten dem Kinderarzt, der diese Reaktion so häufig beim Zusammenbruch des Säuglingsorganismus sieht, nicht viel. Bakterien im Blut bei einer bestimmten klinischen Reaktionsart des Organismus können dagegen ein Bindeglied für die klinische Diagnose darstellen. Diese ist auch durch den Nachweis der Viridansstreptokokken im rheumatischen Knötchen gesichert. Und wenn auch diesen Befunden unzählige negative gegenüberstehen, so ist der Nachweis gerade dieser Bakterien im Zusammenhang mit der klinischen Reaktion des Organismus ausschlaggebend. Daß gerade das rheumatische Knötchen zur Klärung der Genese dieser Erkrankung beiträgt, ist erst spät erkannt worden. Gute klinische Beobachtungen und histologische Beschreibungen dieser Affektion lagen schon Jahrzehnte zurück. Die Konsequenzen aus dem anatomischen Bild zog erst Gräff.

Den Kreis der rheumatischen Infektion mögen die beiden folgenden Abbildungen skizzieren.

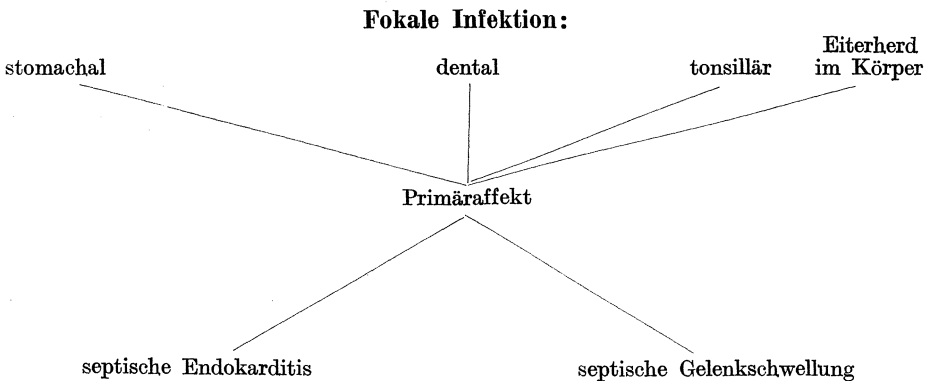


Abb. 15.

Wir sehen eine fokale Infektion im Mund, am Zahn und an der Tonsille oder sonstwie im Körper, die wir als untereinander gleichwertig ansehen und zum Primäraffekt zusammenfassen. Von dort aus entsteht beim nicht sensibilisierten Organismus (Abb. 15) die septische Endokarditis, die septische Gelenkschwellung — als Zeichen der akuten Infektion, die Eiterung an diesen Organen. — Auch beim sensibilisierten Organismus besteht eine fokale Infektion. Von da aus entsteht kein eitriger Prozeß, sondern 3 Erscheinungsformen, die untereinander gleichwertig



## II. Das sogenannte periphere Herz<sup>1</sup>.

### Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes.

Kritische Betrachtungen klinischer Ergebnisse vom Standpunkt der modernen Kreislaufphysiologie und experimentellen Pathologie.

Von

Georg Frenckell - Leningrad.

Mit 19 Abbildungen.

„Wer für neue Anschauungen in der Wissenschaft Anerkennung sucht, der muß den Nachweis erbringen, daß die vorliegenden Erfahrungen sowie die geltenden Vorstellungen und Begriffe zur Erklärung gewisser Tatsachen unzureichend sind, oder daß sie mit diesen in Widerspruch stehen. Die „Tatsachen“ aber dürfen nicht zweifelhafter Natur sein.“

Karl Hürthle.

„Der Forscher soll im steten Glauben an die Möglichkeit der Erreichung eines hohen Zieles Tatsachen sammeln, und die gesammelten scharf kritisieren, aber nicht schon an die Unfehlbarkeit seiner Schlüsse glauben, sobald die Tatsachen eine kurze Zeit lang in der Richtung seines Zieles zu liegen scheinen.“

Ottomar Rosenbach.

	Seite
Inhalt.	
Literatur . . . . .	101
I. Einleitung und Fragestellung . . . . .	116
II. Die Genese der neuen Kreislauftheorie . . . . .	118
III. Die Rolle der Arterien . . . . .	124
A. Der Blutdruck im Dienste der neuen Theorie . . . . .	124
1. Das Teissier-Hillsche Symptom . . . . .	124
2. Die Sphygmomanometrie des Versuches Janowskys . . . . .	129
3. Die Hochdruckstauung . . . . .	142
4. Hämostatische Inkongruenzen . . . . .	146
Anhang . . . . .	148

<sup>1</sup> Aus der Abteilung für pathologische Physiologie des Leningrader medizinischen Instituts (Vorstand: Prof. S. S. Chaladow) und der inneren Station des städtischen Krankenhauses zum 5jährigen Gedenktag der Revolution (Leiter: Dozent M. J. Arjeff).

	Seite
B. Die Morphologie des Pulses im Dienste der neuen Theorie . . . . .	149
C. Die Blutstromgeschwindigkeit im Dienste der neuen Theorie . . . . .	157
1. Die Korotkowschen Schallerscheinungen . . . . .	157
2. Plethysmographische Studien . . . . .	161
IV. Die Rolle der Capillaren . . . . .	166
V. Die Rolle der Venen . . . . .	173
VI. Unzweifelhaftes über die Nichtexistenz einer Gefäßperistaltik . . . . .	176
VII. Die extrakardiale Förderung des Blutstromes. (Die „Hilfsmotore“) . . . . .	179
A. Vasale Vorrichtungen . . . . .	179
B. Die extravasalen Vorrichtungen . . . . .	180
VIII. Zusammenfassung und Schluß . . . . .	183

### Literatur.

- Afonsky: Peripheres Herz, Hypertonie und Arteriosklerose. *Klin. Med.* (russ.) **1927**.
- Albert: zit. nach Ledderhose.
- Anitschkow, S.: Über die Tätigkeit der Gefäße isolierter Finger und Zehen von dem gesunden und kranken Menschen. *Z. exper. Med.* **35** (1923).
- v. Anrep: On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. *J. of Physiol.* **45** (1912/13).
- On local vascular reactions and their interpretation. *J. of Physiol.* **45** (1912—1913).
- Apitz: Übrerrhythmische Kontraktionen der überleb. Arterien. *Arch. f. exper. Path.* **85** (1920).
- Arey und Simonds: *Anat. Rec.* **18** (1920). (Zit. nach Krogh.)
- Arjeff und G. Frenckell: Experimentelle Studien zur Frage der aktiven Förderung des Blutstromes durch die Gefäße. („Das periphere Herz“) *I. Leningrad. med. J.* **1927** (russ.); *Verh. 10. Internistenkongr. U.S.S.R. Leningrad 1928*.
- — Nochmals über das „periphere Herz“ (Erwiderung an Schwarz). *Leningrad. med. J.* **1928** (russ.).
- — Experimentelle Studien zur Frage der aktiven Förderung des Blutstromes durch die Gefäße. *III. Erscheint in Ber. russ. physiol. Ges.* (deutsch).
- — und Archangelskaja: Dasselbe. *II. Leningrad. med. J.* **1928** (russ.); *Verh. 10. Internistenkongr. U.S.S.R. Leningrad 1928*.
- Asher: Die Innervation der Gefäße. I. Die zentrale Gefäßinnervation und der periphere Gefäßtonus. *Erg. Physiol.* **II 1** (1902). *Literatur*.
- Atzler: Über den Einfluß der Wasserstoffionen auf die Blutgefäße. *Dtsch. med. Wschr.* **1923**.
- und Lehmann: Über den Einfluß der Wasserstoffionen-Konzentration auf die Gefäße. *Pflügers Arch.* **190** (1921).
- — Untersuchungen über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Blutgefäße von Säugetieren. *Pflügers Arch.* **197** (1922).
- Baer und Rößler: Beiträge zur Pharmakologie der Lebergefäße. I. Über die Abhängigkeit der Histaminwirkung von der Durchströmungsrichtung. *Arch. f. exper. Path.* **119** (1928).
- Barbier: *La methode auscultatoire*. Paris 1921.
- Barcroft: Die Stellung der Milz im Kreislaufsystem. *Erg. Physiol.* **25** (1926). *Literatur*.
- Methoden zur Untersuchung von Veränderungen in der Größe der Milz. *Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*. Abt. 5, Teil 8. 1929.
- und Stephens: Observations upon the size of the spleen. *J. of Physiol.* **64** (1927).
- Bard: De l'appréciation des résistances peripheriques par l'auscultation des souffles arteriels. *Arch. Mal. Cœur* **1917**.
- Barié und Colombe: Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques. *Bull. Soc. med. Hôp. Paris* **35** (1913).
- Basch: Über die Messungen des Blutdruckes am Menschen. *Z. klin. Med.* **2** (1880).



- Bayliss: The reaction of blood vessels to alterations of internal pressure. *J. of Physiol.* **26** (1901).
- On the local reactions of the arterial wall to changes of internal pressure. *J. of Physiol.* **28** (1902).
- Die Innervation der Gefäße. II. Die Regulierung der Blutversorgung. *Erg. Physiol.* **5** (1906). Literatur.
- v. Benczur: Die wahre Bedeutung des sogenannten maximalen Blutdruckes. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**.
- Benda: Die Gefäße. *Aschoffs Pathologische Anatomie.* 7. Ausg. Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1928.
- Bergmann: Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. *Inaug.-Diss. München 1854* (zit. nach Külbs).
- v. Bergmann, G.: Blutdruckkrankheit. *Neue dtsch. Klin.* **2**.
- Bernard und Soltan: *Heart* **1913** (zit. nach Mandelstamm.)
- Bernstein: Über die sekundären Wellen der Pulskurve. *Sitzgsber. Naturforsch.-Ges. Halle, Sitzg 4. März 1887*.
- Bichat: *Zit. nach Marey*.
- Biedermann: Studium zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. I. Die peristaltischen Bewegungen der Würmer und der Tonus glatter Muskeln. *Pflügers Arch.* **102** (1904).
- Biedl: Über experimentell erzeugte Änderungen der Gefäßweite. *Strickers Fragmente aus dem Gebiet der experimentellen Pathologie.* 1894, H. 1.
- Binet: *Questions physiologiques d'actualité.* Paris: Masson 1927.
- *La physiologie de la rate.* Paris: Chanine 1927.
- Bittorf: *Sitzg schles. Ges. vaterl. Kultur, 17. Jan. 1913.* Aussprache. *Berl. klin. Wschr.* **1913**.
- Blumenfeldt: Experimentelle Untersuchungen über die Natur der pulsatorischen Gefäßströme. *Pflügers Arch.* **162** (1915).
- Bogaert: *Contribution à l'étude des mensurations de pression aux membres inférieures.* *Arch. Mal. Cœur.* **1913**.
- Bogomolez: Über den Blutdruck in den kleinen Arterien und Venen (den Capillaren nahestehenden) unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen. *Pflügers Arch.* **141** (1911).
- Die arterielle Hypertonie. *Staatsverlag: Moskau und Leningrad 1929* (russ.).
- Böhme: Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe unter dem Einfluß von Arbeit. *Med. Ges. Kiel, Sitzg 20. Jan. 1910.* Bericht in *Münch. med. Wschr.* **1910**.
- Boinet: *Maladies de l'aorte.* In Roger, Gouget et Boinet: *Maladies des artères etc.* Paris: J. B. Baillière 1921.
- de Bonis und Susanna: Über die Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefäße. *Zbl. Physiol.* **23** (1910).
- Boschowski: Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei der aktiven und passiven Hyperämie. *Inaug.-Diss. Petersburg 1905* (russ.)
- Breitmann: Über Kolloidcapillaren. *Biochem. Z.* **144** (1924).
- Breslauer: Experimentelle Untersuchungen über die rückläufige Durchströmung parenchymatöser Organe. *Pflügers Arch.* **147** (1912).
- Broemser: *Der Differentialphygomograph.* *Z. Biol.* **88** (1928).
- v. Brücke: Zur Physiologie der Kropfmuskulatur der *Aplysia depilans.* *Pflügers Arch.* **108** (1905).
- Bykow: *Bemerkungen zu der russischen Ausgabe „De motu Cordis“ Harweys* (russ.). Moskau-Leningrad: Staatsverlag 1927.
- Carlson: A note of the physiology of the pulsating blood vessels in the worms. *Amer. J. Physiol.* **22** (1908).
- *Vergleichende Physiologie der Herznerven und der Herzganglien bei den Wirbellosen.* *Erg. Physiol.* **8** (1909). Literatur.
- Carrel: *Surgery of blood-vessels.* *Bull. Hopkins Hosp.* **18** (1907).
- Christen: *Die dynamische Pulsuntersuchung.* Leipzig: F. C. W. Vogel 1914.

- Cobet: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung und Dyspnoe. Dtsch. Arch. klin. Med. **143** (1923).
- Über Wechselbeziehungen zwischen Atmung und Blutdruck und ihre klinische Bedeutung. Karlsbader ärztliche Vorträge Bd. **9**. 1928.
- Coenen und Wiewiorowski: Über das Problem der Umkehr des Blutstromes und die Wietingsche Operation. Bruns' Beitr. **75** (1911). Literatur.
- Cohnheim: Über Entzündung und Eiterung. Virchows Arch. **40** (1867).
- Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877.
- Cook und Taussig: J. amer. med. Assoc. **1917** (zit. nach Gallavardin).
- Cottard: Anastomoses et greffes vasculaires. Thèse de Paris **1908**.
- Crawford und Rosenberger: Studies of human capillaries. I. An apparatus for cinematographic observation of human capillaries. J. clin. Invest. **2** (1926).
- — Dasselbe. II. Observations on the capillary circulation in normal subjects. J. clin. Invest. **2** (1926).
- — Dasselbe. III. Observations in cases of auricular fibrillation. J. clin. Invest. **2** (1926).
- — Dasselbe. IV. Observations on the nature of the capillary pulse in aortic insufficiency. J. clin. Invest. **4** (1927).
- — Dasselbe. V. Observations in cases of heart disease with regular rhythm. J. clin. Invest. **4** (1927).
- Cushing: Das neue Sphygmomanometer für klinische Zwecke von Riva-Rocci. Inaug.-Diss. München 1898 (zit. nach Uskoff).
- David: Über Fortschritte in der Technik der Blutdruckmessung am Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1914**. Literatur.
- Dawson: Amer. J. Physiol. **15** (1906) (zit. nach Tigerstedt).
- Dehon, Dubus und Heitz: Mesure directe de la pression intra-arterielle chez l'homme vivant. C. r. Soc. Biol. Paris. **72** (1912).
- Djakoff: Klinische Beobachtungen über die Blutstromgeschwindigkeit bei Nierenkranken usw. (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg 1909.
- Dmitriewa und Rasstorguewa-Michnowa: Unveröffentlichte Beobachtungen (zit. nach Kurschakoff).
- Doberauer: Demonstration eines Falles von operierter Embolie der Arteria axillaris. Prag. med. Wschr. **1907** (Ver.ber. 437).
- Dobrynina: Klinische Beobachtungen über die Veränderungen des lokalen und allgemeinen Kreislaufes usw. (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg 1913.
- Donders: Physiologie. 2. Aufl. (zit. nach Cohnheim).
- Drżewetsky: Klinische Beobachtungen über den Einfluß des Strophants auf den Blutdruck bei Herzkranken im Dekompensationsstadium (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904.
- Ebbecke: Gefäßreaktionen. Erg. Physiol. **22** (1923). Literatur.
- Endothelzellen, „Rougetzellen“ und Adventitialzellen in ihrer Beziehung zur Kontraktibilität der Capillaren. Klin. Wschr. **1923**.
- Über Zellreizung und Permeabilität. Dtsch. med. Wschr. **1924**.
- Edens: Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten. Med. Klin. **1920**.
- Ehret: Über Blutdruck und dessen auskultatorische Bestimmungsmethode. Münch. med. Wschr. **1909**.
- Über die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes usw. Münch. med. Wschr. **1911**.
- Eppinger, Kisch und H. Schwarz: Das Versagen des Kreislaufes. Berlin: Julius Springer 1927.
- Papp und H. Schwarz: Über das Asthma cardiale. Berlin: Julius Springer 1924.
- und Schürmeyer: Kollaps und analoge Zustände. Klin. Wschr. **1928**.
- Esposito: Contributo sperimentale allo studio della contrattilità della milza e delle conseguenti modificazioni ematiche per azione dell' adrenalina. Giorn. Clin. med. **1926**.
- Ewald: Beitrag zur Theorie der Blutdruckmessung 1883 (zit. nach v. Recklinghausen).
- Exner: Zur Mechanik der peristaltischen Bewegungen. Pflügers Arch. **34** (1884).
- Faivre: Zit. nach Müller und Pawlowskaja.

- Fellner: Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung bei Herz- und Nierenkrankheiten). Dtsch. Arch. klin. Med. 88 (1907).
- Fick, A.: Die Druckkurve und Geschwindigkeitskurve in der Arteria radialis des Menschen. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 20 (1886).
- O.: Geschwindigkeitskurve in der Arteria der lebenden Menschen. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule. Wien 1869.
- Fischer: Die auskultatorische Blutdruckmessung in Vergleich mit der oszillatorischen und ihr durch die Phasenbestimmung bedingter klinischer Wert. Dtsch. med. Wschr. 1908.
- Fleisch: Enthält der Arterienpuls eine aktive Komponente? Pflügers Arch. 180 (1920).
- Zusammenfassende Betrachtungen über die Frage nach der Existenz einer aktiven Förderung des Blutstromes durch die Arterien. Schweiz. med. Wschr. 1920. Literatur.
- Die aktive Förderung des Blutstromes durch die Gefäße. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 7, Teil 2. 1927. Literatur.
- Fleischer: Über Turgosphygmographie und Fingerplethysmographie. Berl. klin. Wschr. 1908.
- Flourens: Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842 (zit. nach Gutner).
- Fraenkel und Schwartz: Über intravenöse Strophantininjektionen bei Herzkranken. Arch. f. exper. Path. 57 (1907).
- Frank, O.: Der Ablauf der Strömungsgeschwindigkeit in den Gefäßen. Z. Biol. 88 (1928).
- Franke: Über die Bedeutung der Funktion der peripheren Blutgefäße beim inkompensierten Kreislaufe und über die sogenannte periphere Kompensation (Incompensatio et compensatio peripherica). Wien. klin. Wschr. 1910.
- Frehse: Über den Blutdruck bei der Dyspnoe der Herzkranken. Dtsch. med. Wschr. 1922.
- Frenckell: Klinische Studien über das sogenannte periphere Herz. Vrač. Gaz. (russ.). 1929.
- Die Gewinnung von unvermischem Leberblut. Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 8. 1929.
- Morphologische Studien über das sogenannte periphere Herz. Erscheint in Ber. russ. Ges. Physiol.
- Durchströmungsversuche an überlebenden Gefäßen zur Frage des sogenannten peripheren Herzens. Erscheint in Ber. russ. Ges. Physiol.
- und Arjeff: Siehe unter Arjeff.
- und Dymshitz: Unveröffentlichte Versuche (1929).
- und Pinchassik: Experimentelle Studien zur Frage der hämolytischen Funktion der Milz. V. Über die Adrenalinreaktion im Lichte der hämolytischen Funktion der Milz. Z. exper. Med. 63 (1928).
- Frey: Die Untersuchung des Pulses. Berlin: Julius Springer 1892.
- Friedmann, H.: Über Spontankontraktionen überlebender Arterien. I. Pflügers Arch. 181 (1920).
- Dasselbe. II. Mitt. Pflügers Arch. 183 (1920).
- Fuchs: Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. II. Z. allg. Physiol. 2 (1902).
- Full: Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. Z. Biol. 61 (1919).
- Gager: Blood pressure changes accompanying coronary occlusion. J. amer. med. Assoc. 1925.
- Galabin: J. Anat. a. Physiol. 5 (1875).
- Galen: Zit. nach Bykow.
- Gallavardin: La tension arterielle en clinique. 2. Edit. Paris: Masson 1921. Literatur.
- Gaskell: On the innervation of the heart with special reference to the heart of the tortoise. J. of Physiol. 4 (1883).
- Geisböck: Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Dtsch. Arch. klin. Med. 83 (1905).
- Goldschmid: Verhalten der Gefäße beim Tod. Orte des Blutes. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 7, 2. Hälfte. 1927.

- Goltz: Über den Tonus der Gefäße und seine Bedeutung für die Blutbewegung. *Virchows Arch.* **29** (1864).
- Golubew: Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Entwicklungsgeschichte der Capillargefäße des Frosches. *Arch. mikrosk. Anat.* **5** (1869).
- Granström: Zur Frage nach der zentralen oder peripheren Richtung der dikroten Welle (russ.). *Ber. Mil.-Med. Ak.* **1907**.
- Grumwach: Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. *Arch. f. Physiol.* **1879**.
- Grünberg: Über die Contractilität der Arterien des Menschen im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Wandungen. *Virchows Arch.* **256** (1925).
- Grützner: Die glatten Muskeln. *Erg. Physiol.* **II 3** (1904) Literatur.
- Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **89** (1907).
- Über die Tätigkeit der Arterien. *Münch. med. Wschr.* **1907** (Ver.ber. 1802).
- Kamm und Plotke: Über verschiedene Arten der Nervenenerregung. I. Über die Einwirkung von Wärme und Kälte auf Nerven. *Pflügers Arch.* **17** (1878).
- Gryzewitsch und Mittelstedt: Funktionelle Diagnostik des Herzgefäßsystems mit Hilfe der Capillaroskopie. *Ter. Arch. (russ.)* **3** (1925), nebst einer deutschen Zusammenfassung.
- Gutner: Die Geschichte der Entdeckung des Kreislaufes (Harvey und seine Bedeutung). *Arbeiten des Lehrstuhls für Geschichte der Medizin an der Universität Moskau Bd. 1.* **1904** (russ.).
- Guttman: Zur Symptomatologie der Aortenaneurismen. *Z. klin. Med.* **6** (1883).
- Hackenbruch: Zur Diagnose klappenschlußunfähiger Varizen an der unteren Extremität. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **40** (1911).
- Haedicke: Über die primären und sekundären Triebkräfte des Blut- und Lymphkreislaufes. Eine Ergänzung des Harveyschen Gesetzes. *Fortschr. Med.* **46** (1928).
- Halpert: Über Mikrocapillarbeobachtungen bei einem Falle von Raynaudschen Krankheit. *Z. exper. Med.* **11** (1920).
- Hare: *Ther. Gaz.* **1910** (zit. nach Williamson).
- Harrington: *Amer. J. Physiol.* **1** (1898). (Zit. nach R. Tigerstedt.)
- Harvey: *De motu cordis et sanguinis in animalibus* (russische Ausgabe). Leningrad-Moskau: Staatsverlag 1927.
- Hasebroek: Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **77** (1903).
- Erwiderung an Rosenbach. *Berl. klin. Wschr.* **1903**.
- Die Blutdrucksteigerung vom ätiologischen und therapeutischen Standpunkt. 1910 (zit. nach de Vries-Reilingh).
- Über die Selbständigkeit der Peripherie des Kreislaufes und ihre Beziehungen zum zentralen System. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **102** (1911).
- Physikalisch-experimentelle Einwände gegen die sogenannte arterielle Hypertension usw. *Pflügers Arch.* **143** (1912).
- Über die Dikrotie des Arterienpulses nach Versuchen mit ihrer künstlichen Erzeugung in elastischen Röhren. *Pflügers Arch.* **147** (1912).
- Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie und Therapie. Jena: Gustav Fischer 1914. Literatur.
- Eine physikalisch-experimentell begründete neue Auffassung der Pathogenese der Varizen. *Dtsch. Z. Chir.* **136** (1916).
- Über die Bedeutung der Arterienpulsation für die Pathogenese der Varizen. *Pflügers Arch.* **163** (1916).
- Die Entwicklungsmechanik des Herzwachstums, sowie der Hypertrophie und Dilatation des Herzens und das Problem des extrakardialen Blutkreislaufes. *Pflügers Arch.* **168** (1917).
- Zum Problem des extrakardialen Blutkreislaufes. *Klin. Wschr.* **1923**.
- Über den peripheren Blutkreislauf und dessen selbständige Stromförderung. *Klin. Wschr.* **1928**. Literatur.
- Muskelarbeit und peripheres Herz. *Klin. Wschr.* **1929**.

- Heimberger: Zit. nach Kurwiz.
- Heitz: Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs. Arch. Mal. Cœur **1913**.
- Henle: Allgemeine anatomische Lehre von den Mischungs- und Formbestandteilen des menschlichen Körpers. Leipzig: Voß 1841.
- Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. 1—2. Braunschweig: F. Vieweg 1846—53.
- Handbuch der Gefäßlehre des Menschen. 2. Aufl. Braunschweig: F. Vieweg 1876.
- Henning: Experimentelle Untersuchungen über die Milzsperrre. Z. exper. Med. **54** (1927).
- Hensen: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Dtsch. Arch. klin. Med. **67** (1900).
- Heptner: Siehe unter Hürthle.
- Hering: Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1927.
- Heß, L.: Über das Asthma cardiale und seine Beziehungen zum Lungenödem. Wien. Arch. inn. Med. **3** (1922).
- W.: Reibungswiderstand des Blutes und Poisseuillesches Gesetz. Z. klin. Med. **74** (1912).
- Der Strömungswiderstand des Blutes gegenüber kleinen Druckwerten. Arch. f. Physiol. Suppl. **1912**.
- Gehorcht das Blut dem allgemeinen Strömungsgesetz der Flüssigkeit? Pflügers Arch. **162** (1915).
- Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz“. Pflügers Arch. **163** (1916).
- Untersuchungen über den Antrieb des Blutstromes durch aktive Gefäßpulsationen. Pflügers Arch. **173** (1919).
- Die physiologischen Grundlagen der pathologischen Blutdrucksteigerung. Schweiz. med. Wschr. **1923** (Literatur).
- Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufes. Erg. inn. Med. **23** (1923) Literatur.
- Die Gesetze der Hydrostatik und Hydrodynamik. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 7, 2. Hälfte. Literatur.
- Hewlett, v. Zwaluwenburg und Agnew: Arch. int. Med. **12** (1913) (zit. nach R. Tigerstedt).
- Heymann: Zur Gefäßchirurgie. Zbl. Chir. **1911**. Ver.ber. 832.
- Hill und Flack: On the method of measuring the systolic pressure in man, and the accuracy of this method. Brit. med. J. **1909**.
- — und Holtzmann: Heart **1909—10** (zit. nach Gallavardin).
- — und Rowlands: Heart **1911—12** (zit. nach Murrey).
- Hinselmann: Ein eigenartiges Zirkulationsphänomen bei einer Schwangeren und einer Eklamptischen. Dtsch. med. Wschr. **1922**.
- Hochrein: Zur Frage der Blutdruckanomalien. Arch. f. exper. Path. **119**.
- Hoffa und C. Ludwig: Einige neue Versuche über Herzbewegung. Z. ration. Med. **9** (1850).
- Hofmohl: Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im großen und kleinen Kreislaufe. Strickers med. Jb. **1875**.
- Hooker: The effect of exercise upon the venous blood pressure. Amer. J. Physiol. **28** (1911).
- Hoorweg: Über die peripherische Reflexion des Blutes. Pflügers Arch. **110** (1905).
- Hürthle: Über den Ursprungsort der sekundären Wellen der Pulskurve. Arch. ges. Physiol. **47** (1890).
- Ist eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Arterien erwiesen? Pflügers Arch. **147** (1912).
- Über die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien. Pflügers Arch. **147** (1912).
- Über Anzeichen einer Förderung des Blutstromes durch aktive pulsatorische Tätigkeit der Arterien. Berl. klin. Wschr. **1913**.
- Über Förderung des Blutstromes durch den Arterienpuls. Dtsch. med. Wschr. **1913**.
- Über pulsatorisch-elektrische Erscheinungen an den Arterien. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **29** (1913).
- Über elektrische Erscheinungen bei pulsatorischer Dehnung totter Arterien. Berl. klin. Wschr. **1913**.
- Die Arbeit der Gefäßmuskeln. Dtsch. med. Wschr. **1914**.

- Hürthle: Über die Natur der pulsatorisch-elektrischen Arterienströme (Aktions- oder Strömungsströme?). Berl. klin. Wschr. **1914**.
- Kritischer Bericht über das Buch von K. Hasebroek „Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes“ usw. Berl. klin. Wschr. **1914**.
- Untersuchungen über die Frage einer Förderung des Blutstromes durch die Arterien. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Die Analyse der Druck- und Strompulse. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Über die Änderungen der Strompulse unter dem Einfluß vasoconstrictorischer Mittel. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Der Stompuls nach Lähmung der Gefäße. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Analyse der arteriellen Druck- und Stromkurve des Hundes. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Zusammenfassende Betrachtungen usw. Pflügers Arch. **162** (1915).
- Über die Anwendbarkeit des Poisseuilleschen Gesetzes auf den Blutstrom. Pflügers Arch. **173** (1918).
- Vergleich der Druck- und Durchmesserchwankungen der Arterien. Pflügers Arch. **200** (1923).
- und Heptner: Über die Beziehung zwischen Durchmesser und Wandstärke der Arterien nebst Schätzung des Anteils der einzelnen Gewebe im Aufbau der Wand. Pflügers Arch. **183** (1920).
- Sachs und Riemann: Vergleich des mittleren Blutdruckes in Carotis und Cruralis. Arch. ges. Physiol. **110** (1905).
- Hwiliwitzkaja: Über Elastizität, Contractilität und Volumen der menschlichen Leichen-aorta. Verh. d. 8. allruss. Internistenkongr. Leningrad **1925** (russ.); Deutsch in Virchows Arch. **261** (1926).
- Über die postmortale Contractilität der menschlichen Aorta. Virchows Arch. **268** (1928).
- Hyrtl: The natural history review 1862 (zit. nach Henle).
- Ignatowsky: Studien zur Frage der Blutstromgeschwindigkeit usw. (russ.). Ber. mil.-med. Akad. **1909**.
- Iwai: Untersuchungen über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Coronargefäße und die Herzstätigkeit. Pflügers Arch. **202** (1924).
- Iwanoff: Über die Einwirkung systematischer Muskelübungen auf den Blutdruck in den Arterien, Capillaren und Venen (russ.). Ber. mil.-med. Akad. **12** (1906).
- Jacobson: Über die Blutbewegung in den Venen. Virchows Arch. **36** (1866).
- Janowsky, M.: Über die klinische Methodik der Bestimmung des Mechanismus der arteriellen Druckveränderungen (russ.). Ber. mil.-med. Akad. **10** (1905).
- Die Bedeutung der Kontraktionen der Gefäßwänden bei Kompensationsstörungen (russ.). Ber. mil.-med. Akad. **18** (1909).
- Über das periphere Herz. Nautschnaja Med. (russ.) **1922**.
- Über die Funktionsfähigkeit des arteriellen peripheren Herzens. Nautschnaja Med. (russ.). **1923**.
- Klinische Beiträge zur Lehre über das periphere arterielle Herz. Z. klin. Med. **98** (1924).
- Lehrbuch der Diagnostik (russ.). Leningrad-Moskau: Staatsverlag 1928.
- Jegoroff, B.: Intravitale Diagnostik der Myokardinfarkte. Verh. 9. Internistenkongr. U.S.S.R. **1926**; Klin. Med. **1927** (russ.).
- P.: Sphygmographie bei Flecktyphus. Nautschnaja Med. **1923** (russ.).
- Johannson: Die Reizung der Vasomotoren nach der Lähmung der cerebrospinalen Herz-nerven. Arch. f. Physiol. **1891**.
- Josué: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **35** (1913) (Aussprache S. 306).
- Jürgensen, E.: Beobachtungen über Capillarpuls. Z. klin. Med. **81** (1914).
- Bewertung von Capillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung luetischer Aortenveränderungen. Z. klin. Med. **83** (1916).
- Mikrocapillarbeobachtungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **132** (1920).
- Karfunkel: Untersuchungen über die sogenannten Venenherzen der Fledermaus. Arch. f. Physiol. **1905**.
- Kaufmann: Funktion der Venenklappen. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 7, Teil 2. Literatur.
- Pathologie des arteriellen Blutdruckes. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 7, Teil 2. Literatur.

- Kaufmann: Einfluß des hydrostatischen Druckes auf die Blutbewegung. *Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. Bd. 7, Teil 2. Literatur.
- Kautsky: Zur normalen und pathologischen Physiologie des Kreislaufes. *Pflügers Arch.* **171** (1918).
- Kirihara: Über den Einfluß kleinster Säure- und Laugenmengen auf den Blutdruck. *Pflügers Arch.* **203** (1924).
- Klingmüller: Zur Frage der Capillarperistaltik. I. *Zbl. inn. Med.* **1925**.  
 — Capillarstudien. I. Zur Frage der Capillarperistaltik. II. *Z. exper. Med.* **46** (1925).  
 — Dasselbe II. Über Capillardruck. *Z. exper. Med.* **47** (1925).  
 — Dasselbe III. Über die Scheitelkugeln der Nagelfalzcapillaren. *Z. exper. Med.* **55** (1927).  
 — Dasselbe IV. Über Präcapillarrhythmen. *Z. exper. Med.* **56** (1927).
- Knoll: Über den Einfluß des Herzvagus auf die Zusammenziehungen der Vena cava superior beim Säugetier. *Pflügers Arch.* **68** (1897).  
 — Wien. Sitzgsber. **97** (1888); **99** (1890); **103** (1894) (zit. nach Pletnew).  
 — Beiträge zur Kenntnis der Pulscurve. *Arch. f. exper. Path.* **9** (1878).
- Koeppe: Muskeln und Klappen in den Wurzeln der Pfortader. *Arch. f. Physiol. Suppl.* **1890**.
- Kolossow: Zur Frage der Blutdruckveränderungen bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen usw. (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg **1903**.
- Korotkow: Über die Methodik der Blutdruckbestimmung (russ.). *Ber. mil.-med. Akad.* **11** (1905).  
 — Über die Blutdruckbestimmung. *Vrač. Gaz. (russ.)* **1906**.
- Kraus und Nikolai: Über die funktionelle Solidarität der beiden Herzhälften. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**.
- Krawkow: Über die Eigenkontraktionen der Gefäße. *Russk. Wratsch.* **1916**.  
 — Funktionelle Eigenschaften der Blutgefäße isolierter Organe. *Z. exper. Med.* **27** (1922).
- v. Kries: Über die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wellenbewegung in elastischen Schläuchen bestehen. *Festschrift 56. Verslg dtsch. Naturforsch. Freiburg i. B.* **1883** (zit. nach Hürthle).  
 — Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. *Arch. f. Physiol.* **1887**.
- Krogh: The regulation of the supply of blood to the right heart. *Skandin. Arch. f. Physiol.* **27** (1912).  
 — *Anatomie und Physiologie der Capillaren*. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1929. Literatur.
- Kryloff: Klinische Beobachtungen über die Veränderungen des Blutdruckes usw. (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg **1906**.  
 — Über Blutdruckbestimmung nach der Korotkowschen Schallmethode (russ.). *Ber. mil.-med. Akad.* **13** (1906).  
 — Über die therapeutische Bedeutung des Nitroglycerins bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen (Zur Frage über das „periphere Herz“) (russ.). *Ber. mil.-med. Akad.* **13** (1906).  
 — *Klinik der chronioseptischen Erkrankungen* (russ.). Leningrad-Moskau: Staatsverlag **1928**.
- Kryžanowsky: Über die unblutige Methode der Bestimmung des aortalen Druckes. *Vrač. Delo (russ.)* **1925**.
- Kukulka: Über die mikroskopisch feststellbaren, funktionellen Veränderungen der Gefäßcapillaren nach Adrenalinwirkung. *Z. exper. Path. u. Ther.* **21** (1920).
- Külbs: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. *Arch. f. exper. Path.* **55** (1906).
- Kurschakoff: Über den Ton an der Art. brachialis und deren klinische Bedeutung. *Vrač. Vestn.* **1922** (russ.).  
 — Der capillare Kreislauf bei verschiedenen Stauungsgraden (russ.). *Z. ärztl. Fortbildg* **1924**.  
 — Zur Frage über die Bedeutung der Blutdruckbestimmung nach Riva-Rocci. *Vrač. Delo (russ.)* **1925**.  
 — Die Sphygmanographie der Korotkowschen Erscheinungen bei typischen Pulsformen. *Ter. Arch. (russ.)* **3** (1925).

- Kurschakoff: Über selbständige Gefäßkontraktion usw. *Klin. Med.* **1925** (russ.).
- Über die funktionelle Suffizienz des Kreislaufsystems (russ.). *Arch. Klin. Staatsuniv. Woronesh.* **1** (1926).
- Zur Frage des Blutdruckanstieges im peripheren Abschnitte der Arterie bei gleichzeitiger Kompression des zentralen Abschnittes und über das periphere Herz. *Klin. Med.* (russ.) **1927**.
- Über das arterielle periphere Herz. Thesenverzeichnis des 10. allruss. Internistenkongr. Leningrad **1928**.
- Contribution à l'étude du rôle propulsif des muscles artériel (coeur artériel périphérique). *Ter. Arch.* (russ.) **7** (1929) (russ. nebst franz. Referat daselbst). Literatur.
- und Panow: Zur Frage über die Bedeutung der Geräuschphase bei auskultativen Blutdruckmessungen. *Arb. Staatsuniv. Woronesh* **4** (1927) (russ. nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- Kurwiz: Zur Frage über die klinische Bedeutung capillaroskopischer Beobachtungen *Ter. Arch.* (russ.) **5** (1927).
- Kylin: Die Hypertonielerkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1926. Literatur.
- Kann das Capillarsystem als ein peripheres Herz angesehen werden? *Zbl. inn. Med.* **1922**.
- Über die peristaltischen Bewegungen der Blutcapillaren. *Klin. Wschr.* **1923**.
- Klinische und experimentelle Studien über die Hypertonielerkrankheiten. Stockholm 1923 (zit. nach Klingmüller).
- Landois: Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin: August Hirschwald 1872.
- Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 11. Aufl. (Rosenmann). Berlin und Wien: Urban u. Schwarzenberg 1905.
- Lang und Manswetowa: Zur Methodik der Blutdruckmessung nach v. Recklinghausen und Korotkoff. *Verh. Petersburg. Ges. russ. Ärzte* **1908**; deutsch in *Dtsch. Arch. klin. Med.* **94** (1908).
- — Zur Frage der Veränderungen des arteriellen Blutdrucks bei Herzkranken während der Kompensationsstörung. *Verh. Petersburg. Ges. russ. Ärzte* **1908**; deutsch in *Dtsch. Arch. klin. Med.* **94** (1908).
- Laubry, Mougeot und Walser: Les syndromes d'aortite postérieure. Paris: O. Doin 1925.
- und Pezzi: *Traité des maladies congénitales du coeur.* Paris: J. B. Bailliére 1921.
- Ledderhose: Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **15** (1906).
- Legros: Des nervs vasomoteurs. Paris 1873 (zit. nach Grützner, Kamm und Plotke).
- und Onimus: Recherches experimentales sur la circulation et spécialement sur la contractilité arterielle. *J. Anat. et Physiol.* **5** (1868).
- Lendorff: Über die Ursachen der typischen Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes bei Reizung der Vasomotoren. *Arch. f. Physiol.* **1908**.
- Leschke: Differenzen bei der Blutdruckmessung und Gefäßveränderungen in Arm- und Beinarterien bei Aortenklappeninsuffizienz, Hypertonie und Arteriosklerose. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**.
- Lewis: Die Blutgefäße der menschlichen Haut und ihr Verhalten gegen Reize (Übertragung von Schilf). Berlin: S. Karger 1928.
- und Wolf: Studies of capillary pulsation, with special reference to vasodilatation in aortic regurgitation and including observations on the effects of heating the human skin. *Heart* **11** (1924).
- Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Breslau 1876 (zit. nach Welch).
- Lichtwitz: Die Praxis der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925.
- Liesegang: Biologische Kolloidchemie. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1928.
- Lindhard: Über das Minutenvolumen des Herzens bei Ruhe und bei Muskelarbeit. *Pflügers Arch.* **161** (1915).
- Loer: Vergleichende Untersuchungen über die Masse und Proportionalgewichte des Vogelherzens. *Pflügers Arch.* **140** (1911).
- Loschkarewa: Zur Frage der Blutdrucksteigerung bei Herzinsuffizienz. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **143** (1924).



- Luchsinger: Von den Venenherzen in der Flughaut der Fledermäuse. (Ein Beitrag zur Lehre von dem peripheren Gefäßtonus.) Pflügers Arch. **26** (1881).
- Luisada: Le lacune ascoltatore. Riforma med. **42** (1926).
- Modifications de la circulation périphérique au cours des troubles du rythme cardiaque. Arch. Mal. Cœur **1927**.
- Les encoches artérielles de la courbe du pouls (anacrotisme et dicrotisme). Arch. Mal. Cœur **1928**.
- und Geraudel: Les encoches artérielles de la courbe du pouls. J. Physiol. et Path. gén. **1927** (zit. nach Luisada).
- und Tremonti: Contributio alla terapia dei collassi. 1. Il tono e la contrattilità arteriosa studiati su preparati di rana alla Läden-Trendelenburg. Sperimentale **82** (1928).
- Mackenzie: Die Lehre vom Puls (deutsche Ausgabe). Frankfurt a. M.: Johannes Alt 1904.
- Lehrbuch der Herzkrankheiten. 2. deutsche Auflage (Rothberger). Berlin: Julius Springer 1923.
- Mac William und Kesson: Heart **3** (1913) (zit. nach Kylin).
- und Melvin: Systolic and diastolic blood pressure estimation with special reference to the auditory Method. Brit. med. J. **1914**.
- — Heart **1913/14** (zit. nach Mandelstamm und Rhe).
- Magnus, G.: Chirurgisch wichtige Beobachtungen am Capillarkreislauf im Bilde des Hautmikroskops usw. Münch. med. Wschr. **1921**.
- Zirkulationsverhältnisse in Varizen. Dtsch. Z. Chir. **162** (1921).
- Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung. Arch. klin. Chir. **120** (1922).
- Weitere Ergebnisse der direkten Capillarbeobachtungen. Tagg mittelh. Chir.verslg. Zbl. Chir. **1922**.
- Der spontane Verschluss des verletzten Gefäßes. Med. Klin. **1924**.
- Mall: Die Blut- und Lymphwege im Dünndarm des Hundes. Leipzig 1887 (zit. nach Koeppe).
- Mandelstamm: Über die Blutdruckunterschiede in verschiedenen Gefäßgebieten beim Menschen. Verh. 8. allruss. Internistenkongr. **1925**. Z. ärztl. Fortbildg **1927** (russ.).
- Mareš: Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems. I. Förderung des Blutstromes durch aktive Beteiligung der Gefäße am arteriellen Pulse. Pflügers Arch. **165** (1916).
- Dasselbe, II. Die Atembewegungen des Gefäßsystems. Pflügers Arch. **165** (1916).
- Dasselbe, III. Die Grundlagen der herrschenden vasomotorischen Theorie. Pflügers Arch. **165** (1916).
- Dasselbe, IV. Mechanismus des Eigetriebes der Blutdurchströmung in verschiedenen Organen. Pflügers Arch. **165** (1916).
- Marey: La circulation du sang. Paris: Masson 1881.
- Mautner und Pick: Über die durch „Shockgifte“ erzeugten Zirkulationsstörungen. Münch. med. Wschr. **1915**.
- — Dasselbe, II. Das Verhalten der überlebenden Leber. Biochem. Z. **127** (1922).
- Mayer, S.: Die Muskularisierung der capillaren Blutgefäße. Nachweis des anatomischen Substrats ihrer Contractilität. Anat. Anz. **21** (1902).
- Mendelsohn: Das Herz — ein sekundäres Organ. Eine Kreislauftheorie. Z. Kreislauforschg **1928**.
- Merke und Al. Müller: Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. 5. Blutige Durchmessungen am Tier und am Menschen. Z. exper. Med. **46** (1925).
- Meyer, O.: Über einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. Z. Biol. **48** (1906).
- H. und Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1910.
- Minet: Aortite abdominale aigue post scarlatineuse. Bull. Soc. med. Hôp. Paris **34** (1912).
- Mjasnikow und Grotel: Über die dikrote Welle und die Deutung des Sphygmogramms (Zur Frage über das sogenannte periphere Herz). Ter. Arch. (russ.) **6** (1928); ein deutsches Referat daselbst.
- und Kaljaewa: Beobachtungen über den Blutdruck in den Fingerarterien Ter. Arch. (russ.) **6** (1928); ein deutsches Referat daselbst.

- Mjassnikow und Alx. Müller: Weitere Beobachtungen über den Blutdruck in bezug auf das „periphere Herz“ (russ.). Verh. 9. Internistenkongr. U.S.S.R. 1926.
- und Petrow: Beobachtungen über den Blutdruck nach der Poizainschen Methode. Klin. Med. (russ.) 1928.
- Neschel und Skršinskaja: Zur Frage des sogenannten peripheren Herzens (russ.). Verh. 13. Internistenkongr. U.S.S.R. 1925.
- — Über die Geräuschphase beim Blutdruckmessen nach Korotkow. Klin. Med. (russ.) 1928.
- Moens: Die Pulscurve. Leiden 1878 (zit. nach Grunmach).
- Mougeot: Quatres signes dynamiques de la sclérose aortique. Presse méd. 1922.
- Müller: Würzburg. naturwiss. Z. 3 (zit. nach Henle).
- Müller, Al. und Lambossy: Einführung in die Mechanik des Kreislaufes. Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. V, Teil 8.
- Alx.: Über die klinische Bestimmung der Arterienwandspannung und ihre Bedeutung. Dtsch. Arch. klin. Med. 146 (1924).
- und Pawlowskaja: Über die Verhältnisse zwischen dem arteriellen Drucke auf den oberen und unteren Extremitäten usw. (russ.). Verh. 8. Internistenkongr. U.S.S.R. 1925.
- C.: Vasomotorische Veränderungen bei chronischer Herzinsuffizienz. Dtsch. Arch. klin. Med. 142 (1923).
- Fr.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßmuskulatur. Arch. f. Physiol. Suppl. 1906.
- Die Bedeutung des Blutdruckes für den praktischen Arzt. Münch. med. Wschr. 1923.
- O.: Über rhythmische Spontankontraktionen von Arterien. Z. Biol. 61 (1913).
- Ergebnisse der Capillarmikroskopie am Menschen. Klin. Wschr. 1923.
- Vorwort zu der Abhandlung von Schickler und Mayer - List (s. d.).
- und Blauel: Zur Kritik des Riva - Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers. Dtsch. Arch. klin. Med. 91 (1907).
- Weiß, Niekau und Parrisius: Die Capillaren der menschlichen Oberfläche in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1922. Literatur.
- Murray: Systolic and diastolic blood pressures in aortic regurgitation. Brit. med. J. 1914.
- Natus: Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. 199 (1910).
- Nesterow: Die Contractilität der Blutcapillaren des lebenden Menschen. Russk. fiziol. ž. 8 (1925).
- Niekau: Ergebnisse der Capillarbeobachtung an der Körperoberfläche des Menschen. Erg. inn. Med. 22 (1922). Literatur.
- Nobl: Der variköse Symptomenkomplex. 2. Aufl. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1918.
- Oberndorfer: Beitrag zur Frage der Lokalisation atherosklerotischer Prozesse in den peripheren Arterien. Dtsch. Arch. klin. Med. 102 (1911).
- Obrastzow und Straschesko: Zur Kenntnis der Thrombose der Coronararterie des Herzens (russ.). Verh. 1. russ. Internistenkongr. 1909; deutsch in Z. klin. Med. 71 (1910).
- Okunew: Über den Blutkreislauf in der oberen Extremität bei Anpressung von verschiedener Stärke bei Kranken mit Zirkulationsstörungen. Arb. Klin. Staatsuniv. Woronesh 3 (1928) (russ. nebst einem deutschen Referat).
- Openchowski: Über die Druckverhältnisse im kleinen Kreislaufe. Pflügers Arch. 27 (1882).
- Das Verhalten des kleinen Kreislaufs gegenüber einigen pharmakologischen Agentien, besonders gegen die Digitalisgruppe. Z. klin. Med. 16 (1889).
- Oppel: Die Wietingsche Operation und reduzierter Kreislauf. Vrač. Gaz. (russ.) 1913.
- Die Theorie des inversen und transvertierten Kreislaufs usw. Russk. Wratsch. 1913.
- Pagniez: De la signification des différences entre les pressions artérielles locales. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 35 (1913).
- Coste und Escalier: Etude sur la contractilité de la rate. Presse méd. 1925.
- Parkinson und Bedford: Successive changes in the electrocardiogram after cardiac infarction (coronary thrombosis). Heart 14 (1928).
- Parrisius: Zur Frage der Contractilität der menschlichen Hautcapillaren. Pflügers Arch. 191 (1921).

- Parrot: Über die Größenverhältnisse des Herzens bei den Vögeln. Zool. Jb. 1894 (zit. nach Hasebroek).
- Peller: Zur Theorie des arteriellen Minimaldruckes und dessen Bestimmung. Wien. Arch. inn. Med. 3 (1922).
- Perthes: Über die Operation der Unterschenkelvarizen nach Trendelenburg. Dtsch. med. Wschr. 1895.
- Perwoff: Zur Frage der Funktionsfähigkeit der Arterienmuskulatur. Nautschnaja Med. (russ.) 1922.
- Plesch: Die Herzklappenfehler einschließlich der allgemeinen Diagnostik, Symptomatologie und Therapie der Herzkrankheiten. Kraus-Brugschs Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 4, 2. Hälfte.
- Pletnew: Störungen der Synergie beider Herzkammern. Erg. inn. Med. 8; Kinderheilk. 3 (1909). Literatur.
- Zur Frage der intravitalen Differentialdiagnose der rechten und linken Coronararterienthrombose des Herzens. Russk. Klin. 4 (1925); deutsch in Z. klin. Med. 102 (1925).
- Poiseuille: Ann. Physik. u. Chem. 58 (zit. nach Volkmann).
- Ann. de Chym. III. s. 7 (zit. nach Heß).
- Potain: Le tension artérielle chez l'homme. Paris 1902.
- Preyer: Physiologie der Embryos. Leipzig 1885.
- Příbram: Hypophyse und Raynaudsche Krankheit. Münch. med. Wschr. 1920.
- v. Recklinghausen: Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exper. Path. 46 (1901).
- Unblutige Druckmessung. Arch. f. exper. Path. 55 (1906).
- Was wir durch die Pulsdruckkurve und durch die Pulsdruckamplitude über den großen Kreislauf erfahren. Arch. f. exper. Path. 56 (1907).
- Reh: Über die durch die Blutdruckmanschette hervorgerufenen Schallerscheinungen des Pulses und ihre Bedeutung. Z. klin. Med. 97 (1923). Literatur.
- Neues zur Lehre vom Pulse und zur Auffassung der Hochdruckstauung. Z. klin. Med. 100 (1924).
- Reinberg: Röntgenstudien über die normale und pathologische Physiologie des Tracheobronchialbaumes. Fortschr. Röntgenstr. 3 (1925).
- Reingold: Zur Methodik der klinischen Bestimmung des Blutdruckes. Arb. Klin. Staatsuniv. Woronesh. 3 (1928) (russ. nebst einem deutschen Referat).
- Ribierre: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 35 (1913) (Ausprache).
- Riegel: Über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflügers Arch. 4 (1871).
- Rolleston: Heart 1912 (zit. nach Leschke).
- Rollett: Physiologie der Blutbewegung in Hermanns Handbuch der Physiologie 1880.
- Roncato: Arch. di Fisiol. 20 (1922) (zit. nach Fleisch).
- Rosenbach, O.: Über künstliche Herzklappenfehler. Arch. f. exper. Path. 9 (1878).
- Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig: Urban und Schwarzenberg 1897.
- Bemerkungen zur Lehre von der Energetik des Kreislaufs. Z. klin. Med. 40 (1900).
- Warum sind wissenschaftliche Schlußfolgerungen auf dem Gebiet der Heilkunde so schwierig? usw. Z. klin. Med. 50 (1903).
- Eine neue Kreislauftheorie. Berl. klin. Wschr. 1903.
- Rothlin: Experimentelle Studien über die Eigenschaften überlebender Gefäße unter Anwendung der chemischen Reizmethode. Biochem. Z. 111 (1920).
- Rothmann, M.: Ist eine experimentelle Umkehr des Blutstromes möglich? Berl. klin. Wschr. 1912.
- Ist das Poiseuillsche Gesetz für Suspensionen gültig? Pflügers Arch. 155 (1914).
- Rouget: Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques. Arch. de Physiol. normale et Path. Paris 5 (1873).
- Sur la contractilité des capillaires sanguins. C. r. Acad. Sci. Paris 1879.
- Roy: The physiology and pathology of the spleen. J. of Physiol. 3 (1880).
- Rubow: Die kardiale Dyspnoe. Erg. inn. Med. 3 (1909). Literatur.
- Rusznýk und Gönczy: Die unblutige Bestimmung des Blutdruckes in der Aorta. Klin. Wschr. 1924.

- Sahli: Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verh. 19. Kongr. inn. Med. **1901**.
- Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden Bd. 1, 2. 5. u. 6. Aufl. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1909 u. 1920.
- Über die Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen. Erg. inn. Med. **24** (1923). Literatur.
- Zur Kritik des arteriellen Minimaldruckes und der Kreislauflehre. Wien. Arch. inn. Med. **4** (1922).
- Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung. Kraus-Brugschs Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 4, 2. Teil. 1925; dasselbe in Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil V, Lief. 212.
- San Martin y Satrustegui: Anastomosis arteriovenosas. Real. Acad. Med. Madrid 1902 (zit. nach Coenen und Wiewiorowski).
- Schabad: Über die Blutfüllung der Aorta und der Arterien an der Leiche. Virchows Arch. **264** (1927).
- Schade, Claussen und Birner: Die Onkodynamik der Capillaren und ihre Anwendung auf klinische Fragen. Z. klin. Med. **108** (1928).
- Schäfer und Moore: On the contractility and innervation of the spleen. J. of Physiol. **20** (1896).
- Scheunert und Krzywanek: Die Milz als Blutkörperchenreservoir. Z. Tierzüchtg **9** (1927).
- Über die Beziehungen der Milz zu den Schwankungen der Menge der roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. **215** (1926).
- Weiteres über die Milz als Blutkörperchenreservoir. Pflügers Arch. **217** (1927).
- und Müller: Einfluß von Bewegung und sportlicher Höchstleistung auf die Blutbeschaffenheit des Pferdes. Pflügers Arch. **212** (1926).
- Schickler und Mayer-List: Über Eigenbewegungen des peripherischsten Gefäßabschnittes. Dtsch. med. Wschr. **1923**.
- Schiele-Wiegandt: Über Wanddicke und Umfang der Arterien des menschlichen Körpers. Virchows Arch. **82** (1870).
- Schiff: Ein akzessorisches Arterienherz bei Kaninchen. Arch. f. Physiol. u. Heilk. **1854**.
- Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Berücksichtigung der Pathologie. I. Frankfurt a. M.: Kütten 1855.
- Schoen-v. Wildenegg: Blut und Gravitation. Zur Rhythmik des Blutkreislaufes. Berlin: Fischer-Kornfeld 1928.
- Schorr: Über den Tod des Menschen (Einführung in die Thanatologie) (russ.). Leningrad: Kubuč 1925.
- Die Thanatologie in ihrer Bedeutung für die Person. Brugsch-Levys Biologie der Person. Bd. 2. 1927.
- Die Forderungen der Thanatologie an die moderne Leichenuntersuchungsmethodik. Virchows Arch. **264** (1927).
- Schott und Spatz: Beobachtungen am Kreislauf im Kniehang, insbesondere über das Verhalten des arteriellen Druckes in Armen und Beinen in dieser Körperlage usw. Münch. med. Wschr. **1924**.
- Schrumpf und Zabel: Über die auskultatorische Blutdruckmessung. Münch. med. Wschr. **1909**.
- Schultén: Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. klin. Chir. **32** (1885).
- Schwarz, N.: Über die Kraft der peristaltischen arteriellen Welle in Fingerarterien (russ.). Inaug.-Diss. Leningrad 1924.
- Versuch einer Isolation des peripheren arteriellen Herzens beim Menschen. Vrač. Delo (russ.) **1924**.
- Über die Prüfung der Funktionsfähigkeit der Gefäße. Vrač. Delo (russ.) **1925**.
- Zur Frage des Kreislaufmechanismus (russ.). Z. ärztl. Fortbildg. **1927**.
- Zur Frage des „peripheren Herzens“. (Bemerkungen zu der Arbeit von Doz. Arjeff u. Frenckell.) Leningrad. med. Ž. (russ.). **1928**.
- und Babina: Die Blutgeschwindigkeit als Funktionsmaß der Kreislauforgane. Kazan. med. Ž. **1925** (russ.).

- Schwarz, N. und Baranoff: Zur Frage über den Einfluß der Heliotherapie auf das zentrale und periphere Herz. *Physiotherapia* 1 (1926) (russ. nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- Sékareff und Zawodskoy: Über die Veränderungen des peripheren arteriellen Druckes bei der Kompression des Oberschenkels und der Femoralgefäße. *Z. exper. Med.* 63 (1928).
- Sénac: *Traité de la structure du coeur de son action et de ses maladies.* Paris 1774 (zit. nach Grützner).
- Sepp: *Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn.* Berlin: Julius Springer 1928.
- Severini: *La contrattilità dei vasi capillari in relazione ai due gas dello scambio materiale.* Perugia 1881 (zit. nach Steinach und Kahn).
- v. Skramlik: Die Milz mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes. *Erg. Biol.* 2 (1927). Literatur.
- Snapper: *Die Kreislaufstörungen; allgemeine Pathologie und Therapie.* v. d. Veldens und Wolffs Handbuch der praktischen Therapie, als Ergebnis experimenteller Forschung. (Russische Ausgabe.) Leningrad 1927.
- Soloweitschik: *Inaug.-Diss. Petrograd 1917* (zit. nach S. Anitschkow) (russ.).
- Spalteholz: *Die Arterien der Herzwand.* Leipzig: S. Hirzel 1924.
- v. d. Spek: *Klinische Untersuchungen über die Funktion von Hautcapillaren.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 141 (1923).
- Spengler: *Symbolae ad Theoriam de sanguinis fluminae.* Marburgi 1843 (zit. nach Tigerstedt).
- Stae helin und Al. Müller: *Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. I.* *Z. exper. Med.* 39 (1924).
- — Dasselbe. II. *Z. exper. Med.* 39 (1924).
- — Dasselbe. III. *Z. exper. Med.* 41 (1924).
- — Dasselbe. IV. *Z. exper. Med.* 46 (1925).
- und F. Müller: *Unveröffentlichte Versuche (1910—1911)* (zit. nach Stae helin und Al. Müller).
- Steinach und Kahn: *Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren.* *Pflügers Arch.* 79 (1903). Ältere Literatur.
- Stigler: *Zwei Modelle zur Demonstration des Einflusses der Schwere auf die Blutverteilung.* *Pflügers Arch.* 171 (1918).
- *Kreislaufmodelle.* Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV, Teil V, Lief. 142.
- *Hämostatische Untersuchungen.* Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV, Teil V, Lief. 142.
- Stolnikow: *Die Stelle der Vv. hepaticarum im Leber- und gesamten Kreislaufe.* *Pflügers Arch.* 28 (1882).
- Straßburger: *Über den Anteil der Blutgefäße an der Bewegung des Blutes.* *Münch. med. Wschr.* 1910.
- Straßer und Wolf: *Über die Blutversorgung der Milz.* *Pflügers Arch.* 108 (1905).
- Straub, H.: *Zur Muskelphysiologie des Regenwurms. I.* *Pflügers Arch.* 79 (1900).
- *Ein wahrscheinlicher Nachweis von Aktionsströmen der Gefäße durch das Saitengalvanometer.* *Z. Biol.* 53 (1910).
- *Bestimmung des Blutdruckes (direkte und indirekte Methoden).* Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. 5. Abt., Teil 4, 1. Hälfte. Literatur.
- Strauß und Fleischer: *Über die klinische Bedeutung des turgosphygmographischen Pulsbildes.* *Berl. klin. Wschr.* 1908.
- Strascheko: *Angina pectoris und Asthma cardiale, deren Wesen, Ähnlichkeit und Unterschied.* *Ter. Arch.* 3 (1925) (russ.) (nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- Stricker: *Studien über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefäße.* *Sitzgsber. Wien. Akad. Wiss., Math.-naturwiss. Kl. II* 51 u. 52 (1865) (zit. nach Steinach und Kahn).
- Stubel: *Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen. IV. Die Peristaltik der Blutgefäße des Regenwurmes.* *Pflügers Arch.* 129 (1909).
- Stuber und Proebsting: *Über den Einfluß des Gefäßtonus bzw. des Gefäßspannungszustandes auf die Wirkungsweise der Gefäßmittel usw.* *Z. exper. Med.* 41 (1924).

- Tangl und Zuntz: Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Pflügers Arch. **70** (1898).
- Tannenbergl und Fischer-Wasels: Die lokalen Kreislaufstörungen. Bethe-Embdens Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 7, Teil 2. Berlin: Julius Springer 1927.
- Tarchanoff: Beobachtungen über contractile Elemente in den Blut- und Lymphcapillaren. Pflügers Arch. **9** (1874).
- Téissier: Sur quelques points de l'histoire anatomo-clinique de l'aortite abdominale et plus particulièrement sur la valeur sémiotique du „signe de la pédieuse“. Paris méd. **1913**.
- Teschendorf: Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Erg. med. Strahlenforschg **3** (1928).
- Thaller und v. Draga: Die Bewegungen der Hautcapillaren. Wien. klin. Wschr. **1917**.
- Tigerstedt, C.: Vermutliche Aktionsströme bei den Arterien. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **28** (1913).
- R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Russische Ausgabe (I. P. Pawlow) Bd. 1. St. Petersburg 1901.
- R., Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. Bd. 3—4. Berlin und Leipzig: Walter de Gruyter 1923.
- Tiprez: Le syndrome mécanique de l'hypotension portale. Paris: J. B. Bailliére 1926.
- Titajew: Mitteilungen zur Physiologie der Blutgefäße. Pflügers Arch. **221** (1929).
- Tixier: Les variations normales et anormales de la tension arterielle humérale au cours de mensurations prolongées (methode auscultatoire). Arch. Mal. Cœur **1919**.
- Tornai: Beiträge zur Funktionsprüfung des Herzens. Z. klin. Med. **70** (1910).
- Trendelenburg, F.: Über die Unterbindung der Vena Saphena magna bei Unterschenkelvarizen. Beitr. klin. Chir. **7** (1890).
- Tscherwiakowsky: Über die Rolle der peristaltischen Welle bei Blutversorgung der Organe. Ter. Arch. **3** (1925) (russ.) (nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- Turkija: Klinische Beobachtungen über den Einfluß des Amylnitrites und Nitroglycerins auf den Blutkreislauf. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910 (russ.).
- v. Uexküll: Die ersten Ursachen des Rhythmus in der Tierreihe. Erg. Physiol. II **3** (1904). Literatur.
- Ugreninowa: Über den Einfluß des Adrenalins auf die Funktionsfähigkeit der Gefäßmuskulatur. Klin. Med. (russ.) **1928**.
- Uskoff: Vergleichende Schätzung einiger Blutdruckmeßapparate usw. Wratsch (russ.) **1901**.
- Klinische Beobachtungen über die Behandlung der Herzkrankheiten. II. Wiss. Ber. Univ. Kazan (russ.) **69** (1902).
- Ussiewitsch: Zur Frage über den Einfluß der Veränderungen der Körperstellung im Zusammenhange mit Unterbindung der Arterien auf den Blutdruck in den Venenstämmen. Arbeiten aus der Klinik von Prof. Oppel. (russ.). Bd. 5. 1913.
- Vimtrup: Z. Anat. **65—68** (zit. nach Krogh).
- Volhard: Der arterielle Hochdruck. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. (Kongreß **1923**).
- Volkmann: Die Hämodynamik. Leipzig: Breitkopf u. Härtel 1850.
- de Vries Reilingh: Zur Blutdruckmessung. Z. klin. Med. **77** (1913).
- Die Bestimmung des Widerstandes der Arterienwand als klinische Untersuchungsmethode. Z. klin. Med. **83** (1916).
- Wachholder: Haben die rhythmischen Spontankontraktionen der Gefäße einen nachweisbaren Einfluß auf den Blutstrom? Pflügers Arch. **190** (1921).
- Waldmann: Gefäßtonus und peripherer Kreislauf (russ.). Leningrad: Verlag „Prakt. Med.“ 1928. Literatur.
- Gibt es Blutdruckerhöhungen unterhalb der Arterienstenose? Ter. Arch. **6** (1928) (russ.) (nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- und Abdula jew: Zur plethysmographischen Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes in Beziehung auf die Theorie des peripheren Herzens. Ter. Arch. **6** (1928) (russ.) (nebst einer deutschen Zusammenfassung).
- Warschamoff: Zur Frage über das periphere arterielle Herz. Vrač. Delo (russ.) **1924**.
- Warypaen: Über die Veränderungen des Blutdruckes bei passiver Hyperämie usw. (russ.). Ber. mil.-med. Akad. **18** (1909).

- Weber: Arch. physiol. Heilk. 1855.  
 — Vergleichung des Druckes in Arterien mit demselben Monometer. Zbl. Physiol. 20 (1907).  
 — 36. Kongr. deutsch. Ges. inn. Med. 1924.  
 Weiß: Über Spontankontraktionen überlebender Arterien. II. Pflügers Arch. 181 (1920).  
 Weitz: Hämodynamische Fragen. Klin. Wschr. 1922.  
 Welch: Zur Pathogenese des Lungenödems. Virchows Arch. 72 (1878).  
 Wharton Jones: Discovery that the veins of the Bats' wing are endowed with rhythmical contractility etc. Philosophic. Trans. 1852.  
 — Guy's Hosp. Rep. 1851 (zit. nach Tigerstedt).  
 — Microscopical characters of the rhythmically contractile muscular coat of the veins of the web of the bat's wing. Proc. roy. Soc. 16 (1868) (zit. nach Heß).  
 Wieting: Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch arteriovenöse Intubation. Dtsch. med. Wschr. 1908.  
 — Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch Überleiten des arteriellen Blutstromes in das Venensystem. Dtsch. Z. Chir. 110.  
 Williamson: Comparative systolic blood-pressure readings in the arm and leg in aortic incompetence. Brit. med. J. 1921.  
 Winkler: Ein Beitrag zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflügers Arch. 71 (1898).  
 Wirssaladze: Zur Frage von der frühzeitigen Dickwandigkeit der peripherischen Arterien und vom Verhältnis derselben zur sog. aortalen Hypoplasie. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1910 (russ.).  
 Woizechowsky: Über den Blutdruck bei Nierenkranken usw. (russ.). Ber. mil.-med. Akad. 19 (1909).  
 Wolff: Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865 (zit. nach Knoll).  
 Wolkow: Klinische Studien. Lief. I. St. Petersburg 1904 (russ.).  
 — Arterienrigidität und Aortenenge. Verh. 27. deutsch. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1910.  
 Woskressensky: Beobachtungen über die unmittelbare Wirkung der Sonnenbäder auf den Blutdruck. Vrač. Delo (russ.) 1925.  
 Zakussow: Über die Wirkung der Gifte auf die Gefäße der isolierten Niere (russ.). Inaug.-Diss. St. Petersburg 1904.  
 Zawodskoy: Zur Frage über die Kreislaufstörungen bei Fleckfieber. Klin. Med. (russ.) 1921.  
 — Über den dikroten Puls usw. Nautschnaja Med. 1922.  
 — Über die Analyse des Sphygmogramms mittels Belastung. Klin. Med. (russ.) 1926.  
 — Einige Angaben zur Frage nach der Entstehung des Kollapses bei bacillärer Dysenterie. Vrač. Delo (russ.) 1927.  
 — Einige Veränderungen in der Form der Pulscurve als Symptom der Gefäßinsuffizienz. Z. exper. Med. 61 (1928).  
 — Zur Frage nach der Entstehung tiefer Kreislaufstörungen bei einigen Infektionen. Vortrag in der Leningrader Internistengesellschaft, 3. Nov. 1928.  
 — Die Form der Pulswelle bei Histamin- und Dysenteriekollaps. Vortr. russ. physiol. Ges., 9. Mai 1929.  
 Zondek: Medikamentöse Herztherapie. Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 4, 1. Hälfte. 1925.  
 Zylpjaeff: Über die Digitaliswirkung auf den arteriellen, venösen und capillären Blutdruck usw. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1903 (russ.).

## I. Einleitung und Fragestellung.

„Die Arterien erweitern sich dank ihrer Füllung wie Weinsäcke und nicht wie Blasebälge, welche sich füllen dank ihrer Erweiterung“, durch diese vor 300 Jahren niedergelegten Ausdrücke hatte William Harvey den Gefäßen eine absolute Passivität in bezug auf die sie durchlaufende Blutwelle zugeschrieben, um somit mit allen bislang herrschenden Vorstellungen in Widerspruch zu kommen.

Die Entdeckungen Harveys auf dem Gebiete des Blutkreislaufes waren so groß, die ihnen zugrunde gelegten Beobachtungen so erschöpfend und die dabei gezogenen Schlüsse so genial, daß die von ihm aufgestellten Tatsachen auch jetzt noch fast ohne Ausnahme feststehen, die Berichtigungen aber, welche während des großen Zeitabschnittes hinzukamen, hauptsächlich Einzelheiten betreffen und die grundsätzlichen prinzipiellen, von Harvey aufgestellten Begriffe kaum zu ändern vermögen.

Folgende Hauptprinzipien wurden von Harvey aufgestellt:

1. Die Gefäße enthalten Blut, nicht aber Luft (die Bezeichnung „arteria“ erscheint somit als fehlerhaft)<sup>1</sup>, 2. die Blutbewegung erfolgt nach einem geschlossenen Kreise, 3. das Herz dient zur Blutbewegung und 4. die Gefäße dienen zur Blutleitung.

Viel später wurden diese Grundlagen von Henle und in der jüngsten Zeit nochmals von Krogh in dem Sinne zusammengefaßt, daß von dem Herzen die Blutbewegung, von den Gefäßen die Blutverteilung abhängig ist.

Die moderne Wissenschaft verfügt über keine einzige Tatsache, welche die ersten 3 Hauptpunkte der Harveyschen Lehre widerlegen, oder auch nur dem geringsten Zweifel aussetzen könnte; der vierte Punkt dagegen wurde besonders während letzterer Zeit zum Gegenstand derjenigen Streitigkeiten und manchmal zu energischen Meinungsäußerungen, deren teilweise Ausführung nun zu meiner Aufgabe wird.

Die Sache ist nämlich die, daß schon seit langer Zeit manche Fragen auftauchten, welche vom Standpunkt der vollständigen Pulsationspassivität der Gefäße nicht zu beantworten schienen; zudem sammelten sich Tatsachen an, die gerade vom Standpunkte entgegengesetzter Vorstellungen am besten hätten erklärt werden können. So wurde eine rhythmische Pulsation der Flughautvenen bei Fledermäusen bemerkt (Wharton Jones), welcher Umstand mit der rhythmischen und gleichfalls deutlich und täglich sichtbaren Nabelschnurpulsation in bestem Einklang zu stehen schien (Grützner). Mit der Verbesserung der mikroskopischen Technik wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß je weiter eine Arterie vom Herzen entfernt ist, desto relativ stärker ihre Wanddicke und deren Muscularis erscheinen (Schiele-Wiegandt).

Schließlich wurde von mancher Seite (Senac, Hasebroek u. a.) hervorgehoben, daß vom Standpunkt Harvey-Henles die Dynamik der Blutdurchfließung durch doppelte Capillarnetzgebiete (Nieren-, Portalblutkreislauf) schwer zu erklären wäre, so auch die augenscheinlich damit verknüpfte größere Muskelmenge der Pfortaderwandungen. Von den Anhängern der Anwendung von mathematischen Methoden bei Besprechung rein physiologischer Tatsachen wurden Zahlen angeführt, laut welchen das Herz nicht imstande sei, diejenige große Arbeit zu leisten, die ihm zugeschrieben wird. Es wurde ferner auf solche Fälle hingewiesen, wo der Tod bei Erscheinungen sicherer Kreislaufinsuffizienz erfolgte, das Herz selbst aber bei der Autopsie intakt gefunden wurde (M. Janowsky); analoge, aber invers gestellte Fragen wurden durch das Syndrom der Hochdruckstauung erweckt. Vom Standpunkte dieser und einer Reihe anderer noch später zu erläuternden Tatsachen blieb die alte Formel: „Herz = Pumpe, Gefäße = Bahn“ nicht mehr universell. Es entstand die Notwendigkeit, sei es zu einer

<sup>1</sup> Die Priorität dieser Entdeckung gehört Galen, von Harvey wurde sie nur bestätigt.



Verbesserung, sei es zu einer Erläuterung dieses Gesetzes: eine solche Erläuterung suchte man in einem „Gehilfen“ für das Herz (Legros), was schließlich zum Begriff der extrakardialen Förderung des Blutstromes geführt hat. Dieser komplexe Begriff besteht aber aus 2 gänzlich verschiedenen Teilen — er enthält einmal die Vorstellung von den „Hilfsmotoren“ (Schorr), deren Rolle zur Zeit wohl niemand bezweifelt; zweitens kommt dazu noch die Vorstellung von einer selbständigen rhythmischen Tätigkeit der Arterien, der Capillaren und sogar der Venen (Rosenbach, Hasebroek); dieselbe soll analog der Herzsystole-Diastole den Blutstrom aktiv fördern, i. e. pulsiv wirken.

Diese letzte Voraussetzung bekam den wenig glücklichen Namen des „peripheren Herzens“, wobei die besonders energischen Anhänger einer solchen Logik (N. Schwarz) gerade dieses „periphere Herz“ für die Blutbewegung verantwortlich machen wollen, dem zentralen Herzen aber nach dieser Meinung nur noch die Rolle eines Blutspenders zukommen könne<sup>1</sup>.

## II. Die Genese der neuen Kreislauftheorie.

Die Frage der aktiven Förderung des Blutstromes durch die Gefäße ist sehr alt; schon die Vorstellungen des grauen Altertums, welche später von Galen nochmals resümiert wurden, hielten solche Möglichkeit für sicher. Galen meinte, daß die Gefäße beim Erweitern das Blut aufsammeln und durch aktive Kontraktion dasselbe vorwärts treiben, wobei die Kraft, welche diese Arbeit leistet, nach Galen vom Herzen ausgeht und längs der Gefäßwand sich verbreitet. Galen nannte diese Kraft „vis pulsifica“. Experimentell wurde die „vis pulsifica“ von Galen folgendermaßen bewiesen: Legt man innerhalb einer Arterie ein hohles Schilf- oder Bronzeröhrchen und verbindet die Arterie fest um dasselbe, so hört die Pulsation des „jenseits“ (distal) gelegenen Abschnittes der Arterie auf, sobald der Faden um das Röhrchen stark angezogen wird.

Diese Auseinandersetzungen Galens wurden von Harvey bestritten, wobei der letzte allerdings sich nur darauf stützte, daß bei der energischen Tätigkeit, mit welcher die Blutzirkulation vor sich geht, derartige Versuche keine Beweiskraft beanspruchen können. Dieser Einwurf ist natürlich ziemlich schwach; allein das Fehlen besonderer und aufmerksamer Schätzung der Tatsache, welcher ein so großer Forscher wie Galen solche wichtige Bedeutung zugab, schien mir immer um so wunderbarer, als wir ja beim Experimentieren mit den T-förmigen Kanülen alltäglich die Möglichkeit haben, uns darin zu überzeugen, daß die Pulsation der Gefäße peripherwärts vom Durchschneidungsorte immer beibehalten ist. Ich fand eine Erklärung der Meinungen Galens darin, daß er in den Dämmerungen der Vergangenheit arbeitete, wo es weder Paraffin, noch Hirudin gab und man deswegen mit der Möglichkeit einer unvermeidlichen Thrombosierung des Röhrchens zu rechnen hatte. Eine solche Erklärung schien aber mir zu einfach, um mich in diesem Sinne in physiologischen Kreisen zu äußern, um so mehr, als Galen die Blutgerinnung sicher kannte. Als die vorliegende Übersicht in großen Zügen bereits skizziert war, wurde mir eine ältere Arbeit von Flourens (1842) bekannt, welcher sich speziell mit dieser Frage befaßte und mit verschiedenen Kautelen auf Widdern nachprüfte, ob Galen etwa nicht mit Thromben zu tun gehabt hatte; Flourens kam zu denselben Schlüssen, die ich bereits ausgesprochen habe und die somit für mich jetzt völlig sicher sind. Die zweite von Harvey gemachte Erwidrerung bestand darin, daß beim Durchschneiden der pulsierenden Arterie ein kräftigeres Blutstrahlschlagen dem Moment der Gefäßerweiterung entspricht, und umgekehrt. Im Einklang mit dieser Tatsache hat Landois viele Jahre später gefunden, daß aus dem durchschnittenen Arterienrohr in einer Zeiteinheit während der Arteriendehnung etwas

<sup>1</sup> Im folgenden werde ich Bequemlichkeit halber den Ausdruck „alte Theorie“ zur Benennung derjenigen Theorie benutzen, welche das „periphere Herz“ nicht anerkennt, und den Ausdruck „neue Theorie“ der des „peripheren Herzens“ gleichsetzen.

mehr als doppelt so viel Blut ausfließt als während der Verengung. Bei Anwesenheit eines „peripheren Herzens“ müßte es gerade umgekehrt der Fall sein.

Die Formulierung, welche heutzutage die Anhänger des „peripheren Herzens“ der Rolle der Gefäße zu geben pflegen, wurde, soviel ich weiß, erst von Sénac, der die Arterien als „echtes Herz nur in anderer Form“ auffaßte, 1774 gegeben. Ihre Kraft sollte derjenigen des Herzens sogar überlegen sein; allein es wurde von Sénac zum Beweise seiner These nur darauf hingewiesen, daß die Fische ein unverhältnismäßig kleines Herz haben. Dem kann aber die sichere Tatsache gegenübergestellt werden, daß die Vögel ein enorm großes Herz besitzen (es erreicht bei einigen Gattungen 54,64<sup>0</sup>/<sub>00</sub> des Körpergewichtes gegenüber 6<sup>0</sup>/<sub>00</sub> beim Menschen; vgl. Parrot, Löer); doch haben wir niemals von den Anhängern der neuen Kreislauftheorie etwas darüber hören können, daß bei den Vögeln keine Blutförderung durch die Gefäße besteht. Außerdem sei noch bemerkt, daß bei der Fledermaus, welche eine einzige Ausnahme darstellt und — wie wir im weiteren sehen werden — wirklich blutfördernde Venen besitzt, nach Bergmann das relative Herzgewicht zweimal dasjenige des Menschen übertrifft. Wir sehen somit, daß aus der Herzgröße kaum irgendwelche Schlüsse über die blutfördernde Arbeit der Gefäße zu ziehen sind.

Sénacs Auseinandersetzungen erscheinen somit kaum genügend; allein seine Anschauungen wurden auch von Bichat angenommen, dessen Vergleiche jedoch noch weniger beweiskräftig sind; er schrieb nämlich: „Que diriez vous, si pour expliquer les mouvements des planèts, des fleuves on se servait de l'irritabilité? Vous ririez: riez donc aussi de ceux qui pour expliquer les fonctions animales emploient la gravité, l'impulsion, l'inégale capacité des conduits etc.“ Solche Beweise haben der exakten Physiologie nie imponieren können, und Marey schrieb bereits 1881, daß jetzt wohl kaum ein einziger Forscher die physiologische Doktrin Bichats anerkennen würde. Marey hatte recht in seinen Auffassungen; um so mehr hat er sich in seiner Prophezeiung getäuscht.

Von großer Bedeutung für unser Thema war die Entdeckung durch Wharton Jones der Pulsation der Flughautvenen bei Fledermäusen; diese Erscheinung wurde später von Schiff, Luchsinger, Karfunkel und in jüngster Zeit von Heß eingehend studiert, wobei es sich herausstellte, daß das von Jones beschriebene Phänomen — obwohl es auch eine einzige Ausnahme darstellt — als ein Beispiel aktiver Förderung des Blutstromes durch die Gefäße aufgefaßt werden muß (näheres darüber s. Abschnitt V).

Demgegenüber hat die überall zitierte Beobachtung Schiffs über das „akzessorische Herz beim Kaninchen“ mit einer aktiven Blutförderung im Sinne eines „Herzens“ nichts zu tun und gehört zu der „blutstrommassierenden“ (Krawkow) Äußerung der Tonusschwankungen (spez. s. Abschn. VII).

Es wurden nicht selten Versuche gemacht, auf Grund phylogenetischer Zusammenstellungen, welche bis in die Vakuolen der Protozoen reichten, den menschlichen Gefäßen eine propulsive Tätigkeit aufzubürden. Als höchst nützlich zur Dämpfung dieses Einnehmens erschien die Arbeit Stubels, durch welche der Umstand zum Vorschein gebracht wurde, daß auch bei niedrigeren Tieren die Blutbewegungs- und die Blutverteilungsfunktionen differenziert sind: Von den beiden Blutgefäßen des Regenwurms ist nur das mit massiver Muskulatur versehene Rückengefäß ein peristaltisch (vom Schwanz- zum Kopfe) blutfördernder Motor; demgegenüber sah Stubel keine Bewegung des Blutes im Bauch und im Subneuralgefäß. Die fälschlich als „Herzen“ genannten Nebenbildungen des Dorsalgefäßes sind untergeordnete Vorrichtungen und kontrahieren sich erst dann, wenn die peristaltische Welle das ganze Dorsalgefäß durchlaufen hat (vgl. Stubel). Nicht unerwähnt sei noch die Tatsache gelassen, daß die Bewegungsrichtung dieser Peristaltik bei gewissen Bedingungen umgekehrt sein kann. Auch Carlson, welcher an *Arenicola* arbeitete, erwähnt, daß, obwohl die Peristaltik in einer bestimmten Richtung läuft, sie sich doch umkehren läßt. Ich lenke die Aufmerksamkeit auf diese zwei Arbeiten daher, weil die Blutzirkulation der Würmer von den Anhängern der neuen Theorie (Grützner, Janowsky, N. Schwarz) öfters als Beispiel der aktiven Blutbewegung durch die Gefäße nur deshalb angeführt wird, weil das wahre Herz des Wurmes (das Dorsalgefäß) die Form eines Rohres hat. Der Kreislaufprozeß des Wurmes hat für die Theorie des „peripheren Herzens“ aus eben auseinandergesetzten Gründen eine widerlegende, aber keine bestätigende Bedeutung.

Rosenbach, Grützner und Hasebroek haben dasjenige Triumvirat gebildet, dank welchem die neue Kreislauftheorie in Deutschland am stärksten in den Vordergrund gerückt

wurde. Die Anschauungen Rosenbachs auf die blutfördernden Kräfte waren sehr umständlich, seine Zusammenstellungen allumfassend. Er behandelte den Kreislauf als „ein kompliziertes System, in dem viele Triebkräfte, Kraftformen resp. Substrate kinetischer Energie und Spannungen (Massenformationen) harmonisch ineinandergreifen und mit den bewegenden und spannenden Kräften der Außenwelt in unlösbarer Verbindung stehen.“ Es ist aber doch zu sagen, daß Rosenbach eine unmäßig große Bedeutung den peripheren Ansaugungskräften („Diastole und Systole der Organe“) zusprach — ein Gesichtspunkt, der später von Bier unterstützt und entwickelt wurde, von dem aber Fleisch ganz richtig meint, daß heutzutage kein Zweifel darüber sein kann, daß die Aspirationshypothese vollständig abgelehnt werden muß. Es ist aber zu gestehen, daß die richtigen, aber eine Zeitlang ganz vergessenen Vorstellungen Rosenbachs über die Protoplasmadynamik, als von einem blutbewegenden Faktor, heutzutage in den Arbeiten Eppingers und seiner Schüler wieder zutage treten. Rosenbach war der erste, der in Hinsicht der Gefäße die Bedeutung der „peristaltischen Welle“ hervorhob. Er hat nämlich darauf hingewiesen, daß die normale Tätigkeit (die systolische und diastolische Bewegung) der Muskulatur eines Hohlorgans keine bloße Volumveränderung ist: „Systole und Diastole sind peristaltische Bewegungen.“ Dies gilt nach Rosenbach auch für das Gefäßsystem. Die Auffassungen Rosenbachs, welche bis zu einem gewissen Grade doch von Vitalismus und Theleologieresten durchtränkt waren, haben für die Arbeit späterer Forscher eine große Rolle gespielt; sie beruhten jedoch eher auf der großen Überlegungskraft Rosenbachs, als auf einem tatsächlich erhaltenen Materiale. Das gleiche muß auch von Grützner gesagt werden. In seinen sämtlichen Publikationen über diese Frage treffen wir nur einen Hinweis auf faßbare Tatsachen; es sind nämlich seine bekannten Durchströmungsversuche an der Nabelschnur, welche noch im VI. Abschnitte besonders besprochen werden.

Nun gelangen wir an Hasebroek. Es ist immer sehr schwer, sich in dem Sinne äußern zu wagen, daß die peinlichsten Arbeiten eines Forschers, welche einer gewissen Frage jahrelang gewidmet waren, dieselbe nicht zur befriedigenden Lösung bringen konnten. Hier ist es aber gerade so geschehen. Man muß vollständig mit Tigerstedt übereinstimmen, daß Hasebroeks Modellversuche, wie schön sie auch sein mögen, immer nur Modellversuche bleiben werden<sup>1</sup>. Ich werde im weiteren noch Gelegenheit haben, mich in dem Sinne zu äußern, daß die grobe Mechanik allein in der Blutzirkulation weder alles zu leisten, noch vieles zu erklären imstande ist und daß dazu noch etwas anderes zukommt (ich nenne nur die „Selbststeuerung“ Rosenbachs). Den Gummischläuchen fehlt aber gerade dieses „anderes“! Hasebroeks Ergebnisse wurden weder bestätigt, noch widerlegt; sie wurden einfach von niemand nachgeprüft, denn es ist leicht begreiflich, daß das, was an einem Modell einem gelungen ist, auch sicher einem anderen gelingt. Somit hat die ganze Tätigkeit Hasebroeks die aktive Förderung des Blutstromes durch die Gefäße nur propagandiert; zur Lösung der Frage selbst hatte sie aber wenig Nutzen gebracht. Ein Physiologe wird immer bedauern müssen, daß die Energie sicher geschickter Hände dieses sinnreichen Mannes nicht an Tierexperimente ihre Anwendung fand.

Es herrschte eine Zeit, wo die festen Stützen der alten Kreislauftheorie zu schwanken schienen — es war, als Hürthle und C. Tigerstedt über die bei der rhythmischen Durchströmung überlebender Arterien entstehenden „Aktionsströme“ berichteten. Eine von so namhaftem Physiologen stammende Mitteilung über die Anwesenheit von Strömen, welche ausschließlich infolge aktiver Arbeit entstehen konnten (vgl. auch Straub, Bittorf), erschien als ein mächtiger Beweis für das „periphere Herz“. Allein in weiteren Versuchen auf dasselbe Thema erklärte Hürthle, daß diese „Aktionsströme“ auch von abgetöteten Arterien erhalten werden können. Die Meinung Janowskys, daß die Gefäße, auf denen Hürthle arbeitete, nicht „genug tot“ waren, ist meiner Meinung nach nicht stichhaltig, einmal, weil es eben Hürthle war, und zweitens, da diese Ströme später auch an Glasröhren erzeugt wurden (Blumenfeldt). Vermutlich sind diese Erscheinungen zu elektroosmotischen Prozessen zu rechnen (vgl. Liesegang). Auf Grund dessen gab Hürthle seine Voraussetzung über die aktiven Arteriensystemen auf und blieb somit im Lager der alten Theorie. Die Macht des Namens Hürthle war aber so groß, daß auch jetzt noch die Anhänger des „peripheren Herzens“ seine alten Arbeiten erwähnen, ohne aber seine späteren Erfolge anführen zu wollen.

<sup>1</sup> Vgl. hierzu auch Rosenbach, ferner Stigler.

Eine besonders ansehnliche Stelle in der Lehre über das „periphere Herz“ gehört sicher dem unlängst verstorbenen Akademiker M. Janowsky. Dieser russische Forscher war der Vertreter eines sozusagen raffinierten Peripherismus, indem er die obenerwähnten Anschauungen deutscher Autoren völlig annahm, erweiterte und außerdem ihre Grundlagen vertiefte — jedoch durch noch größere Übertreibung.

Die Hauptbesonderheit der Arbeiten Janowskys und seiner Schüler besteht in der Methode, mittels welcher sie die Frage über das „periphere Herz“ zu lösen versuchten. Wenn Rosenbach und Hasebroek eine Reihe klinischer Tatsachen unter dem Gesichtspunkt der neuen Theorie betrachteten, so waren alle die dabei gezogenen Schlüsse meistens doch nur spekulativ; im Gegenteil wandte Janowsky *largam* am Krankenbette die Theorie des „peripheren Herzens“ zur Analyse der mannigfaltigen Kreislaufstörungen an und bekam eine ganze Reihe — später allerdings anders erklärter, sogar durch das Experiment diskreditierter — jedoch faßbarer Tatsachen. Indem somit Janowsky und seine Schüler einen neuen Standpunkt in den Kreis klinischer Beobachtungen einführten, haben sie dadurch die Theorie des „peripheren Herzens“ ungemein popularisiert, und darin besteht ihre große Bedeutung. Aber indem zum Studium dieser Frage eine große Anzahl Forscher herangezogen wurde, stellte es sich heraus, daß Janowsky ganz ungeahnt über ein solches Material verfügte, welches jedoch, wie wir später sehen werden, ausgezeichnet im Rahmen der alten Kreislauftheorie Platz findet; da aber Janowsky gerade dieses große Material als Basis der neuen Theorie verwendete und einige Seiten derselben somit bis zum logischen Absurdum gebracht hatte, so diente es in gewissen Beziehungen zum Diskreditieren der Theorie des „peripheren Herzens“, und darin besteht das größte Verdienst Janowskys vor der Wissenschaft.

Ich werde es mir erlauben, Janowskys Thesen besonders ausführlich wiederzugeben, da dieselben alles zusammenfassen, was je zugunsten des „peripheren Herzens“ ausgesprochen wurde und sozusagen den Gipfel der neuen Kreislauftheorie darstellen. Sie lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen: Die Gefäßmuskulatur dient zum aktiven Fördern des Blutstroms, was nur dann möglich ist, wenn diese Gefäßkontraktionen rhythmisch in völliger Harmonie mit den Kontraktionen des zentralen Herzens erfolgen. Diese strenge Koordination wird dadurch erreicht, daß im Blutfördern zwei Wellen teilnehmen: die Herzwelle und die Gefäßwelle (diese zerfällt gleichfalls in 2 Elemente, wie wir noch im II. Abschnitte sehen werden). Die erste Welle (Herzwelle) erscheint augenscheinlich doch als dominierend und erweitert die Gefäße beim Durchdringen durch dieselben; diese Dehnung bildet den Reiz, resp. den Erreger, welcher die aktive Kontraktion<sup>1</sup> der glatten Gefäßmuskulatur hervorruft (vgl. Legros und Onimus, Grützner, Kamm und Plotke u. a.). Die Gefäßkontraktion erfolgt gleich nach der Herzwelle und verbreitet sich peristaltisch der ganzen Länge des Gefäßnetzes nach. — Wir sehen somit, wie nahe die Theorie der peristaltischen Welle zum Galenschen „*vis pulsifica*“ steht! — Also besteht die Rolle des „peripheren Herzens“ darin, daß es die Herzwelle auffängt und ihre

<sup>1</sup> Diese Vorstellung über die kontraktionsfördernde Wirkung der Gefäßdehnung beruht auf den älteren Untersuchungen von Straub, Winkler, ferner v. Brücke und Biedermann, hauptsächlich aber auf den berühmten Versuchen von Bayliß, in denen dieser Forscher nach der Dehnung der Gefäße durch Blutüberfüllen, deren Kontraktion auch auf einer völlig denervierten Extremität beobachten konnte. Da aber Bayliß zum Überfüllen der Extremitätsgefäße sich der Bauchgefäßkontraktion durch die Splanchnicusreizung bediente, so wurden bekanntlich seine Versuche von v. Anrep widerlegt, welcher ganz sicher beweisen konnte, daß die der Dehnung nachfolgende Gefäßkontraktion auf hormonalem Wege geschieht und auf die bei der Splanchnicusreizung sich einstellende Hyperadrenalinämie zurückzuführen ist (vgl. hierzu Johannson, ferner Lendorff).

schwingende Bewegungen durch seine Peristaltik in fortschreitende umformt<sup>1</sup>; je weiter vom zentralen Herzen, desto größer wird die Kraft und die Rolle der Gefäßwelle, mit gleichzeitiger Verkleinerung der Herzwelle; dadurch wird die relativ größere Dicke der Muscularis derjenigen Gefäße erklärt, die am weitesten vom Herzen entfernt sind (Franke). Für das Entstehen der peristaltischen Welle ist außer ihrem normalen Erreger — der Herzwelle (= primäre Welle) — noch ein gewisser Erregungsgrad der Gefäßmuskulatur notwendig; dabei ist zweierlei zu beachten: 1. die Geschwindigkeit des Auftretens der Gefäßmuskulaturkontraktion, d. h. die Entstehungsgeschwindigkeit der peristaltischen Welle, resp. die Periode der latenten Erregung, welche in verschiedenen Fällen ungleich ist, und 2. die Höhe der Erregungsstufe (analog der Harnblasenmuskulatur, die zu ihrer Kontraktion bald dieser, bald jener Überdehnung bedarf). Durch das unter normalen Bedingungen bestehende Vorherrschen der Herzwelle wird die Gefäßwelle gewissermaßen verstellt; in Fällen von Zentralherzschwäche, wenn die Arbeit des „peripheren Herzens“ in den Vordergrund rückt, treten die auf das Vorhandensein der Gefäße sich beziehenden Tatsachen (s. u.) noch klarer zutage. In allen Fällen, wo eine Hypertrophie der Gefäßmuskulatur vorhanden ist, so z. B. bei der Aorteninsuffizienz<sup>2</sup>, bei Hypertonien, bei chronischen Nephritiden und im Initialstadium der Sklerose (vgl. auch Schiele-Wiegandt, Hasebroek, Benda, Afonsky) erscheint die Gefäßwelle verstärkt; beim Abmagern, Ernährungsschwäche, Kollapsen kann dagegen die Kraft der peristaltischen Welle recht abgeschwächt sein, die Blutpropulsion wird dann ausschließlich vom Herzen besorgt, was in gewissen Fällen zur schnellen Dekompensation führt (Perwoff). Da, wie gesagt, die Gefäßwelle normalerweise von der Herzwelle maskiert bleibt, so erfand Janowsky zum besseren Aufklären der „peristaltischen Welle“ ein Verfahren, welches ich im weiteren als „Versuch Janowskys“ bezeichnen will; es besteht darin, daß auf einem bestimmten Gefäßabschnitt (gewöhnlich auf der Armarterie) eine Stenosierung gewissen Grades ausgeübt wird (mit Hilfe der Recklinghausenschen Manschette) — dadurch wird in den peripherwärts von der Stenose gelegenen Abschnitten die Herzwelle abgeschwächt, was zur Verstärkung der „Gefäßwelle“ und allen damit verbundenen Erscheinungen führen soll. Eben auf diesen vom künstlichen Stenosierungsort peripherwärts gelegenen Abschnitten führten Janowsky und seine Schüler diejenigen Untersuchungen (sphygmomanometrische, sphygmographische, auskultative und plethysmographische) aus, welche von ihrem Standpunkte die neue Theorie vollständig zu bestätigen imstande sind.

In dieser endgültigen Form ist die „Theorie des peripheren Herzens“ von vielen russischen Kliniken angenommen; in Westeuropa scheinen aber nur vereinzelte Kliniken (Guleke-Deutschland, Snapper-Holland, Vaquez-Frankreich, Frugoni-Italien) dieser Theorie

<sup>1</sup> Allein diese Vorstellung ist schon falsch, denn der alte physikalische Satz: „Unda non est materia progrediens, sed forma materiae progrediens“ gilt für den Kreislauf nicht, eben weil man hier mit einer speziellen Wellenart, nämlich mit Schlauchwelle zu tun hat (vgl. Sahli).

<sup>2</sup> Diese Auffassungen über die Rolle der Gefäße bei der Aorteninsuffizienz wurden in Deutschland von Jürgensen, ganz unabhängig von Janowsky, hervorgehoben. Die Capillarbeobachtungen Jürgensens, welche am Kriegsmaterial ausgeführt wurden, sprechen aber eher zugunsten einer Anpassungsfähigkeit der Peripherie zu den Leistungen des Herzens (Herabsetzung der Widerstände bei Klappendefekten); eine aktive Förderung ist aber durch nichts gekennzeichnet.

recht zu geben. Was nun die bedeutendsten Physiologen anlangt, so scheint zur Zeit wohl niemand außer Mareš der neuen Kreislauftheorie irgendwelche Bedeutung zuzuschreiben.

Ich hatte keine Absicht, in diesem Abschnitt eine lückenlose Geschichte des „peripheren Herzens“ darzustellen<sup>1</sup>; deswegen sind hier nur diejenigen Forscher erwähnt, deren Ergebnisse entweder bis jetzt noch den Anhängern der neuen Theorie als Beweise dienen, oder aber eine spezielle Bedeutung für die in den folgenden Abschnitten besprochenen Fragen haben. Aus denselben Gründen führe ich speziell die die Richtigkeit der alten Theorie beweisenden Gesichtspunkte nicht an, — dazu müßte ich alle bekannten physiologischen Lehr- und Handbücher referieren —, sondern will im folgenden nur auf die nicht genügend triftigen Seiten der neuen Theorie hinweisen. Um jedoch zu gewissen Fragen nicht wiederzukommen, halte ich es für angebracht, schon gleich einige Überlegungen über die Gefäßperistaltik auszusprechen.

Vor allem sei bemerkt, daß die von Schiele-Wiegandt beschriebene und von der neuen Theorie so viel propagandierter relative Zunahme der Muscularis der Gefäße mit deren Entfernung vom Herzen zur Zeit nicht mehr feststeht: Hürthle hat auf Grund der Untersuchungen seines Schülers Heptner festgestellt, daß die Wandstärke bei allen Arterien bis zu den Capillaren etwa 15% des Gesamtradius beträgt; der Anteil der Media ist dabei bei der Aorta — 94%, A. axillaris — 89%, A. carotis — 80%, A. iliaca — 60% „Bei den folgenden mittleren Arterien bis herunter zu solchen von etwa 0,2 mm Durchmesser sinkt der Anteil der Media auf 50%.“

Ferner muß es erwähnt werden, daß die pulsatorischen Durchmesserschwankungen der Arterien sehr gering sind und höchstens für die A. carotis  $\frac{1}{25}$  und für die Cruralis  $\frac{1}{44}$  des Durchmessers (Hürthle) betragen; so geringe Veränderungen der Lichtung<sup>2</sup> können natürlich in keinem Parallelismus mit dem Verdauungstraktus gestellt werden (wie es von Janowsky u. a. gemacht wird), ja sogar nicht mit der unlängst von Reinberg entdeckten Peristaltik des Luftrohres verglichen (vgl. Abb. 1) und wirken sicher nicht propulsiv. Aber aus den Arbeiten Hürthle erleuchtet ferner noch, daß je näher zur Peripherie, desto kleiner diese Durchmesserschwankungen werden und daß in den Arteriolen überhaupt keine pulsatorischen Durchmesserschwankungen sich erkennen lassen; dies führt natürlich zum völligen Scheitern der neuen Theorie in dem Teile, wo diese meint, daß das „periphere Herz“ um so intensiver arbeitet, je weiter der betreffende Gefäßabschnitt vom zentralen Herzen entfernt ist. In ausführlichen Untersuchungen hat Heß zeigen können, daß die peristaltische Welle nur dann den Blutstrom

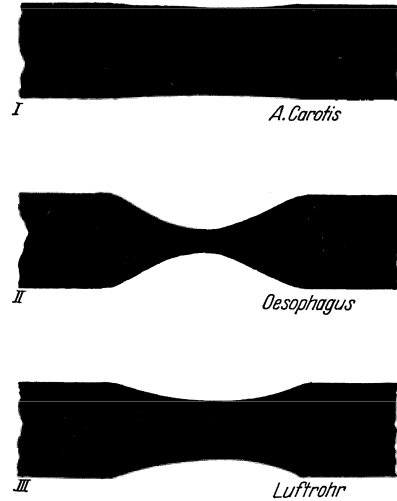


Abb. 1. Graphischer Vergleich der pulsatorischen Durchmesserschwankungen der Gefäße, der peristaltischen Einschnürungen der Speiseröhre und der peristaltischen Lumenänderungen des Luftrohres. (Zusammengestellt nach Hürthle, Teschendorf und Reinberg.)

<sup>1</sup> Ich verweise hier auf die ausführlichen Monographien und Übersichten von Hürthle, Fleisch, Hasebroek, Mareš, Kautsky, Janowsky, Franke, Weitz u. a.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen sind die „Verhandlungen des 10. Internistenkongresses der U.S.S.R.“ erschienen, wo noch zwei große Übersichten von Lang und von Kurschakoff veröffentlicht sind.

<sup>2</sup> Der geringe Grad der pulsatorischen Dehnungen der Arterien ist übrigens schon in älteren Arbeiten Donders, ferner Cohnheims hervorgehoben worden.

fördern wird, wenn sie das Gefäß genügend tief einschnürt und, hauptsächlich, wenn sie mit einer der Stromgeschwindigkeit des Blutes mindestens gleichen Geschwindigkeit sich fortpflanzen wird. Widrigenfalls kommt es zur Hemmung des Blutstromes (vgl. auch Exner, Rollett). Wenden wir uns aber zu den Arbeiten von Apitz, Friedmann, Weiß u. a. m., so ist es leicht zu ersehen, daß die Geschwindigkeit, mit welcher die Gefäße durch Kontraktion auf die Dehnung reagieren, nur einige Minuten, nach Full sogar einige Stunden betragen. Auch Grützner und v. Uexküll berichten darüber, daß die Geschwindigkeit der Verkürzung glatter Muskeln sich außerordentlich langsam vollzieht; dies ist für die Entstehung der „gefäßperistaltischen Welle“ natürlich ungenügend. Daran schließen sich auch die Befunde Wachholders, welcher die Zeit des Kontraktionsverlaufs mindestens als 20 Sekunden schätzt; außerdem stellte dieser Autor fest, daß von einer peristaltartigen Fortpflanzung der rhythmischen Spontankontraktion überlebender Arterien keine Rede ist. Dieses Fehlen jeglicher Peristaltik wurde auch von Fuchs seiner Zeit betont, in welchem Umstande er einen großen physiologischen Unterschied zwischen der Muskulatur der Gefäße und der Harnleiter (oder Därme) sah.

Im besten Einklange damit stehen auch die eingehendsten Studien, welche von Heß an der Kaninchencarotis *in vivo* ausgeführt wurden (die Einzelheiten der komplizierten Methodik sind im Original nachzusehen), wobei dieser Forscher auch zu dem Schluß kommen mußte, daß von irgendwelchen Erscheinungen, „welche eine Aktion der Arterienwand anzeigen würden, keine Spur zu entdecken ist“.

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß die in Frage kommenden Arbeiten der Physiologen für die vom Standpunkt der neuen Kreislauftheorie ausgeführten klinischen Arbeiten als eine reelle Basis nicht dienen können.

### III. Die Rolle der Arterien.

#### A. Der Blutdruck im Dienste der neuen Theorie.

##### 1. Das Teissier-Hillsche Symptom.

Die Blutbewegung im arteriellen Teile des Kreislaufsystems geschieht daher, weil der in der Aorta (resp. A. pulmonalis) durch den linken (resp. rechten) Ventrikel geschaffene Blutdruck sehr allmählich (Poiseuille), aber doch sicher fällt, je weiter der betreffende Punkt vom Herzen entfernt wird (Marey), und kein Paradoxon kann in dieser Hinsicht von der modernen Physiologie weder verstanden, noch akzeptiert werden. Allein, wie es noch später gezeigt sein wird, vermochte eine Reihe fehlerhafter diesbezüglich am Krankenbette gesammelter Tatsachen eine große Rolle im Einbürgern der neuen Kreislauftheorie zu spielen.

Es muß zugegeben werden, daß die Physiologen in dieser Hinsicht auch nicht sündenfrei sind, und daß die älteren Arbeiten hier auch große Inkongruenzen enthalten. Der erste Fehler ist — wie erstaunlich dies auch sein mag — unter Ludwigs Leitung 1843 gemacht worden; Spengler fand nämlich, daß der Blutdruck in den vom Herzen entfernten Arterien größer ist, als in den näher gelegenen und, was von besonderer Wichtigkeit ist, daß dies auch für solche Gefäße gilt, von denen das eine die Fortsetzung des anderen darstellt (z. B. Carotis und Maxillaris). Diese Angaben wurden bekanntlich später durch umfangreiche und exakte Nachprüfungen Volkmanns widerlegt, indem er durch eine scharfsinnige Einrichtung feststellen konnte, daß der Druck im peripheren Abschnitt der Arterie immer niedriger ist, als im zentralen. In Hinsicht auf diese Bedingungen kann heutzutage nur eine Meinung herrschen: der Blutdruck in einem und demselben Gefäße fällt stets zur Peripherie ab oder, was dasselbe ist: der Druck ist in einem Gefäß immer niedriger, als in demjenigen, von dem es anfängt (Jacobson, Schulten, Fr. Müller).

Zugleich kann die Sache ganz anders mit den Gefäßen stehen, welche vom Herzen verschieden entfernt sind, aber nicht eins eine Fortsetzung des anderen bildet — hier ist es

a priori gar nicht notwendig, daß die Druckerniedrigung der Entfernung vom Herzen parallel geht, denn es kann eine ganze Reihe Bedingungen mit eingreifen, welche diese Gesetzmäßigkeit zu stören vermag; darüber wird noch speziell die Rede sein. Wenn der Blutdruck in irgendeinem vom Herzen entfernten Gefäße größer wäre, als in einem dem Herzen nähergelegenen, so könnte diese Sachlage nur unter solchen Bedingungen paradox erscheinen, wenn dieser Druck höher als der aortale wäre (so etwas hat aber vorläufig noch niemand beobachten können), oder aber, wenn die beiden untersuchten Gefäßgebiete absolut identisch, oder symmetrisch wären — was gleichfalls niemals vorkommt. Wenn also Hürthle in seinen älteren Versuchen, welche er später selbst für fehlerhaft erklärte, höhere Werte für den Blutdruck in der A. cruralis als in der A. carotis erhielt, so hieß die von rein prinzipieller Seite gar nicht, daß die alte Kreislauftheorie vernichtet werden müsse; die Bedingungsverschiedenheit des Kreislaufes, welche ich z. B. schon darin sehe, daß die Gefäße der vorderen Extremitäten viel dehnbarer sind als diejenigen der hinteren (Landois), kann gewiß dazu führen, daß das Druckgefälle für verschiedene Gebiete ungleich wird. Weitere in dieser Richtung angestellte Versuche haben gleichfalls diejenige Tatsache bestätigt, daß in entfernteren Gefäßgebieten niemals ein höherer Blutdruck herrscht als in zentralen; die sichersten Beweise dafür hat aber meines Erachtens Weber geliefert, welcher den Druck in der Carotis und in der Cruralis mit einem und demselben elastischen Manometer durch rasche Umschaltung desselben gemessen hat (vgl. Abb. 2).

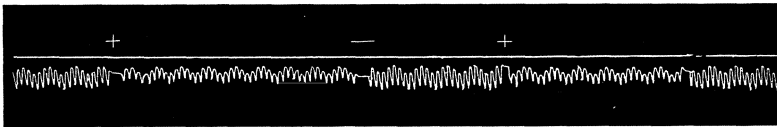


Abb. 2. Blutdruckmessung mit einem und demselben Manometer (durch Umschaltung) an zwei verschiedenen Gefäßgebieten. + Beginn des Druckes der Carotis. — Beginn des Druckes der Cruralis (Katze). (Nach Weber.)

Dawson, Fick, Bogomolez, Ščukareff und Zawodskoy u. a. sind zu ähnlichen Resultaten gekommen. In einer schönen Arbeit, welche in der jüngsten Zeit an einem großen Material und mit einer absolut einwandfreien Technik von Merke und Al. Müller ausgeführt wurde, ist gleichfalls festgestellt worden, daß der Blutdruck peripherwärts immer fällt. Die Resultate, welche Faivre, ferner O. Müller und Blauel bei blutigen Messungen am Menschen erzielt haben, decken sich damit auch. Somit ist vom Standpunkte der modernen Kreislaufphysiologie die letzte Tatsache sichergestellt, so daß die obenbeschriebenen Diskussionen in der letzten Zeit in Vergessenheit geraten, obwohl Hasebroek immer noch unversöhnlich bleibt.

Die unblutigen Messungen, welche an gesunden Menschen angestellt wurden, stimmen mit diesen Vorstellungen vollständig überein: der Druck in der Armarterie (resp. A. radialis) und in der A. tibialis (resp. A. dorsalis pedis) ist bei horizontaler Lage entweder einander gleich, oder aber ist der letzte etwas niedriger (Laubry, Mougeot und Walser, Hill und Flack, Bernard und Soltan, Mc. William und Melvin, Mougeot, Leschke, Heitz). Denselben Folgerungen schliessen sich auch Alx. Müller und Pawlowskaja an, welche keine besonderen Abweichungen von dieser Regel fanden, jedenfalls bei unter 30 Jahre alten Personen.

Man ist aber am Krankenbette wieder an die alte Frage gestossen; es haben nämlich Teissier bei abdominaler Aortitis („signe de la pédieuse“) und Hill mit seinen Mitarbeitern Rowlands, Flack und Holtzmann bei Aorteninsuffizienz eine relative Hypertonie unterer Extremitäten als ständige Erscheinung beobachten können.

Die Angaben Teissiers und Hills haben durch die Veröffentlichungen von Minet, Barié und Colombe, Mandelstamm, Alx. Müller und Pawlowskaja, Leschke, Murray, Hare Rolleston, Heitz, Laubry, Mougeot



und Walser, Williamson eine weitere Bestätigung gefunden, wobei das Symptom auch in Fällen von Sklerose und Hypertension positiv gefunden wurde. Es ist naturgemäß ganz klar, daß diese Tatsachen für die neue Kreislauftheorie höchst vorteilhaft erschienen, und die Anhänger der neuen Theorie (N. Schwarz, Kurschakoff) haben nicht unterlassen, dem Teissier-Hillschen Symptom ihre Erklärung zu geben: Da die Druckerhöhung in den weiter vom Herzen gelegenen Gebieten hauptsächlich bei Sklerose und Aorteninsuffizienz beobachtet wird, d. h. gerade bei denjenigen Erkrankungen, wo das „periphere Herz“ besonders intensiv arbeitet (s. o.), so sei eine kausale Abhängigkeit hier außer Zweifel; es hänge diese Erhöhung von selbständigen rhythmischen Gefäßkontraktionen ab, welche in weitgelegenen Gebieten, wo die ganze Blutförderungsarbeit ausschließlich durch diese besorgt werde, die Fähigkeit besitze, den Blutdruck höher als in den zentralen Abschnitten hinaufzutreiben (vgl. auch Hasebroek), was besonders durch die Beobachtungen Murreys bestätigt zu sein schien, welcher finden konnte, daß die Hillsche Differenz desto größer wird, je peripherer das zu untersuchende Gefäß liegt. Solche Auffassungen können aber in besten Fällen nur als Verkenning elementarer physikalischer Gesetze gedeutet werden, denn die Strömung einer Flüssigkeit wird nicht durch den Druck, sondern durch das Druckgefälle gewährleistet. Es wurden auch zur Begründung dieser abstrakten Vorstellungen von der neuen Theorie unmittelbar keine konkreten Tatsachen angeführt. Im Gegenteil zeigten die Untersuchungen von Grünberg, Hwiliwitzkaja u. a., daß gerade bei der Sklerose die Kontraktionsfähigkeit der Gefäße erniedrigt ist, was auf jeden Fall gegen die neue Kreislauftheorie spricht.

Es ist aber hervorzuheben, daß auch seitens der Anhänger der alten Theorie es an Erklärungen des Teissier-Hillschen Symptoms nicht gefehlt hat; wohl ist eine Unmenge Erklärungen beim Lösen strittiger Fragen ein negativer Umstand, trotzdem aber erschienen die schwächsten Erklärungen, welche in diesem Falle angeführt wurden, viel reeller und annehmbarer als die Theorie des „peripheren Herzens“.

Vor allem müssen die Auffassungen von Heitz (vgl. auch Ribierre) erwähnt werden, welche mit Recht darauf die Aufmerksamkeit lenkten, daß ein Teil der das Teissiersche Symptom bestätigenden Arbeiten entweder mit einer ungenügend exakten (mit dem Potainischen Apparat), oder mit einer ungeeigneten (schmale Manschette Pachons) Methodik ausgeführt wurde. Es ist hier nicht der Ort, die Geschichte des Manschettenwachsenden in die Breite zu besprechen (ich nenne hier nur die ausführlichen Arbeiten von v. Recklinghausen, Sahli, O. Müller und Blauel, Straub, Dehon, Dubus und Heitz), ich verweise nur darauf, daß es heutzutage sichersteht, daß schmale Manschetten höhere Werte geben, wobei dies (es ist bei Menschen auch auf blutigem Wege bei Amputationen nachgeforscht worden) hauptsächlich den systolischen, nicht aber diastolischen Druck betrifft. Beachtet man einerseits, daß beim positiven Teissier-Hillschen Symptom der diastolische Druck keine dem systolischen einheitliche Schwankungen gibt (Mandelstamm, Pagniez), daß andererseits die Angaben der schmalen Manschetten von dem Umfange der von ihnen zusammengepreßten Gewebe abhängig sind (Sahli, Straub, Mjassnikow und Alx. Müller u. a.), daß schließlich Heitz in den Fällen von Kreislaufstörungen, wo man mit dem Pachonschen Oscillometer einen positiven Teissier-Hill beobachtete, mit

der breiten Manschette keine Erhöhung des Druckes fand (vgl. auch Bogaert), so wird die relative Hypertonie der unteren Extremitäten wenigstens für einen Teil der Fälle auch ohne das „periphere Herz“ erklärt werden können.

Außerdem möchte ich nochmals die bereits oben besprochenen Thesen Landois hervorheben, daß nämlich die Arterien der hinteren (resp. unteren) Extremitäten weniger dehnbar sind als die der oberen, was natürlich nicht ohne Einfluß auf den maximalen Druck bleiben kann. Ich kann ferner mit Mandelstamm, Alex. Müller und Pawlowskaja vollständig übereinstimmen, welche der Meinung sind, daß auch die Gefäßtopographie in dieser Hinsicht eine große Rolle spielen kann; in Wirklichkeit ist die Form der Bahn, längs der die Blutwelle bis zur A. radialis oder A. tibialis gelangt, doch ganz verschiedenartig: im ersten Falle macht dieser Weg (bei nach unten gelassener Hand) eine Reihe fast  $120^\circ$  — großer Biegungen, im zweiten Falle bildet er beinahe eine Gerade. Es ist verständlich, daß im ersten Fall die Herzwelle in größerem Maße den Reflexionserscheinungen unterworfen wird, so daß ihr Schwung gedämpft werden kann. Ich möchte die Aufmerksamkeit dringend darauf lenken, daß hierin kein Widerspruch mit den oben erwähnten Versuchsergebnissen über die Druckgleichheit in der Carotis und in der Cruralis besteht: diese beiden Arterien befinden sich in Hinsicht zur Blutstromrichtung in ziemlich gleichen Bedingungen, die Bedingungen für die A. brachialis dagegen sind, wie ersichtlich, ganz andere. Dieser scheinbare Widerspruch mit der Physiologie bestätigt wiederum, daß die verschiedenen Formen der Blutwellenbahn für die Genese des Hill'schen Symptoms sicher eine große Bedeutung haben. Es ist klar, daß diese Bedingungen auch bei normalen Kreislaufverhältnissen vorhanden sein müssen, und dieses Symptom kann tatsächlich auch bei gesunden Personen beobachtet werden, wobei es natürlich sehr schwach ausgeprägt ist (Heitz, Müller und Pawlowskaja, Josué, was ich übrigens auch bestätigen kann); besonders scharf müssen aber diese Bedingungen am Gefäßsystem des Sklerotikers zur Beobachtung kommen, wo der Schwung der Druckwelle gewiß verstärkt ist und alle vorhandenen Differenzen mit besonderer Klarheit zutage treten. Leschke meint, daß das Hill'sche Symptom durch die schwerer ausführbare Kompression der sklerotisierten Gefäße erklärt werden kann (vgl. auch Ewald, v. Recklinghausen; über entsprechende Rolle des Kontraktionszustandes der Gefäße — s. Mc. William und Kesson, David), und daß auf solche Weise der Druck in den Gefäßen der unteren Extremität in Wirklichkeit nicht höher ist, da nach den Angaben dieses Autors die Arterien der unteren Extremität in Fällen mit positivem Hill'schen Symptom von sklerotischen Veränderungen mehr befallen werden, als die Arterien des Armes; auch Oberndorfer betont, daß die oberen Extremitätengefäße weit weniger von der Sklerose befallen werden, und — was für uns hier von besonderer Wichtigkeit ist — daß die Armgefäße bei höchstgradiger Sklerose der Schenkelarterien vollständig intakt bleiben können. Dem scheinen aber die Ergebnisse De Vries Reilinghs und Alex. Müller zu widersprechen, welche finden konnten, daß die sklerotischen Arterien keinen erhöhten Widerstand beim Blutdruckmessen nach Riva-Rocci leisten.

In bezug auf das Hill'sche Symptom bei Aorteninsuffizienz ist sehr bemerkenswert der Standpunkt Gallavardins: Der beschriebene Unterschied

in der Größe des systolischen Druckes ist von der Differenz des intravasalen Druckes zum Schluß der Diastole abhängig; der diastolische Druck fällt in diesen Fällen um so mehr, je näher das betreffende Gebiet zu den insuffizienten Klappen gelegen ist. Die systolische Welle erscheint daher in den weitergelegenen Abschnitten gleich wie auf ein Postament aufgestellt und gibt einen höheren Druck, als in den nähergelegenen (vgl. auch Hochrein). Von diesem Standpunkt ausgehend, müßte das Hillsche Symptom nicht als relative Hypertonie der unteren Extremitäten, sondern als relative Hypotonie der oberen betrachtet werden. Eine experimentelle Nachprüfung dieses Standpunktes wäre höchst wünschenswert<sup>1</sup>. Hierher gehören auch die Anschauungen von Laubry, Mougeot und Walser, welche den Grund des Teissierschen Symptoms in einer ungenügenden Amortisation der Pulsweite von der rigiden Aorta zu sehen geneigt sind. Daß rein mechanische Bedingungen dabei eine nicht geringe Rolle spielen können, besagt die Tatsache, daß bei angeborener Hypoplasie der Aorta eine dem Hillschen Symptom inverse Erscheinung beobachtet wird: der Druck auf den unteren Extremitäten erscheint beträchtlich niedriger als auf den oberen, wobei der Unterschied bis 70 mm Hg betragen kann (Laubry und Pezzi); diese Tatsache steht in absolutem Widerspruch mit der Theorie des „peripheren Herzens“ und weist hin, wie verwickelt noch die Verhältnisse erscheinen und wie vorsichtig man mit der Ausnützung des Teissier-Hillschen Symptoms zugunsten der neuen Theorie sein muß, da gerade bei der Aortenhypoplasie eine Hypertrophie der peripheren Gefäßmuskulatur besteht (Wirssaladze), was von Wolkoff als eine „Kompensationserscheinung“ gedeutet wird.

Wenn alle diese Grundlagen die Sache etwas spekulativ erklären und wir über keine absolut konkrete Tatsachen zur präzisen Deutung des Teissier-Hillschen Symptoms verfügen, so haben wir doch heutzutage einen völlig einwandfreien Beweis, daß das „periphere Herz“ hier auch nichts zu tun hat. Ganz ungeahnt hat Leschke diese Theorie, wenigstens in bezug auf das Hillsche Symptom, zum vollständigen Scheitern gebracht. Er hat nämlich in Fällen mit ausgeprägter durch eine Aorteninsuffizienz und Sklerose bedingter relativer Hypertonie der unteren Extremitäten, d. h. gerade in denjenigen Fällen, wo also nach Perwoff alle Bedingungen zur Tätigkeit des „peripheren Herzens“ gegeben sind, ein fast vollständiges Fehlen der Muskelfasern in der Media und einen Ersatz durch gewuchertes Bindegewebe gefunden. Es fragt sich nun, durch welche Elemente in diesen Fällen die aktive Kontraktionsfähigkeit der Gefäßwand zustande kam, welche das positive Hillsche Symptom bewirkte.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, daß bei gewissen pathologischen Zuständen zwischen den oberen und unteren Extremitäten eine Blutdruckdifferenz vorhanden sein kann, deren alle Gründe heutzutage noch nicht völlig geklärt sind, wobei augenscheinlich rein mechanische, wie auch außerhalb der Gefäße liegende Momente in dieser Beziehung eine große Rolle spielen können.

<sup>1</sup> In dieser Beziehung liegen meines Erachtens in der Literatur nur kurze Tatsachen aus der Arbeit Leschkes vor, welcher aber leider den Druck in der A. carotis mit dem der A. cruralis verglich, was dem Hillschen Symptom, wie ich oben erwähnte, nicht parallel ist.

Sicher ist nur, daß „eine kräftige Gefäßperistaltik“ nicht der Grund dazu ist, da diese Druckdifferenz auch trotz Muskelatrophie der Arterien stark ausgeprägt sein kann.

## 2. Die Sphygmomanometrie des Versuches Janowskys.

Wir haben im II. Abschnitte gesehen, daß von Janowsky ein spezielles Verfahren zur Äußerung der Arbeit des „peripheren Herzens“ (mittels Dämpfung der Herzwelle) vorgeschlagen wurde; wir haben das mit dem Namen „Versuch Janowskys“ bezeichnet. Es sollen hier die durch solche Versuche erhaltenen Sphygmomanometrieergebnisse besprochen werden, da auf diese von den Anhängern der neuen Theorie besonders viel Gewicht gelegt wurde.

Die bedeutendsten Arbeiten sind in dieser Richtung von Perwoff und N. Schwarz ausgeführt worden. Perwoff arbeitete mit dem Potainschen Apparat nach folgender Methodik: preßt man die Arterie mit der Riva-Roccischen Manschette über den vorher bestimmten Maximaldruck zusammen, so verschwindet der Puls in der A. radialis, und der Blutdruck daselbst wird praktisch Null betragen; bei vorsichtigem Auseinanderpressen der Manschette erscheint in der A. radialis der Puls, und der Blutdruck kann nun mittels Potainschen Apparates bestimmt werden. Gemäß den oben angeführten Gesetzen der Physiologie, muß der Blutdruck in der eine unmittelbare Fortsetzung der Arterie darstellenden A. radialis, je nach dem Auseinanderpressen der den Arm komprimierenden Manschette, allmählich anwachsen, um bei vollständigem Auseinanderpressen entweder den Druck der Arterie zu erreichen, oder aber etwas niedriger werden (s. o.). Perwoffs Versuche haben aber gezeigt, daß dies bei weitem nicht immer der Fall ist. Bei gesunden Menschen wird es in Wirklichkeit auch so beobachtet, bei speziellen pathologischen Fällen dagegen tritt eine paradoxe Erscheinung zutage: Zugleich mit dem allmählichen Auseinanderpressen der Armmanchette wächst der mit der Potainschen Pelotte gemessene Blutdruck in der A. radialis, steigt bis zum maximalen Druck empor und übertrifft, je nach dem Charakter der Krankheit, den Maximaldruck auf eine beträchtliche Zahl<sup>1</sup>. Besonders groß ist dieser Druckanstieg bei Arteriosklerose, wo er nach Perwoff bis 120 mm Hg betragen kann. Ähnliche Erscheinungen, aber im schwächeren Grade konnte Perwoff auch bei Nierenkranken beobachten. Fälle von Aorteninsuffizienz, welche durch Sklerose kompliziert sind, geben im Versuche Janowskys auch einen großen peripherischen Druckanstieg, derselbe wird aber bei reiner Aorteninsuffizienz viel bescheidener und beträgt, mit dem Potainschen Apparat gemessen, jedenfalls nicht mehr als 50 mm Hg. Ein ganz anderes Bild wird bei Krankheiten beobachtet, welche von Entkräftung und Nahrungsstörung begleitet werden: niemals kommt hier eine Erhöhung des peripheren Druckes vor, die Zahlen sind viel niedriger, als die maximalen Armwerte. Alle diese Tatsachen will Perwoff folgendermaßen erklären: Da infolge der Kompression der Arterie mittels der Riva-Roccischen Manschette die Kraft der Herzwelle peripherwärts somit verkleinert und die Kraft der Gefäßwelle vergrößert wird, so sei eine Druckerhöhung, welche peripherwärts der Stenose stattfinden, ein Resultat der Verstärkung der Gefäßperistaltik

<sup>1</sup> Es muß hinzugefügt werden, daß nach den Angaben des Autors zwischen den einzelnen Messungen die Luft aus der Manschette völlig weggelassen wurde, so daß eine dauerhafte Stauung also nicht in Frage kommt.

(„Reservekraftsäußerung der peristaltischen Welle“), was „ähnlich der Verstärkung der Darmperistaltik infolge Stenosierung ist“ (von mir ausgezeichnet). Dort, wo die Arbeit des „peripheren Herzens“ besonders intensiv sein soll (Sklerose, Nierenerkrankungen, Aorteninsuffizienz), müsse auch der Druckanwuchs sehr stark sein; diejenigen Fälle, in denen der Potainsche Apparat niedrige Zahlen gibt, welche sich vom Maximaldruck stark unterscheiden, liefern die Möglichkeit, eine Erschöpfung der Reservekraft der peristaltischen Welle vorauszusagen. Es muß noch ein Umstand beachtet werden, der für die nächstfolgenden Schlüsse von Wichtigkeit ist, nämlich, daß die Anwüchse des peripherischen Blutdrucks, welche bei manchen Erkrankungsgruppen mit solcher Deutlichkeit Perwoff feststellen konnte, bei demjenigen Kompressionsgrade zutage treten, welcher der 2. Zone der Korotkoffschen Schallerscheinungen (Geräusche) entspricht.

So verlockend und schön diese Erklärungen sein mögen, es bleibt dennoch unverständlich, warum der Druck peripherwärts von der Stenose höher sein muß als der Druck oberhalb von ihr. Die Analogie mit dem Darne ist ganz unrichtig: zwar wird die Peristaltik der glatten Muskulatur der Hohlorgane zur Bewegung im Falle einer Stenose angespornt, das geschieht aber in den höher (vor dem Stenoseorte), keineswegs aber in den niedriger (nach dem Stenoseorte) gelegenen Abschnitten. Die Versuche Perwoffs wurden von Ugreninowa entwickelt, welche finden konnte, daß die beschriebenen Erscheinungen noch deutlicher nach Adrenalingaben ausgeprägt werden.

Diese von den Anhängern der neuen Theorie mehrfach wiederholten Vorstellungen über die Arbeit des „peripheren Herzens“, steigernde Wirkung des Adrenalins, erscheinen eigentlich durch nichts Reelles begründet (da dabei — wenigstens am Krankenbette — eine Unbekannte durch eine andere erklärt wird), sondern werden augenscheinlich parallel dem experimentellen Material angeführt. In der Tat werden die Spontanbewegungen überlebender Arterien durch Adrenalin verstärkt (vgl. die in dem II. Abschnitt zitierten Arbeiten, ferner die Arbeiten der Krawkowschen Schule — S. Anitschkow, Solowitschik u. v. a.); wir haben jedoch eben gehört, wie träge und für die Blutförderung im Sinne des „peripheren Herzens“ überhaupt unanwendbar diese Bewegungen sind (siehe II. Abschnitt). Auch die nach Adrenalingaben eintretende Erhöhung des Maximaldruckes, ohne gleichzeitiger Erhöhung des Minimaldruckes, welche am Krankenbette beobachtet wird und auf welche Hasebroek aufmerksam machte, ist bekanntlich nach Hürthle auf die Änderung der Aortensystemdehnbarkeit unter Adrenalineinwirkung zurückzuführen.

Ferner wurden die Versuche Perwoffs in ganz analoger Reihenfolge von N. Schwarz mit dem Gärtnerschen Tonometer wiederholt; auf solchem Wege suchte dieser Autor die Kraft der peristaltischen Welle in den Fingerarterien festzustellen. Auch N. Schwarz konnte bei gewissen Stenosierungsgraden der Armarterie, welche auch der zweiten Korotkoffschen Zone entsprachen, in geeigneten Fällen eine deutliche Blutdruckerhöhung auf der Peripherie erhalten, im Vergleich mit dem Druck in den zentralen Abschnitten des Gefäßsystems.

Tabelle 1 gibt Auskunft über einen solchen Fall.

Hier sehen wir also, daß der peripherische Druck in einem bestimmten Moment der Stenose schroff emporsteigt (bis 60 mm Hg), um nachher langsam, je nach dem Aufheben der Stenose, zu normalen Werten zu kommen. Andererseits finden sich in den Versuchen von Schwarz sonderbare, nicht dem Typus „crescendo-diminuendo“ folgende Werte des Tonometers, wie es eigentlich zu erwarten wäre; dieselben erscheinen unverständlich und sprungartig und zwingen dazu, eine defektive Methodik voraussetzen zu müssen. Zum Beispiel: 0—80 — 40—65—75, oder etwa 93—10 (?) — 55—95—115. Es liegt der Gedanke nahe, daß hier irgendwelche weniger gesetzmäßige Faktoren nicht ohne Wirkung bleiben.

Tabelle 1. (Nach N. Schwarz.)

Insuff. Vv. aortae. Blutdruck nach Gärtner: 100 mm Hg (vor dem Versuch), 108 mm Hg (nach dem Versuch).

Die Arteria brachialis wird zusammengepreßt mit einem Druck von mm Hg	Werte nach dem Gärtner'schen Tonometer (mm Hg)
160	25
150	50
140	38
130	38
120	95
110	125
100	168
90	108
80	116
70	112
60	110
50	110
40	110
30	110

Auf Grund seiner Versuche hat Schwarz sogar eine Formel zur Berechnung der funktionellen Fähigkeit (resp. Reservekraft) der peristaltischen Welle in den Fingerarterien abgeleitet. Es sei mir doch hier erlaubt darauf hinzuweisen, daß die Zeit, wo die Medizin von Formeln eingenommen war, Gott sei Dank, bereits vorbei ist<sup>1</sup>. Wenn wir soweit gelangt sind, daß sogar die Anwendungsgrenzen des Poiseuilleschen Gesetzes zu den menschlichen Gefäßen sehr eingeschränkt haben (vgl. Mareš, W. Heß, Hürthle, Rothmann u. a.), und daß sogar die hämostatischen Gesetze nur in sehr annähernde Formeln hineingebracht werden können, so erscheint es doch etwas schwer, einen wohl auf gewisse Exaktheit gerichteten lokalen Funktionsfähigkeitskoeffizient der Arterien aufstellen zu können. Der Koeffizient Schwarzs (welcher eine Abänderung des Koeffizienten Janowskys darstellt), wird nach folgender Formel berechnet:

$$F = \frac{(B - b) + (G - g)}{b},$$

wo B diejenige maximale Zusammenpressung der Arterie darstellt, bei welcher auf den Fingern die größten tonometrischen Werte beobachtet werden; b = minimaler Druck in der Arterie; g = normaler tonometrischer Wert, für den gegebenen Fall; endlich G = die maximalen Werte Gärtners beim Stenosieren des Armes. Nach dieser Formel wurden von Schwarz Koeffizienten für verschiedene Fälle berechnet, wobei es sich herausstellte, daß gerade diejenigen Erkrankungen, bei denen nach der neuen Theorie eine größere Arbeit des „peripheren Herzens“ zu vermuten war, auch mit einem größeren Koeffizienten einhergehen. In der Norm ist dieser Koeffizient gleich 0,54 mit geringen Schwankungen

<sup>1</sup> Zu welchen gefährlichen Verwickelungen der Kreislauffragen verschiedene „Berechnungen“ führen können, zeigt die berühmte „systolische Schwellung“ Hürthles. Bekanntlich hat Hürthle unter diesem Namen die merkwürdige Tatsache beschrieben, daß der gemessene Blutstrom in der Umgebung des Gipfels der Pulskurve über den vom Standpunkt der alten Theorie berechneten Wert stark anwächst. Es ist leicht sich vorzustellen, von wie großer Stütze diese Erscheinungen für das „periphere Herz“ sich erwiesen haben, und nur die bewundernswerte Eigenschaft zur gesunden Kritik und das Fehlen jeglicher Neigung zu schnellem Hinreißen, welche Hürthle — wie es ja allgemein bekannt ist — eigen sind, hielten ihn vom Anerkennen der neuen Theorie zurück. Kurze Zeit später wurden diese Ungemäßigkeiten von Fleisch und Heß erklärt, indem der letzte die Auseinandersetzungen Hürthles als falsch begründet bezeichnete, und zwar eine Fehlerquelle in der Vernachlässigung des Stromwiderstandes in der präcapillaren Bahn fand.

(von 0,4 bis 0,6). Bei Aorteninsuffizienz, Sklerose und Nephritis ist eine Erhöhung des Koeffizienten (bis 4,49), bei Anämien dagegen eine Herabsetzung desselben (bis 0) zu beobachten. Wie wir aber noch später sehen werden, kann die Größe „G“ durch einen anderen nicht weniger merklichen Umstand beeinflußt sein.

Die Angaben Perwoffs und Schwarzs haben von mehreren Seiten, obwohl auch nicht in speziellen systematisch angestellten Untersuchungen eine weitere Bestätigung und Anerkennung gefunden<sup>1</sup> und galten in vielen Kliniken eine längere Zeit als fehlerfrei; natürlich erschienen alle diese Tatsachen für das „periphere Herz“ höchst beweisend, allein deshalb schon, weil die alte Kreislauftheorie zu deren Erklärung nicht vorbereitet war.

Lang, ein Schüler Janowskys, war der erste, der die physiologischen Auffassungen seines Lehrers auf Grund klinischer Forschungen eigener Schüler angefochten hat; ihm verdanken wir, viele Forscher zu weiteren Untersuchungen, welche für das verwickelte Gebiet der Kreislaufphysiologie nicht ohne wesentlichen Nutzen geblieben sind, angeregt zu haben. In den auf dem 8. und 9. Allrussischen Internisten-Kongresse mitgeteilten Arbeiten ließ er Mjassnikow, Müller, Neschel und Skrżinskaja die von Perwoff und Schwarz beschriebenen Erscheinungen mit anderen Methoden — nämlich Manschettenmethoden — nachprüfen, von der Meinung ausgehend, daß diese Methoden der Blutdruckmessung genauer sind als die Potainsche Pelotierung oder der Gärtnersche Ring, und nach den experimentellen Angaben von Lang und Manswetowa (auch Staehelin und A. Müller) fast vollständig die bei der blutigen Blutdruckmessung erhaltenen Zahlen wiederholen. In ihren nach der Methode Riva-Rocci-Korotkoff mit verschiedenen Armbändern und in verschiedenen Varianten angestellten Versuchen bekamen Mjassnikow, Neschel und Skrżinskaja gleichfalls eine aber bei weitem nicht in allen Fällen zum Vorschein kommende Bludruckerhöhung auf der Peripherie (Unterarm) beim Stenosieren der oberhalb gelegenen Gefäße (Arm);

Tabelle 2. (Nach Rysznyak und Gönczy.)

Kompressionsdauer des Armes mit einem Druck von 135 mm Hg	Blutdruck am Finger
1 Min.	65 mm Hg
3 „	90 „ „
6 „	100 „ „
8 „	150 „ „
10 „	170 „ „

<sup>1</sup> Auch in Holland beschäftigte sich mit sehr ähnlichen Untersuchungen van den Spek. Der mehrfach diesbezüglich zitierten Arbeit Krżyschanowskys kommt aber in der uns interessierenden Richtung die geringste Bedeutung zu; Krżyschanowsky hat nämlich die Versuche Schwarzs wiederholt, wobei er aber eine Kompressionsdauer bis 15 und sogar 20 Minuten anwendete; dabei stiegen tatsächlich die Gärtnernzahlen auf 15 bis 20 mm Hg. Der Einfluß einer längere Zeit dauernden Kompression und damit verbundenen Stauung auf die Gärtnernzahlen wurden aber bekanntlich von Rysznyak und Gönczy studiert, wobei, wie aus der Tabelle 2 ersichtlich ist, das Hinauftreiben des Druckes in direktem Zusammenhange mit der Kompressionsdauer steht, so daß in verschiedenen Stenosierungsversuchen die Kompression wenigstens auf ein Zeitminimum herabgesetzt werden muß.

dabei stellte es sich noch heraus, daß am öftesten und am stärksten der periphere Blutdruck bei Verwendung schmaler Manschetten ansteigt. Jedoch ist diese Erhöhung, welche außerdem ihren höchsten Grad nicht während der Geräuschzone, sondern bei einer dem diastolischen Drucke gleichen Kompression der Manschette erreicht, ebenso oft bei gesunden, wie bei kranken Personen zu beobachten, so daß dieselbe mit irgendeiner Krankheitsgruppe, wie es Janowskys Schüler machten, nicht verknüpft werden kann. Allein es kam eine nicht minder im Sinne Sahlis, Straubs u. a. m. interessante Tatsache zum Vorschein: das Janowskysche Phänomen wird um so deutlicher beobachtet, je dicker der Arm und umgekehrt. Aus der Tab. 3, wo die Fälle nach der ansteigenden Dicke des Armes geordnet sind, ist dies

Tabelle 3. (Nach Mjassnikow und Müller.)

Nr.	Name	Diagnose	Umfang des Armes (cm)	Größe des peripheren Druckanstieges (mm Hg)
1.	B.	Arteriosklerose	20	0
2.	S.	Sanus	20	0
3.	B.	„	21	5
4.	Ch.	„	23	5
5.	T.	Neurasthenie	23	5
6.	K.	Sanus	23	10
7.	M.	„	25	10
8.	L.	Peritonitis tuberculosa	27	15
9.	S.	Insufficiencia mitralis	27	20
10.	Sch.	Sanus	30	20
11.	J.	Endokarditis	30	20
12.	K.	Kardiosklerosis	32	20
13.	Ch.	„	31	20—30
14.	P.	Sanus	30	20—25
15.	P.	Hypertonie	33	30—40

sehr deutlich zu ersehen; dabei kommt z. B. auch eine solche Tatsache zum Vorschein, daß ein Arteriosklerotiker (Nr. 1), der nach Janowsky ein stark arbeitendes „peripheres Herz“ haben müßte, keine Blutdruckerhöhung aufweist, sobald er einen dünnen Arm hat, ein gesunder dagegen (Nr. 14) mit einem dicken Arm eine Erhöhung des Druckes auf 20—25 mm zeigt. Daraus ist mit absoluter Sicherheit zu folgern, daß bei der Verwendung der Manschettenmethoden die Gründe für die peripherische Blutdruckerhöhung beim Stenosieren des zentralen Gefäßabschnittes außerhalb des Objektes liegen und nicht von dieser oder jener funktionellen Lage der Gefäßwand, sondern nur von umgebendem Gewebe abhängig sind (vgl. auch Cushing); eine weitere Stütze für diese Folgerungen hat jene Versuchsanordnung geliefert, bei welcher die beiden Manschetten nebeneinander auf dem Arme befestigt waren: dabei war in 60% der Fälle der während der Stenosierung gemessene Blutdruck der unteren Manschette 10—30 mm höher als in der oberen. Da der Abschnitt, wo die somit zum Vorschein gekommene Wirkung des „peripheren Herzens“ zutage treten sollte, höchst gering war, so lag es nahe, entweder eine ungeheuere Kraft dieses Herzens, oder aber irgendwelche extravasale Blutdruckerhöhungsgründe vorauszusetzen. Dadurch wird wiederum diejenige hohe Relativität der bei der Verwendung in der Klinik des Riva-Roccischen, Reklinghausen und Pachonschen



Apparate erhaltenen Blutdruckzahlen betont, welche Sahli zu seiner Auffassung „eines unglücklichen Manschettensystems“ brachte. Es ist weiterhin auch klar, daß, falls die von der Manschette umfassenden Gewebe für die zur Pressung der Arterie nötige Kraft eine Rolle spielen können, auch der Zustand des zwischen der Arterie und der Manschette gelegenen Gewebes *ceteris paribus* verschieden wirken muß. Da nun die Gewebe im Versuche Janowskys in der Zone der Korotkoffschen Geräusche zweifellos gestaut werden, so sind diejenigen Blutdruckerhöhungen, denen die Arbeit des peripherischen Herzens zugeschrieben wird, leicht erklärbar. Da weiter der Gärtnersche Ring, mit dem Schwarz arbeitete, gleichfalls eine Manschette darstellt, welche von den eben beschriebenen Nachteilen ebenso nicht frei ist (vgl. Straub), und da die Stauung an der Peripherie früher und deutlicher zum Vorschein kommt, als dieselbe im Zentrum, so werden alle diejenigen Blutdruckerhöhungen, welche dieser Autor beobachten konnte, verständlich und verlieren jegliche Rätselhaftigkeit.

Übrigens sind diese Auffassungen der Schüler Langs nicht ganz neu: Sahli schrieb bereits 1922 in seiner Erwiderung an Peller (der bekanntlich auch mit verschiedenen Stenosierungsversuchen zwar in Beziehung auf andere Fragen sich befaßte), daß „das Verfahren der absteigenden Messung . . . die denkbar unzweckmäßigste Methode ist, da es geeignet ist, in jedem Falle durch die progressive Eröffnung der Arterien bei unter hohem Druck verschlossenen Venen, während der ganzen für die Messung in Betracht kommenden Phase des Versuches maximale Stauung hervorzubringen“<sup>1</sup>.

Es bleibe hier nicht unerwähnt, daß Schwarz selbst darüber schreibt, daß die peripherische Blutdruckerhöhung beim Zusammenpressen der *A. brachialis* größer ist als beim Zusammenpressen der *A. radialis*, was seiner Meinung nach durch die größere Anzahl der peristaltierenden Gefäße zu erklären ist; wir wissen aber aus den Versuchen von Mjassnikow, Neschel und Skržinskaja, daß die peripherische Druckerhöhung auch bei nebeneinander liegenden Manschetten eine gute Blutdrucksteigerung gibt, d. h. auch dann, wenn der in Anspruch kommende Gefäßabschnitt minimal erscheint. Es ist daher die ganze Sache einfacher dadurch zu erklären, daß bei gleichen Umständen die Kompression des Unterarms zur geringeren Stauung führt als die Kompression des Armes — da die Zwischenknochenvenen dabei weniger zusammengepreßt werden.

Man ist aber gegen die Sphygmomanometrie des Janowsky'schen Versuches mit dem Gärtnerschen Apparate noch weiter gegangen. Mjassnikoff und Kalajewa konnten nämlich beweisen, daß bei wiederholten Blutdruckbestimmungen nach Gärtner auf einem und demselben Finger derselben Person der Blutdruck auch ohne Zusammenpressen des Oberarmes ansteigt, wobei diese Differenz bei sehr schnell aufeinander folgenden Messungen manchmal recht bedeutend sein kann. Die Autoren halten diese Resultate nicht für Fehler der Methode (der Grenzwert derselben wurde von ihnen = 4 mm Hg gefunden), sondern für das Resultat einer infolge oft aufeinanderfolgender Messungen sich einstellenden Tonusänderung der Fingerarterien, was der von Gallavardin (vgl. auch Josué) angegebenen Labilität des Blutdruckes bei häufigen Messungen auch mittels anderer Methoden entspricht. Eine andere interessante gleichfalls von diesen Autoren festgestellte Tatsache besteht in folgendem: Wird der Druck in der Armmanschette (im Janowskyschen Versuche) auf 10–15 mm Hg über den Maximaldruck gebracht, so verschwindet der Puls auf der *A. radialis*;

<sup>1</sup> Die Publikationen von Sahli und Peller blieben Reingold, der sich unlängst unter Kurschakoff mit gleichen Fragen ohne jeglicher Berücksichtigung dieser interessanten Arbeiten wieder befaßte, augenscheinlich ganz unbekannt.

der in dieser Zeit mittels dem Gärtnerschen Apparate gemessene Druck (zur Messung nach dieser Methode ist ja das Vorhandensein der Pulswelle nicht notwendig) erscheint aber manchmal sehr hoch (60—70 mm Hg). Augenscheinlich wird der Druck während dieser Zeit daher erhalten, weil die Lichtung der nicht vollständig komprimierten Armarterie so gering ist, daß, obwohl sie keine Pulswellen durchzulassen vermag, die Blutströmung aber durch die bestehenden Seitenkanäle des abgeplatteten Gefäßes beibehalten ist<sup>1</sup>. Es mag vorläufig dahingestellt bleiben, wodurch die Druckerhaltung auf einem für diese Bedingungen relativ hohen Niveau bewirkt wird, — ob das die auf die Tonus wirkende lokale Asphyxie ist, oder ob das die obenbeschriebenen reflektorischen Momente sind — sicher ist nur eins —, daß nämlich dazu keine Pulswellen notwendig sind. Da aber nach der neuen Theorie die Gefäßperistaltik nur als Antwort auf die Erregung der Gefäßmuskulatur durch die Blutwelle entsteht (s. o.), so ist es klar, daß in den nach Gärtner bestimmten Erhöhungen des peripheren Blutdruckes im Versuche Janowskys das „periphere Herz“ absolut keinen Anteil hat.

Die Ergebnisse von Mjassnikow und Müller wurden im Schrifttum speziell von Kurschakoff besprochen, indem er folgendes betonte: 1. die Anwesenheit der vorausgesetzten peristaltischen Welle, welche den Blutstrom in der Arterie während der Kontraktion derselben hebt, kann durch die Manschettenmethode eventuell nicht festgestellt werden, da hier die Kraft in dem ins halbflüssige Milieu versetzten Gefäß von außen nach innen einwirkt, während bei der Potainschen Methode die Arterie gegen eine harte Unterlage gepreßt wird, so daß der Ballon die vorhandene Druckerhöhung festzustellen vermag, 2. das Fehlen des Druckerhöhungsphänomens bei Anwendung von breiten Manschetten wird dadurch erklärt, daß bei der Kompression der Gewebe auf großer Dimension die Kraft der Herzwelle wegen größerer Reibung verbraucht wird, was eine schwache Förderung der Gefäßtätigkeit zur Folge hat, und 3. die von Mjassnikow und Müller gefundene Tatsache, daß die Blutdruckerhöhung nicht während der Geräuschzone, sondern im Moment der dem diastolischen Drucke gleichen Kompression des Armes stattfindet, wird dadurch erklärt, daß zu der Zeit die größte Stauung vorhanden ist, welche als peripherisches Hindernis zur Verstärkung der Gefäßperistaltik führt.

Ich stimme völlig den Überlegungen des letzten Punktes bei, denn sie entsprechen mehr den Vorstellungen der Physiologie, da die von Kurschakoff vermutete Peristaltikverstärkung in diesem Falle vor dem Hindernis, nicht aber, wie es bei Perwoff und Schwarz war, nach demselben auftreten müßte; wie es aber später gezeigt wird, kann eine solche Erhöhung bei einwandfreier Pelottenmethode trotz der Stauung nicht beobachtet werden. Was aber die Meinung Kurschakoffs über die die Herzwelle hemmende Wirkung der breiten Manschette anbetrifft — welche Vermutung augenscheinlich Christen entnommen wurde —, so ist dieses Moment für energometrische Messungen sicher von großer Bedeutung, für das „periphere Herz“ muß es aber ohne jegliche Bedeutung sein. Hier muß ich plus royalist que le roi même werden und die Grundlagen der neuen Kreislauftheorie von ihrem Anhänger verteidigen: laut dieser Theorie wird die Gefäßwelle bei Schwäche der Herzwelle immer stärker, ohne Unterscheidung, wodurch die letzte geschwächt

<sup>1</sup> Dieses Phänomen ist übrigens von v. Benczur bereits 1910 beschrieben und später von Stigler an Kreislaufmodellen nachgeahmt worden. Auch sei hier auf die älteren Experimente von Staehelin und Frz. Müller hingewiesen: Legt man einem Hunde über den Oberschenkel eine Manschette und wird in der letzten der Druck erheblich über den Maximaldruck gesteigert, so fließt aus einer peripher eröffneten Arterie, trotz Fehlen jeglicher Pulswelle, immer noch Blut heraus; entsprechende Erklärungen, welche für unser Thema jedoch kein Interesse bieten, sind von Staehelin in seiner gem. Abhandlung mit Al. Müller gegeben. Es muß überhaupt betont werden, daß der Umstand, der das Verschwinden des Pulses eine Undurchgängigkeit der Arterie noch gar nicht bedeutet, außer den Anhängern der neuen Theorie auch von anderen namhaften Autoren (z. B. v. Basch) gänzlich verkannt worden ist.

wird; dies stellt nämlich den schwächsten Punkt der neuen Theorie dar und wenn nun Kurschakoff daran zweifelt, ob die durch die breite Manschette abgeschwächte Herz- welle eine starke Gefäßwelle erzeugen kann, so haben diese Zweifel festen Boden und sie treten bei jedem Gegner der neuen Theorie auf (man denke daran, daß das „periphere Herz“ nach Janowsky besonders bei Herzschwäche stark arbeitet), denn falls die Gefäß- systole eine Antwort auf die Dehnung des Gefäßes durch die Herzwelle darstellt, so müßte eine schwache Herzwelle die Gefäßwelle nicht erwecken, sondern erlöschen. Mit der Frage über die Reizbarkeitschwelle der Gefäßmuskulatur (im Sinne einer aktiven Systole) ist man ja aber heutzutage sogar nicht am Anfang. Die Meinungsäußerungen Kurschakoffs darüber, warum die Manschette nicht das festzustellen vermag, was vom Pelott festgestellt wird, können hier nicht besprochen werden, da sie keinen reellen Grund haben und zum Gebiete reiner Spekulation gehören.

Indem der geringe Wert der Manschettenmethoden bei der Messung auf gestauten Geweben bewiesen und Schwarzs Versuche diskreditiert wurden, vermochten jedoch auch die Versuche von Mjassnikow und Müller aus denselben Gründen, die Frage über die An- oder Abwesenheit der aktiven Blut- förderung durch die Gefäße genügendermaßen nicht zu lösen. Die Versuche von Perwoff, welcher, wie erwähnt, mit einem „Potain“ arbeitete, blieben hiermit unberührt, da es nämlich klar ist, daß für eine Pelottenmethode die Gewebsstauung bei großer Anzahl der Fälle keine hervorragende Rolle spielen kann, weil die sich zwischen dem Pelott und der Arterie befindende Schicht relativ dünn ist. Der- artiges Material finden wir gleichfalls bei den Mitarbeitern Langs. Versuche mit der Potainschen Pelotte, welche von Mjassnikow, Müller und Petrow an- gestellt wurden, bestätigten vor allem die alte Tatsache von Gallavardin, Straub und Sahli, daß die Pelottenmethode mit dem Potainschen Ballon nicht genügend exakt für gewöhnliche, geschweige denn für eine wissenschaft- liche Arbeit ist. An einem ziemlich großen Material wurden alle Fehlerquellen geprüft; es wurde bewiesen, daß bei der Stenosierung des Armes nach Janowsky die mit Hilfe von Potain erhaltenen Zahlen so bunt erscheinen, daß daraus keine Schlüsse außer der Unbrauchbarkeit der Methodik zu ziehen sind; es muß doch darauf hingewiesen werden, daß, so bunt die Schlüsse von Mjassnikow, Müller und Petrow auch sind, eine zweifellose Blutdruckerhöhung in den Versuchsbedingungen nach Janowsky doch festgestellt werden kann. Ich kann den Autoren aber nicht zustimmen, daß hier die Gewebsstauung eine Rolle spielen könne und daß zum Nachteil der Methodik auch die Möglichkeit einer ungenügenden Zurückpressung der von den Ulnarbogen kommenden retro- graden Welle hinzugezählt werden muß — dasselbe erscheint mir als elementare Forderung der richtigen Technik bei der Arbeit mit der Pelottmethode und müßte diese doch einem jeden gut bekannt sein; solche Überlegungen dürften eigentlich nicht in Betracht kommen. Es erscheint mir viel einfacher, alles nur durch die Unexaktheit des Apparates zu beweisen, besonders wegen der nicht immer richtigen Verhältnisse der Arterie zum Ballon (vgl. Sahli).

Somit blieben die Schlüsse Perwoffs nicht sicher widerlegt, und die Frage blieb den- noch unentschieden; allein es war dabei absolut klar, in welcher Richtung die nötigen Unter- suchungen zu führen sind: es mußten vor allem die von Perwoff angegebenen Tatsachen auf klinischem Material nachgeprüft werden, dabei mit einer solchen Methode, die einer- seits genügend exakt, andererseits aber nicht durch die sich in solchen Versuchen ein- stellende Stauung beeinflusbar wäre. Die einzig passende Methode schien mir die Methode Sahlis zu sein; es ist hier nicht der Ort, über die Vorzüge dieser Methode zu diskutieren und die Einzelheiten der Einrichtung seiner neuen Pelotte zu beschreiben (alles das ist ausgezeichnet vom Verfasser selbst in diesen Ergebnissen Bd. 24 ausgeführt) — ich möchte

nur darauf hinweisen, daß, wenn die Bolometrie bei weitem nicht von allen Klinikern, vielleicht mit gewissem Recht, anerkannt ist, doch die Messung des systolischen Druckes (welche ja nur allein in folgenden Studien in Frage kommt) mit der Sahlischen Pelotte zu unseren Zwecken wohl am besten paßte.

In meinen mit Sahlischem Apparate durchgeführten Untersuchungen konnte ich die Ergebnisse der mit dem Potainschen Apparate gearbeiteten Forscher (weder des Anhängers der neuen Theorie — Perwoffs, noch deren Gegner — Mjassnikows, Müller und Petrows) nicht bestätigen: Nur in Ausnahmefällen ist es mir gelungen, eine peripherische Druckerhöhung im Versuche Janowskys zu beobachten, wobei dies weder bei Aorteninsuffizienz (vgl. Abb.3) noch bei Hypertension (vgl. Abb.4) und mäßiger Sklerose, geschweige denn bei gesunden

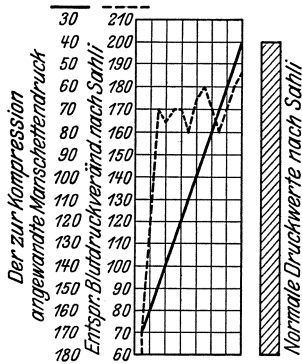


Abb. 3. Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys mit dem Sahlischen Apparate. V.K. ♂. Insuff. Vv. aortae. (Nach Frenckell.)

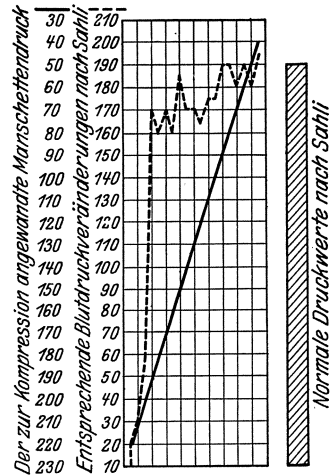


Abb. 4. Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys mit dem Sahlischen Apparate. H. A. ♀. Hypertonie. (Nach Frenckell.)

Personen stattfand (vgl. Abb. 5). Also gerade bei denjenigen Erkrankungen, wo das „periphere Herz“ besonders stark arbeiten soll, fehlte der Hauptzeuge dieser Arbeit; diese Tatsache erscheint als Beweis dafür, daß das peripherische Hindernis in Form von Venenstauung nicht als ein die Gefäßperistaltik steigernder Faktor aufgefaßt werden darf, wie das Kurschakoff vorausgesetzt hat (s. o.). Von besonderem Interesse erscheint der Umstand, daß fast in allen Fällen von schwerer Sklerose (hohes Alter, stark geschlängelte außerhalb der Pulswelle palpable Gefäße) in meinen Versuchen das Phänomen der Druckerhöhung an der Radialis bei gewissen Stenosierungsgraden des Oberarmes sehr deutlich zum Vorschein kam (s. Abb. 6); es erscheint daher besonders interessant, weil derartige Fälle nach der neuen Theorie auf Grund dieser Druckerhöhung zu den Fällen mit stark arbeitendem „peripheren Herzen“ gezählt werden müssen, ihre Muscularis aber stark substituiert ist (vgl. auch Leschke). Daher kann diejenige Erhöhung (welche manchmal 30 mm Hg erreicht) am leichtesten durch herabgesetzte Dehnbarkeit der sklerosierten Gefäße (Straßburger, Hwiliwitzkaja) erklärt werden resp. durch geringere Amortisation der Pulswelle, was bei aufgehörtem Venenblutabflusse (Armkompression) zu gewissen Blutdruckanstiegen infolge der Verstärkung der Wasserschlagwirkung (im Sinne Staehelin-Müller) führen kann. Dies ist aber nur eine Vermutung, in keinem Falle eine Behauptung,

und ich will dabei nicht beharren, um so weniger, als diese Erhöhung sogar vom Standpunkte der neuen Theorie mit der Gefäßperistaltik auf Grund des Obenerwähnten nichts zu tun hat. Es sei noch bemerkt, daß bei einer jungen und in organischer Hinsicht gefäßgesunden neuropathischen Patientin ich im Versuche Janowskys einen deutlichen Druckanstieg feststellen konnte; die sofort auf dem anderen Arme mit demselben Apparat ohne jegliche Stenosierung vorgenommene Messung ergab eine fast ebenso große Druckerhöhung<sup>1</sup>; nach etwa 1 Minute kam der Druck auf beiden Armen zur Norm zurück. Dieser Fall ist sehr demonstrativ insofern, als er zeigt, welche eine große Rolle die rein reflektorischen Momente für den verwickelten Komplex der Blutdruckschwankungen

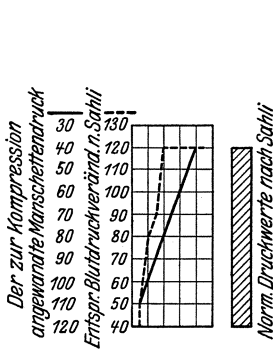


Abb. 5. Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys mit dem Sahlischen Apparate. M. K. ♂. Sonus. (Nach Frenckell.)

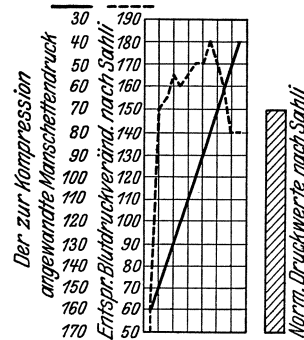


Abb. 6. Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys mit dem Sahlischen Apparate. G. J. ♀. Arteriosklerose. (Nach Frenckell.)

haben können (vgl. auch Gallavardin, Josué), und wie vorsichtig man mit der Deutung der letzten sein muß. — Ich bin geneigt mein Material in Hinsicht der klinischen Sphygmomanometrie der Versuche Janowskys natürlich nicht daher für demonstrativ aufzufassen, weil es eben mein Material ist, sondern nur deswegen, da die Sahlische Methode bei der Analyse der systolischen Druckänderungen bei Stauungsversuchen — wie es jedermann klar ist —, natürlich den kleinsten Fehler gibt.

Daß es gerade der Fall ist, konnte durch ähnliche experimentelle Untersuchungen, welche wir gemeinsam mit Arjeff durchführten, vollständig bestätigt werden.

Die erste Versuchsserie wurde auf Tieren mit ungeschädigtem Kreislaufsystem angestellt, wobei alle Faktoren, die nur irgendwie auf den Kreislaufprozeß von Wirkung sein konnten, in Betracht gezogen wurden; es wurde daher ein Teil der Versuche unter Morphin, ein anderer Teil unter Äthernarkose, ein dritter dagegen ohne Narkose angestellt. Die Versuche bestanden darin, daß auf blutigem Wege der Druck in einer Arterie gemessen wurde; darauf folgte eine langsam zunehmende isolierte Stenosierung der Arterie oberhalb der Blutmessungsstelle bis zu vollständigem Verschuß der Gefäßlichtung mit einem ebenso langsamen Auseinanderdrücken des Gefäßes bis zu seiner normalen Breite; dabei wurden

<sup>1</sup> Ähnliches findet man auch bei Mjassnikow und Müller. Unlängst habe ich außerdem erfahren können, daß Dmitriewa und Rastorguewa-Michnowa (unter Kurschakoff) feststellten, daß der Blutdruck während der Versuche Janowskys in 70% der Fälle auch auf der anderen Hand (wenn auch nicht so stark wie auf der Versuchshand) ansteigt.

alle Blutdruckveränderungen unterhalb der Stenosierungsstelle untersucht. Um der möglichen Entstellung der erhaltenen Bilder durch die Veränderung des Blutdruckes vorzubeugen, wurde gleichzeitig in gleichem Punkte des freien Gefäßes der Blutdruck immer parallel abgelesen.

Die Entfernungen vom Stenosierungsort bis zum Druckmessungsort waren die verschiedenartigsten — von den kleinsten (gleich den beiden nebeneinander liegenden Manschetten s. o.) bis zu sehr erheblichen, wenn z. B. die *A. iliaca* stenosiert, der Blutdruck aber in der *A. tibialis* gemessen wurde. Es wurden verschiedene technische Varianten der Blutdruckmessung verwandt: die endständigen, die seitlichen (in kleinen Abzweigungen) und schließlich die T-förmigen Kanülen.

Es konnte aber in keinem Falle auch nur geringste Blutdruckerhöhung festgestellt werden — der Druck fiel unveränderlich beim Stenosieren ab und kehrte erst nach Aufhebung derselben zur Norm zurück (s. Abb. 7).

Unsere erste Arbeit erschien 1927 und wurde seitens der Anhänger der neuen Theorie höchst unwillig entgegengenommen, was sich in einer Reihe von Vorwürfen auf dem 10. Allrussischen Internistenkongreß äußerte und auch darin, daß N. Schwarz einen großen kritischen

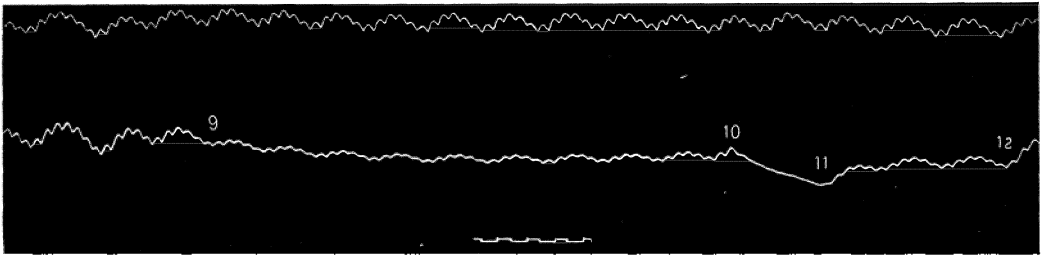


Abb. 7. Blutige Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys an einer normalen Katze. Obere Kurve: rechte Pfote (Kontrolle), untere Kurve: linke Pfote (Versuch); Blutdruckmessung im unteren Abschnitte der *Art. cruralis*, Stenosierung des oberen Abschnittes der *Art. iliaca*. Bei 9: schwache Kompression; 10: starke Kompression; 11–12: langsam zunehmendes Auseinanderpressen bis voller Lichtung. Kein Blutanstieg während der Kompression. Zeitmarkierung 1".  
(Nach Arjeff und Frenckell.)

Aufsatz unserer Publikation widmete. Jedoch zeugen alle Auseinandersetzungen, mittels welchen man die Beweiskraft der von uns erhaltenen Resultate widerlegen wollte, von solcher Unerfahrenheit ihrer Autoren auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie, daß ich hier überhaupt nicht näher darauf eingehen kann. Ich bin aber gezwungen, nur ein Moment doch zu besprechen, da damit eigentlich in Frage gestellt wird, ob überhaupt so eine Abhandlung, wie die vorliegende, ein Recht zum Erscheinen hat. Es wurde nämlich darauf hingewiesen (Schwarz), daß es unerläßlich ist, die am Krankenbette bezüglich des „peripheren Herzens“ gewonnenen Resultate im Tierexperimente nachzuprüfen. Ich muß aber dringend die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß die Frage der aktiven Förderung des Blutstromes durch die Gefäße eine prinzipiell rein physiologische Frage ist und man hat sie nur durch klinische Beobachtungen zu stützen versucht. Um so mehr muß man bedauern, daß die Worte Janowskys, welche über die Theorie des „peripheren Herzens“ seinerzeit niedergelegt wurden, von seinen Schülern gänzlich vergessen sind: „Diese Auffassungen stützen sich auf Angaben, welche mit klinischen und also recht unexakten Methoden gewonnen wurden. Sie stellen deswegen eher ein klinisches Postulat für weitere experimentelle Forschungen dar, als eine streng bewiesene Tatsache.“

Im Rahmen unseres Themas ist vielmehr die Frage von Wichtigkeit, ob das von uns zu Versuchszwecken gewählte Gefäßgebiet bei diesen Tierarten geeignet erscheint, d. h. ob die von uns zum Experiment benutzten Gefäße einen elastischen — oder Muskelbau besitzen. Der untere Abschnitt der *A. iliaca*, die ganze *A. femoralis* und alle unten gelegenen Arterien haben aber bei Katzen und Hunden (an welchen wir experimentierten) einen Muskelbau (vgl. Tannenbergs und Fischer-Wasels); also ist auch hier alles günstig, und ich will von weiterer Besprechung dieser Versuche Abstand nehmen.

Wir haben aber gemeinsam mit Arjeff und Archangelskaja noch viele andere Untersuchungen angestellt, in denen im Kreislaufsystem des Versuchstieres solche Veränderungen erzeugt wurden, welche nach der neuen Theorie das Auftreten aller Phänomene des „peripheren Herzens“ hätten zutage bringen müssen. Es wurde, wie gesagt, seitens der Anhänger dieser Theorie mehrfach darauf hingewiesen, daß die Arbeit des „peripheren Herzens“ resp. die Erhöhung des peripherischen Druckes im Versuch Janowskys besonders deutlich in Fällen von Aorteninsuffizienz zum Vorschein kommt (s. o.). Da die Aorteninsuffizienz derjenige Herzfehler ist, der an Hunden besonders leicht mittels der von Rosenbach vorgeschlagenen und von uns speziell modifizierten „Valvulotomie“ erzeugt wird, so erschien es uns nicht schwer, auch diese Voraussetzungen experimentell nachzuprüfen. Da nun die Frage, wann das „periphere Herz“ eigentlich seine Rechte antreten muß — gleich nach der Entwicklung des Klappenfehlers, als der linke Ventrikel noch keine kompensatorische Veränderungen aufweist, oder etwa später, wenn eine Hypertrophie der Gefäßmedia bereits eingetreten ist —, noch nicht geklärt ist, so stellten wir unsere Versuche an Aorteninsuffizienzfällen verschiedenster Dauer an (von akuten Experimenten — sogleich nach dem Abreißen der Klappen an, bis zu Versuchen monatelanger Frist nach der Operation, wo wir immer

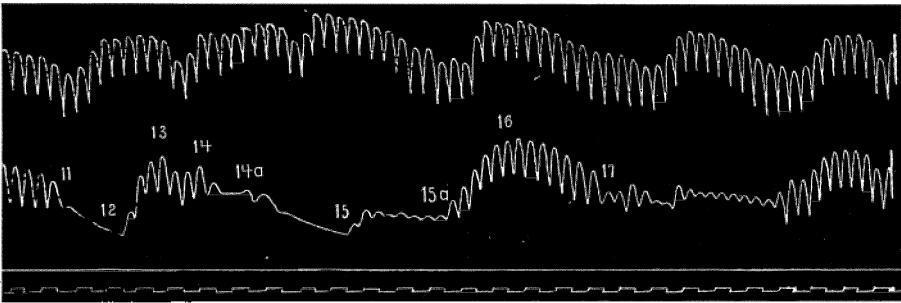


Abb. 8. Blutige Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys an einem Hunde mit artifizierlicher Aorteninsuffizienz. Obere Kurve: linke Pfote (Versuch); untere Kurve: rechte Pfote (Kontrolle); Blutdruckmessung in der Art. tibialis.; Stenosieren des oberen Abschnittes der Art. cruralis. Von 11 — 17: verschiedene Stenosierungsgrade, bei 13: volle Lichtung. Kein Druckanstieg während der Kompression. Zeitmarkierung 1". (Nach Arjeff, Frenckell und Archangelskaja.)

eine schöne Herzhypertrophie, diastolisches Geräusch an der Herzbasis und Duroziez-Traube sehe Erscheinungen an großen Gefäßen beobachtet konnten). Das Janowskysche Phänomen konnten wir aber nirgends beobachten (s. Abb. 8). Zweimal ist es uns geglückt, eine Herztamponade mittels Ventrikeldurchriß zu erzeugen — allein wir haben auch in diesen Fällen, wo das Herz sehr gelitten hat (ein Hund lebte mit einem Hämoperikard mehrere Tage), niemals einen lokalen Druckanstieg peripherwärts von der künstlichen Stenose erzeugen können (Abb. 9). Auch bei akuten Blutverlusten, wo die Rolle der Gefäße sicher von größter Wichtigkeit ist, fielen die Resultate im Sinne Janowskys immer negativ aus.

In einer ein halbes Jahr später erschienenen Arbeit konnte Waldmann unsere Versuche an normalen Tieren völlig bestätigen; leider fehlt seinen Kurven eine Kontrollaufzeichnung des Blutdruckes überhaupt.

Durch eine sehr interessante, neulich von Šeukareff und Zawodskoy in deutschem Schrifttum veröffentlichte Abhandlung fanden unsere Auffassungen eine weitere Bestätigung. In ihren Versuchen an Hunden erhielten diese Autoren in 50 Fällen bei einer isolierten Stenose der Arterie<sup>1</sup> überhaupt keine, in 4 Fällen eine sehr geringe Druckerhöhung auf der Peripherie. Im Gegenteil führte das Einschnüren einer Extremität und sogar — was besonders wichtig ist — das Einschnüren derselben mit einem unterhalb der Zufuhrarterie (ohne Stenose derselben) angelegten Gummischlauche fast beständig zur Erhöhung des

<sup>1</sup> Sogar bei vorhergegangenem Adrenalinisieren des Versuchstieres, was nach der neuen Theorie (vgl. Luisa da und Tremonti) die Arbeit des „peripheren Herzens“ verstärken soll.

arteriellen Druckes in den betreffenden Gegenden (s. Abb. 10). Es sei aber bemerkt, daß diese Tatsache die von den Schülern Langs (s. oben) aufgestellten Folgerungen nicht stützt, weil dort eine scheinbare Erhöhung aus extravasalen Gründen zum Vorschein kam, während hier ein unzweifelbares Anwachsen des intravasalen Druckes registriert wurde; die Angaben von Ščukareff und Zawodskoy konnten wohl eher die obenerwähnten

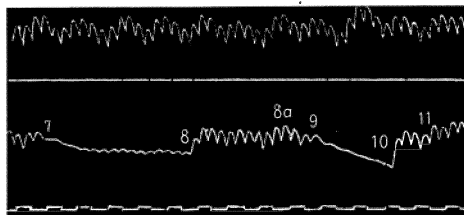


Abb. 9. Blutige Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys an einem Hunde mit Herztamponade. Obere Kurve: rechte Pfote (Kontrolle), untere Kurve: linke Pfote (Versuch); Blutdruckmessung im unteren Abschnitt der Art. cruralis, Stenosierung der Art. iliaca. 7, 8, 9 und 10: verschiedene Stenosierungsgrade; 8a und 11: volle Lichtung. Kein Druckanstieg während der Kompression. Zeitmarkierung 1". (Nach Arjeff, Frenckell und Archangelskaja.)

Vermutungen Kurschakoffs über die gefäßperistaltikverstärkende Wirkung der venösen Stauung begründen. Solange es aber vorläufig unmöglich ist, diese Erscheinungen von den reflektorischen Tonusänderungen abzugrenzen, muß von der Verwertung derselben vom beliebigen Standpunkte Abstand genommen werden. Daß eine Verhinderung des Venenabflusses auf den arteriellen Druck in entsprechendem Gebiete steigend wirken

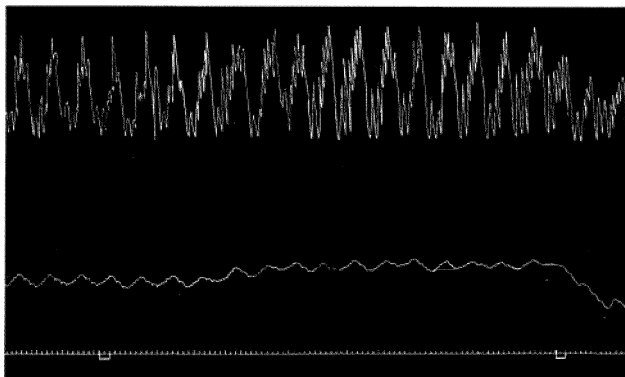


Abb. 10. Blutige Sphygmomanometrie des modifizierten Versuchs Janowskys an einem normalen Hunde. Zwischen den Signalzeichen Kompression des Oberschenkels mit einer Gummibinde, die unterhalb der herauspräparierten Art. femoralis angelegt wurde. Obere Kurve: Art. femoralis, untere: Art. tibialis. Druck in der Art. tibialis: 33 – 40 – 42 mm Hg.

(Nach Ščukareff und Zawodskoy.)

kann, ist übrigens bereits von v. Spalteholz (vgl. ferner Lichtheim, sowie Welch), jedoch ohne Heranziehen des „peripheren Herzens“ hervorgehoben worden. Es muß noch hinzugefügt werden, daß Ščukareff und Zawodskoy beim Manipulieren auf einer Pfote außerdem noch eine Druckerhöhung auf der anderen beobachteten, was sie zu einer ganz richtigen Folgerung brachte, daß hier auch noch reflektorische Momente wirken könnten, was im besten Einklange mit meinen Beobachtungen am Krankenbette steht (s. oben). Mit keinem einzigen Worte äußern sich die genannten Forscher zugunsten des „peripheren Herzens“; die Objektivität dieser Arbeit ist um so mehr beachtenswert, als sie Janowskys Schüler sind und zu den Anhängern der neuen Theorie gehören.



Zusammenfassend darf ich also behaupten, daß heutzutage als völlig bewiesen erscheint, daß das Phänomen der peripherischen Blutdruckerhöhung unterhalb der künstlich erzeugten Gefäßstenose, welches von Janowsky und seinen Schülern als eine der hauptsächlichsten Arbeitsäußerungen und Beweise des Vorhandenseins des „peripheren Herzens“ beschrieben ist, ein Artefaktum darstellt, dessen Entstehungsgründe uns zur Zeit genug bekannt sind und nach deren Beseitigung dieses Artefaktum niemals stattfindet.

### 3. Die Hochdruckstauung.

Jeder Kliniker wird wohl sicher beobachtet haben, daß der Blutdruck in gewissen Fällen von Kompensationsstörungen paradoxe Veränderungen durchmacht: er steigt nämlich im Dekompensationsstadium, um mit Schwinden von Zeichen derselben wieder abzufallen.

Diese mit den älteren Auffassungen Cohnheims in Widerspruch stehende Erscheinung, welche v. Bergmann und F. Kaufmann, im Gegensatz zur Mehrzahl anderer Autoren, als eine Seltenheit auffassen und welcher Sahli die treffliche Bezeichnung der „Hochdruckstauung“ zueignete, ist besonders von mehreren Schülern Janowskys (Kolossow, Zyplajew, Držewetzky, Kryloff u. a.), so auch von Lang und Manswetowa, Frehse, Fr. Müller, Cobet u. a. studiert worden.

Die Anhänger der neuen Blutkreislauftheorie (Janowsky, Perwoff u. a.) haben zur Erklärung dieses Phänomens eine sehr eigenartige Voraussetzung vorgeschlagen, die jedoch sogar den Vorstellungen über die peristaltische Gefäßwelle nicht entspricht: Sie stellen sich nämlich die Sache so vor, daß bei normalen Bedingungen der Blutumlauf dank der strengen Arbeitskoordination des zentralen und des „peripheren“ Herzens vor sich geht (die Gefäßwelle wird von der Herzwelle erweckt). Bei pathologischen Umständen geschieht eine Dissoziation und die beiden Herzen fangen an, sozusagen „das eine gegen das andere“ zu arbeiten, was ein Emportreiben des Blutdruckes zur Folge hat. Mit dem Einsetzen der verlorenen Koordination sinkt der Druck. Von diesem Standpunkt ausgehend, wäre nicht die Hochdruckstauung die Folge der Dekompensation, sondern die Dekompensation selbst stelle ein Resultat der Druckerhöhung dar. Da in solchen Fällen das zentrale Herz mit Überschuß arbeitet (Janowsky), meinen die Anhänger der neuen Theorie, die Gründe der Kompensationsstörung nicht in der Insuffizienz der Herzenergie, sondern in ihrer unzweckmäßigen Anwendung suchen zu müssen, etwa ähnlich dem, wie beim Ataktiker die Bewegungsstörung nicht vom Fehlen von Muskelarbeit, welche ja in größerem Maße als beim Gesunden verbraucht wird, sondern von unzweckmäßigem Verbrauch derselben abhängt (Janowsky).

Die Koordinationsstörung eines rhythmisch arbeitenden Systems bezeichnet man als Arrhythmie. Daher ist einer solchen Anschauung naheliegend, die Frage über die Möglichkeit isolierter Gefäßarrhythmie bei gleichzeitigem regelmäßigem Herzrhythmus aufzuwerfen. Nur in diesem Falle könnte es im peripheren Kreislaufsystem zu solchen Erscheinungen kommen, welche der von Wenckebach beschriebenen „Vorhoffropfung“ analog wären, was zum Ansteigen des Blutdruckes führen könnte; wenn wir aber die Möglichkeit eines frühzeitigen — vor dem Ende der Herzsystole — Eintretens der Gefäßkontraktion (Janowsky) vom Standpunkte des „peripheren“ Herzens“ theoretisch vielleicht zulassen

könnten, so darf doch die Frage aufgestellt werden, was eigentlich als Impuls für das Auftreten der Gefäßsystole in denjenigen Fällen von „Dissoziation“ dient, wo nach Djakoff die Herz- und Gefäßsystole gleichzeitig einsetzen können. Die Theorie der peristaltischen Welle schließt eine analoge Möglichkeit aus, da, wie aus Vorhergehendem erleuchtet, als normaler Schrittmacher des „peripheren Herzens“ ja die Herzwelle angenommen wird. Somit scheint mir solche Erklärung der Hochdruckstauung vom Standpunkt der neuen Theorie als ungenügend, — widrigenfalls müßte der letzten noch eine Ergänzung im Sinne einer vollständigen Unabhängigkeit der Gefäßwellenentstehung hinzugefügt werden; allein eine solche Voraussetzung stände in noch größerem Widerspruch mit der modernen Physiologie. Läßt man aber diese Ergänzung weg, so erscheint die erwähnte Erklärung der Hochdruckstauung als lückenhaft. Bemerkenswert ist auch die Hervorhebung Waldmanns: Will man der Janowskyschen Schule beistimmen und also annehmen, daß die Hochdruckstauung durch eine „Dissoziation der Herztätigkeit und der peripheren Gefäße“ bedingt ist, — d. h. durch einen zu frühen Eintritt der evtl. Arterienkontraktion (wenn die Aortenklappen noch nicht geschlossen sind), oder aber durch eine zu späte Anhäufung von peristaltischen (den Anfang der nächsten Herzkontraktion deckender) Arterialwellen —, so müßte man, in Anbetracht der gefäßsystolischen Deutung der dikroten Welle, wie es von den Anhängern der neuen Theorie gemacht wird (s. Abschnitt III), bei der Hochdruckstauung immer den Pulsus durus ohne dikrote Welle haben. Die Beobachtungen Waldmanns zeigten aber, daß in diesen Fällen auf Schritt und Tritt deutlich dikrote Pulskurven aufgenommen werden können. Somit schließt die von der neuen Theorie zur Deutung der dikroten Welle vorgeschlagene Erklärung eine solche für die Hochdruckstauung aus — und umgekehrt. Einige Schüler Janowskys waren jedoch zurückhaltender als ihr Lehrer; so schreibt Kolossoff: „es ist möglich anzunehmen, daß in einigen Fällen die Kompensationsstörung ausschließlich von der Störung der harmonischen Verbindung zwischen den einzelnen Herzteilen und zwischen ihm und den Gefäßen abhängig ist. Das alles ist aber vorläufig nur eine Hypothese. Wir haben noch sehr wenig Tatsachen, die für die geäußerten Voraussetzungen zu sprechen vermögen. Daher ist vorläufig nur zu sagen, daß beim Schwinden von Stasen nach Behandlung mit Herzmitteln (von mir unterstrichen!) der Blutdruck fallen kann.“ Die Vorstellungen Janowsky schienen in der letzten Zeit besonders dadurch an Boden zu gewinnen, als die von Sahli auf dem 19. Internistenkongresse vorgeschlagene Erklärung dieser Erscheinung, laut welcher die Hochdruckstauung ein Resultat der Vasomotorenzentrum erregenden Wirkung der Dyspnoe biete, nicht mehr von allen Seiten Anerkennung zu finden scheint. So haben Frehse und Loschkarewa feststellen können, daß zwischen dem „Plusphänomen“ und dem Grade der Dyspnoe kein Zusammenhang besteht. Frehse schreibt sogar, daß man „unter einer großen Anzahl von Herzkranken mit stärkster Cyanose und Dyspnoe nach Kranken suchen muß, die als Beispiele dieser Art der Hochdruckstauung angesprochen werden könnten“; man gewinnt den Eindruck, daß Dyspnoe und Hochdruckstauung eher einander ausschließen.

Damit stimmen die Auffassungen Lichtwitzs überein, welcher bei der Hochdruckstauung nicht die Veränderungen der Kohlensäurespannung im Blute,

sondern dem erhöhten Milchsäuregehalt das Hauptgewicht beilegt; auch Plesch behauptet, daß das cyanotische Blut kaum einen geringeren Sauerstoffgehalt als das normale aufweist. Somit erfreut sich diese Vorstellung von der Rolle der Kohlensäure in der Pathogenese der Hochdruckstauung nicht mehr der Anerkennung. Damit ist es aber nicht gesagt, daß man die Theorie des „peripheren Herzens“ anzuerkennen gezwungen ist, denn die alte Kreislauftheorie besitzt meines Erachtens eine einfachere und weniger hypothetische Erklärung dieses Syndroms. Bereits in der alten Arbeit von Lang und Manswetowa, welche, obwohl sie auch in deutschem Schrifttum veröffentlicht wurde, merkwürdigerweise ganz vergessen zu sein scheint, sind diejenigen Tatsachen zu lesen, welche die Basis zur Erklärung der Genese der „Hochdruckstauung“ bilden. In dieser Arbeit ist mit unzweifelhafter Augenscheinlichkeit die Tatsache geäußert, daß die Blutdruckerhöhung in der Dekompensationsperiode eine Regel bei Mitralfehlern und bei Emphysematikern darstellt, dagegen aber bei arteriosklerotischen und aortalen Herzinsuffizienzen nicht vorkommt.

Bei der Analyse obenerwähnter Dissertationen der Janowskyschen Schule bekommt man gleichfalls entsprechende Tatsachen: Zieht man nur Fälle reiner Mitralstenose und Aorteninsuffizienz — welche aus den weiter geschilderten Gründen das Hauptinteresse hier darstellen — in Betracht, so erscheint z. B. nach Zyljajeff, daß die Mitralstenose nach Wiedereinstellung der Kompensation in 65% eine Drucksenkung und niemals einen Druckanstieg gibt, dagegen wird bei Wiedereinstellung der Kompensation bei Aorteninsuffizienz immer eine Druckerhöhung beobachtet. Das nach günstigem und ungünstigem Verlauf geordnete Material von Kryloff besagt dasselbe: Mitralstenose mit günstigem Verlauf geht in 75% mit Blutdrucksenkung einher, mit ungünstigem Verlauf bleibt der Blutdruck entweder unverändert oder wird erhöht, kommt aber nie zum Abfall. Behält man noch den Umstand im Auge, daß vorsichtige Digitalisdosen den Blutdruck bei der Hochdruckstauung herabzusetzen vermögen (Sahli, Fr. Müller, Zyljajeff, Edens), und denkt man an die oben beschriebenen Verhältnisse zwischen der Dyspnoe und der Hochdruckstauung, so wird wohl der Gedanke nahe liegen, eine isolierte Schwäche des rechten Herzens bei der Hochdruckstauung anzunehmen (vgl. Lang und Mauswetowa). Diese Voraussetzung gewann besonders an Boden dank den Erfolgen der neueren Zeit, indem eingehend nicht nur die Möglichkeit einer Arbeitsdyssoziation der beiden Herzhälften (Hofmohl, v. Openchowski, Kraus und Nikolai, Knoll, Pletnew u. v. a.), sondern auch ein sicheres Vorhandensein von isolierter Schwäche des rechten und linken Herzens geklärt wurde; dies wurde einmal durch die neueren tanatologischen Beobachtungen Schorrs und zweitens durch den glänzenden Handgriff Pletnews der intravitalen Differentialdiagnostik isolierter Thrombosen der rechten resp. linken Coronararterien zum Vorschein gebracht; im letzten Fall schafft die Natur solche Bedingungen, die ihrer Beweiskraft nach einem pathophysiologischen Versuch gleichkommen: Thrombose der rechten Arterie = Schwäche des rechten Herzens: große Leber, trockene Lungen; Thrombose der linken Arterie = Schwäche des linken Herzens: Lungenödem, ungestaute Leber. Im Einklang damit besteht also bei der Hochdruckstauung im großen Kreislaufe annähernd dasselbe, was im kleinen Kreislaufe hauptsächlich (nicht ausschließlich!) das Asthma cardiale verursacht (vgl. Rubow,

L. Hess, Straschesko u. a.). Infolge der Stauung im venösen Gefäßsystem werden die Präcapillaren geschlossen und schränken den arteriellen Blutzufluß in das überfüllte venöse Flußbett ein. Als Folge erscheint der Ausgangshahn des arteriellen Systems verschlossen, was bei genügender vis a tergo zur Druckerhöhung in der arteriellen Hälfte führt, wobei infolge des erhöhten Widerstandes an der Peripherie der linke Ventrikel sich sogar stärker kontrahieren kann (Lang und Manswetowa).

Beim Schwinden der Dekompensation werden die Venen entlastet, die Präcapillaren kommen in eine normale Lage zurück und der arterielle Druck fällt. Es erscheint noch zweifelhaft, unter welchen Bedingungen in diesen Fällen der Ausgang aus dem arteriellen System ins venöse verschlossen erscheint (vgl. hier auch die Auffassungen Gallavardins über capillaro-venöse Stasen). So denken Potain, Uskoff und Zondek, nämlich, daß die Blutdrucksenkung während der Kompensation vielleicht ein Resultat der Befreiung der Gewebe von der die Capillaren zusammenpressenden Flüssigkeit ist — eine Auffassung, welche um so mehr an Boden gewinnt, als die blutdrucksenkende Wirkung der gefäßerweiternden Mittel bei der Hochdruckstauung ausbleiben kann (Janowsky). Auch für diese Grundlagen ist eine genügende vis a tergo seitens des linken Ventrikels nötig, was mit der oben angestellten Auffassung übereinstimmt. Im besten Einklange damit stehen auch die Ergebnisse von Kolossoff und Drzewetzki, welche finden konnten, daß bei der Dekompensationsbehandlung mit Herzmitteln die Diurese sich gewöhnlich nicht mit einer Druckerhöhung, sondern mit einem Druckabfall einstellt; nach Zyljajeff geht sogar die Diurese dem Blutdruckabfall voran. Auch von Kryloff wird der Umstand betont, daß, wenn bei einem Herzkranken mit Kompensationsstörung und allgemeinen Stauungserscheinungen das Coffein eine zum Ödemschwinden genügende Diurese hervorruft, der Blutdruck dabei fällt; Sahli hat ja seinerzeit betont, daß von kardialen Stauungen sich hauptsächlich Hochdruckstauungen für die Coffeinbehandlung eignen. Da die von Kryloff hervorgehobene Gesetzmäßigkeit nicht von allen Autoren notiert ist (es läßt sich z. B. fragen, warum diese Kompressionswirkung bei den nephrotischen Ödemen ausbleibt), so erscheint bei der Hochdruckstauung eine aktive Kontraktion der Präcapillaren als ein einfacher Blutverteilungsakt höchst wahrscheinlich — eine Auffassung, welche nach den Mitteilungen von Mautner und Pick, Barcroft, Eppinger und Schürmeyer besonders an Boden gewinnt.

Nicht unerwähnt möchte ich auch die von mancher Seite ausgesprochene Vermutung lassen, daß in gewissen Fällen die „Höhe“ der Hochdruckstauung gewiß als übertrieben erscheint, da das Ödem selbst von merklichem Einfluß auf die Blutdruckzahlen ist (vgl. Hensen); es muß zugegeben werden, daß große Ödeme der oberen Extremität — welche ja hauptsächlich in Frage kommen — selten vorkommen, doch ist Hensen der Meinung, daß auch eine leichte Gedunsenheit einen Fehler erzeugen kann; ich möchte aber auf diesen Punkt gerade bei der Hochdruckstauung nicht viel Gewicht legen, und zwar aus folgenden Gründen: wie gesagt, ist dieses Syndrom in der Bernschen Klinik studiert und zuerst beschrieben worden, wo ja die Manschettenmethoden bekanntlich nicht gebraucht werden, und in welchen man sich ausschließlich der Pelottenmessungen bedient. Dabei sind aber die erwähnten Fehlerquellen so gut wie ausgeschlossen.

Alle diese Erklärungen sind natürlich weniger gezwungen als diejenigen, die von der Theorie des „peripheren Herzens“ angegeben werden; ein entscheidendes Material kann hier meines Erachtens auf zwei Wegen gewonnen werden: in der

Klinik wäre es sehr angebracht, den Blutdruck bei isolierten Thrombosen der rechten Coronararterie zu prüfen, welche in reiner Form selten, aber doch vorkommt. Den Arbeiten von Obrastzoff und Straschesko, Pletnew, B. Jegoroff, Parkinson und Bedford, Gager u. a., welche über eine ziemlich große Beobachtungszahl berichten, fehlt doch entsprechendes Material. Eine spezielle Untersuchung der ganzen Blutdruckkurve wäre in ähnlichen Fällen sehr wünschenswert. Da aber auch bei isolierter Thrombose irgendeiner Arterie die andere Herzhälfte aus den hier immer bestehenden allgemeinen Gründen kaum intakt bleibt, so wäre es natürlich sehr wichtig, alle diese Erscheinungen experimentell auf einem völlig gesunden Tierherzen zu verfolgen.

Mit ähnlichen Untersuchungen bin ich zur Zeit bemüht, aber das vorhandene Material ist vorläufig zu gering, um daraus exakte Schlüsse ziehen zu dürfen; einmal kommt es zur Veröffentlichung.

Die Frage der Hochstauung zu lösen oder sogar einigermaßen ausführlich in schmalen Rahmen dieser Abhandlung zu besprechen, erscheint meines Erachtens als eine unausführbare Aufgabe. Ich hielt es nur für angebracht, denjenigen Erklärungen, welche diesem Syndrom von der neuen Theorie gegeben werden, diejenigen Tatsachen gegenüberzustellen, welche vom klinischen Standpunkte einfacher und vom physiologischen Standpunkt zulässiger erscheinen. Ich werde noch Gelegenheit haben, mich seinerzeit über die Hochdruckstauung an anderen Orten ausführlicher zu äußern; vorläufig verweise ich nur noch, ohne auf sie eingehender zurückzukommen, auf die entsprechenden Arbeiten von Geisböck, C. Müller, Cobet, v. Recklinghausen, Fellner, Fraenkel und Schwartz, Volhard, Reh.

Zusammenfassend muß also gesagt werden, daß diejenige Erklärung, welche der Hochdruckstauung von der neuen Theorie gegeben wird, weder durch eine faßbare Tatsache, noch durch irgendwelche bekannte und angenommene Analogie gestützt werden kann; außerdem stimmt diese Erklärung auch mit den einzelnen Teilen der Theorie des „peripheren Herzens“ selbst nicht überein. Auf Grund jener Erkrankungsgruppen, bei denen dieses Syndrom am häufigsten vorkommt, und analog anderen mehr oder weniger bekannten klinischen Krankheitsbildern scheint am wahrscheinlichsten die Ursache der Hochdruckstauung in isolierter Schwäche des rechten Herzens zu liegen bei relativ guter Leistungsfähigkeit des linken. Vermutlich ist eine endgültige Bestätigung dieser Voraussetzung vom Experiment zu erwarten.

#### 4. Hämostatische Inkongruenzen.

Stigler hat völlig recht, wenn er die Aufmerksamkeit darauf lenkt, daß die Hämostatik in allen physiologischen und pathophysiologischen Lehr- und Handbüchern recht stiefmütterlich behandelt wird; das gleiche dürfte eigentlich auch über das klinische Forschungsgebiet gesagt werden. Weshalb dies so geschah, ist eine für uns unwichtige Frage, es ist nur sicher, daß gerade deswegen die Mehrzahl der hämostatischen Fragen nicht eingehend geklärt ist, was auch zur Aufstellung wenig begründeter Hypothesen resp. um so weniger begründeter Er widerungen geführt hat. Der Meinungs widerspruch wird durch folgende Beispiele ausgezeichnet illustriert: Die Ergebnisse von Hill und Flack besagen, daß die Gesetze der Hydrostatik für den Kreislauf vollständig anwendbar und wirksam sind; beim Betrachten der Tabelle 4, in welcher die systolischen Blutdruckmessungen auf unblutigem Wege beim Menschen aufgenommen sind, kann in dieser Hinsicht kein Zweifel entstehen.

Tabelle 4. (Nach Hill und Flack.)

Name	Lage	Blutdruck in der Arteria brachialis in mm Hg	Blutdruck in der Arteria tibialis in mm Hg	Differenz in mm Hg	Berechnete Differenz auf Grund der Höhe entsprechender Blutsäulen (in mm Hg)
N. N. K.	Horizontal . . . . .	140	138	2	—
	Aufrecht (stehend) . .	136	204	68	68,5
	Horizontal (mit unter- geschlagenen unteren Extremitäten = L- Stellung) . . . . .	122	76	46	46,1
	Vertikal (mit dem Kopfe nach unten) . . . . .	148	70	78	77,7

Was den diastolischen Druck anbelangt, so weicht auch der letzte nach Sahli sehr wenig von den hydrostatischen Momenten ab.

Demgegenüber behauptet die Janowskysche Schule (Schwarz) etwas ganz anderes. Nach N. Schwarz ist der Blutdruck in den Fingern der aufgehobenen Hand gewöhnlich höher, als es zu erwarten wäre; derselbe zu hohe Blutdruck wird aber nach Schwarz auch in den Fingern der nach unten gelassenen Hand beobachtet. Die dieser Erscheinung von der Schule Janowskys gegebene Erklärung lautet wie folgt: Wenn die Hand aufgehoben ist, so fällt der Blutdruck nicht so tief, wie es die Hämostatik verlangt, da dabei die Arterienperistaltik verstärkt wird und der Druck dadurch auf eine größere Höhe aufgetrieben wird. Damit kann man vielleicht einverstanden sein; warum macht aber der Blutdruck in den Fingern der nach unten gelassenen Hand dieselben Veränderungen durch? — Die Venenstauung ist ja dabei nicht groß.

Außerdem muß hier noch folgender Umstand im Auge behalten werden: falls es wirklich eine aktive Gefäßperistaltik gebe, so müßte sie in den pulsatorischen Durchmesserschwankungen der Gefäße ihre Abspiegelung finden, wobei diese Schwankungen bei stärkerem Peristaltieren der Arterien eo ipso größer werden müßten. Schott und Spatz haben aber ganz sicher bewiesen, daß bei den durch Körperlageänderungen bedingten lokalen Blutdruckanstiegen die systolischen Volumschwankungen entsprechender Gefäße abnehmen.

Die von Mjassnikow und Alx. Müller auf großen Gefäßen (Riva-Rocci) erhaltenen Ergebnisse erscheinen in dieser Hinsicht deutlicher; sie haben nämlich gefunden, daß bei den obenerwähnten Lageveränderungen der Extremität folgendes Bild zur Beobachtung kommt: Auf dem hängengelassenen Arm wird der Blutdruck erhöht, aber weniger, als aus den statischen Bedingungen folgen könnte; auf dem gehobenen Arm fällt dagegen der Druck — dabei mehr, als es die Hydrostatik verlangt. Es muß allein gesagt werden, daß diese Tatsachen denjenigen von Schwarz kaum widersprechen: Mjassnikow und Müller arbeiteten auf größeren Arterien, Schwarz dagegen auf Fingerarterien, so daß, falls man die Anwesenheit des „peripheren Herzens“ zulassen möchte, der Widerspruch in dem Resultate von Schwarz einerseits und von Mjassnikow und Müller andererseits die Anwesenheit der Gefäßperistaltik eher bestätigt (das gesteht auch Mjassnikow), denn wir wissen ja aus dem II. Abschnitt, daß Janowsky die peristaltische Welle für um so stärker hielt, je weiter das betreffende Gebiet vom Herzen entfernt ist. Mjassnikow und Kalajewa wiederholten aber die Versuche Schwarzs auch an den Fingern und kamen zu denselben Resultaten, welche Mjassnikow und Müller an großen Gefäßen erheben konnten. Da die angewandte Methodik ganz identisch und höchst einfach war, ist für mich aufrichtig gesagt der Grund eines derartigen Widerspruches unklar, so daß ich von einer Verwertung einfach Abstand nehmen möchte. Würde aber die von Mjassnikow und Kalajewa beobachtete Erscheinung — nämlich, daß der Blutdruck in den Fingern einer aufgehobenen Hand tiefer, als es die Statik verlangt, abfällt — eine weitere

Bestätigung finden, so würde dies noch eine mit der neuen Kreislauftheorie nicht zu verknüpfende Tatsache darstellen, da die Herzwelle in der aufgehobenen Hand abgeschwächt wird, was zur Verstärkung der Gefäßperistaltik führen müßte (vgl. Schwarz).

Es sei nur noch erwähnt, daß Mjassnikow und Kalajewa eine Erklärung der von ihnen erhobenen Befunde darin zu suchen geneigt sind, daß der Blutdruck im aufgehobenen Arm wegen der Erschlaffung der gegen Gewichtskraft arbeitenden Blutwelle vor sich geht, bei dem heruntergelassenen Arm dagegen die afferenten Gefäßstämme verengt werden und somit den Blutzufuß erschweren. Eine derartige Verengung kann nach der Meinung dieser Autoren als eine Reaktion auf die starke Veränderung statischer Bedingungen durch irgendeine spezielle Vorrichtung hervorgerufen werden, ähnlich dem von Hering für den Sinus caroticus beschriebenen, die vermutlich längs dem ganzen Gefäßsystem zerstreut sein sollen; diese Auffassungen gewinnen zur Zeit um so mehr an Boden, als es von mancher autoritativer Seite (vgl. Eppinger und Schürmeyer) die Voraussetzung geäußert wurde, daß auch die der Leber- resp. der Milzsperrre ähnlichen Vorrichtungen gleichfalls im ganzen Gefäßnetz zerstreut sind. Ich persönlich kann deswegen der von Mjassnikoff und Kalajewa geäußerten Vermutung nur beipflichten; sie scheint mir am wahrscheinlichsten zu sein, da ein solcher Mechanismus denjenigen Erscheinungen angehören würde, welche durch einen Gesamtnamen der „Selbststeuerung“ der Gefäße bezeichnet werden — eines der vollkommensten Vorrichtungen des Tierorganismus. Aber objektiv betrachtet fehlen uns doch faßbare Tatsachen zur Begründung dieser Vermutung<sup>1</sup>, weshalb ich es für vorzeitig halte, die hämostatischen Inkongruenzen weder zur Bestätigung, noch zum Widerlegen der neuen Kreislauftheorie zu verwenden, da man mit einem Übergange von phantastischen Vorstellungen zu unentschiedenen Fragen auf dem Wege der Forschung nicht viel zu gewinnen vermag. Um so mehr gilt dieser Satz für Hämostatik im arteriellen Teile der Blutbahn, als auch der Venendruck — wie es auf experimentellem Wege von Ussiewitsch bewiesen wurde — den statischen Gesetzen bei weitem nicht streng folgt; eine Venenperistaltik ziehen jedoch zur Erklärung dieser Erscheinungen selbst die Anhänger der neuen Kreislauftheorie nicht an. Daher halte ich es vom Standpunkte unseres Themas auch für überflüssig, hier auf entsprechende Literaturangaben näher einzugehen; es sei nur auf die Übersichten von Heß, Stigler, ferner Kaufmann hingewiesen<sup>2</sup>.

### Anhang.

Beim Vollenden des Abschnittes von den Blutdruckarbeiten muß noch Vollständigkeit halber auf eine Gruppe Arbeiten hingewiesen werden, in denen zwecks Deutung der auf die Arbeit des „peripheren Herzens“ hinweisender Erscheinungen von den Schülern Janowskys — Iwanoff, Bochowski, Warypaew, Woizechowsky u. e. a. gleichzeitige Blutdruckmessungen in verschiedenen Gefäßgebieten (A. brachialis, A. radialis, Aa. digitales, Capillaren, Venen) ausgeführt wurden und sowohl aus verschiedenen Wechselbeziehungen dieser Befunde bei verschiedenen Erkrankungen, als auch aus verschiedenen reaktiven Veränderungen dieser Werte bei physikalischen Einwirkungen (thermische, Belastungsproben) Schlüsse auf die aktive Rolle der Gefäße beim Blutfördern gemacht wurden. Aber abgesehen sogar von dem alten Satze Riegels, daß „das Manometer allein über die Art und Weise, in der die Druckveränderung erfolgt, uns kaum Aufschluß geben kann“, erscheinen diese Arbeiten wenig in der Richtung des vorliegenden Themas zu deuten, und zwar aus folgenden zwei Gründen: 1. einige in diesen Arbeiten angewandte Methoden der Blutdruckmessungen erscheinen zur Zeit als viel zu grob (unblutige Venendruckmessungen, Capillardruckbestimmung nach Basch usw.), um über solche komplizierte Erscheinungen Rechenschaft geben zu können, und 2. eine gleichzeitige Messung in mehreren Stellen kann in Wirklichkeit nicht von einer Person (wie es in den betreffenden Arbeiten war) zustande gebracht werden — was allerdings auch einige von den genannten Autoren selbst sagen —, es werden dabei immer gewisse in Mehrzahl der Fälle ziemlich

<sup>1</sup> Es sei aber darauf hingewiesen, daß Lindhard mit Olivers Arteriometer finden konnte, daß die Körperlage auf den Arterienkaliber von Einfluß ist.

<sup>2</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Diesbezüglich verweise ich noch auf eine in zwischen erschienene Arbeit von Kostükoff (Verh. 10. Internistenkongr. d. U.S.S.R.), in welcher der Cromptonsche Index einem eingehenden Studium unterworfen ist.

beträchtliche Zeiträume zwischen den einzelnen Ablesungen zutage treten, während deren ein derartiger labiler Komponente, wie es der Blutdruck ist (vgl. Josué), gewiß nicht unbedeutende Schwankungen durchmachen kann, abgesehen schon davon, daß eine vorhergehende Messung (z. B. nach Riva-Rocci) für eine nachfolgende (z. B. nach Gärtner) nicht ohne Einfluß bleiben kann (vgl. Gallavardin u. a.); dies ist besonders für die Versuche mit thermischen Wirkungen und Arbeitsbelastungen von Bedeutung, wobei es außerdem noch sehr schwierig zu entscheiden ist, welcher Teil der Erscheinungen auf den Gefäßtonus und welcher Teil auf das „periphere Herz“ zu übertragen ist. Deshalb ist sowohl ein Nachprüfen dieser Arbeiten bei gleichen Versuchsbedingungen im Tierexperimente — wo allerdings eine wirklich gleichzeitige Messung an mehreren Stellen möglich ist —, als ein eingehendes Besprechen derselben meines Erachtens überflüssig.

## B. Die Morphologie des Pulses im Dienste der neuen Kreislauftheorie.

Das typische Sphygmogramm des gesunden Menschen und seine Abweichungen von der normalen Form sowohl unter dem Einfluß verschiedener pathologischer Umstände, als auch als Folge spezieller klinischer Versuche, wurde eingehend und ziemlich eifrig vom Standpunkte des „peripheren Herzens“ studiert, wobei hier hauptsächlich die Schüler Janowskys und in jüngster Zeit Vaquez teilnahmen; den Hauptpunkt in dieser Richtung bildete die Physionomie der Katakrote.

Janowsky ging aus den sicher richtigen Überlegungen aus, daß falls die peristaltische Gefäßwelle wirklich existiert, so muß es unbedingt auf dem Sphygmogramm eine Abspiegelung dieser Welle geben; in Wirklichkeit erscheint diese peristaltische Welle nach Janowsky auf dem Sphygmogramm als die dikrote Welle (vgl. auch Kurschakoff, Zawodskoy, P. Jegoroff, Kryloff) und gibt infolge ihrer peristaltischen Fortpflanzung zwei Zacken: die eine entspricht dem vorderen Teil (resp. dem erweiterten Gefäßabschnitt), die zweite — dem hinteren Teil (resp. dem kontrahierten Gefäßabschnitte) derselben. Daraus geht hervor, daß ein typisches Sphygmogramm wenigstens 3 Zacken enthalten muß: die erste, die der Herzwelle entspricht, und die zwei anderen, die von verschiedenen Enden der peristaltischen Welle stammen<sup>1</sup>. Die letztgenannten Zacken können leicht an ihrem Nebeneinanderliegen erkannt werden (i. e. nach der Abszisse, nicht nach der Ordinate) (Janowsky). Es muß hinzugefügt werden, daß die dikrote Welle unabhängig von Janowsky auch von Hasebroek mittels Nachahmung einer Reihe entsprechender Pulsformen in Modellversuchen ähnlich erklärt wurde. Über die Schätzbarkeit und im besonderen über die Verbindlichkeit der Modellversuche für die Physiologie und Klinik siehe Abschnitt II.

Bereits von Anfang an entsteht in bezug auf diese Logik ein nicht unbedeutender Vorwurf, daß, wenn auch eine aktive Gefäßsystole wirklich vorhanden ist, dabei ja eine Gefäßverengung geschieht, so daß die Pelotte eher einsinken, als emporschwingen müßte, d. h. die peristaltische Welle müßte auf dem Sphygmogramm eher in Form einer Incisur, und keineswegs einer Elevation zum Vorschein kommen (Mjassnikow und Grotel). Ich stimme mit dieser Erwiderung völlig überein und kann vielmehr gar nicht mit Janowsky

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Diese Grundlagen Janowskys wurden in einer inzwischen erschienenen Übersicht von Zawodskoy [Klin. Med. 1929, H. 9 (russ.)] nochmals zusammenfassend bearbeitet.



einverstanden sein, welcher die Reflexion der Gefäßsystole als Anstieg auf dem Sphygmogramm dadurch erklären will, daß dabei eine Abrundung des Gefäßes mit einer Druckerhöhung innerhalb desselben entsteht (daß dies nicht zutrifft, s. im Abschnitt VI), wobei Janowsky betont, daß „die betreffende Erscheinung ebenso wie in der Entstehung des Herzstoßes geschieht, welcher die vordere Herzwand trotz dessen Muskelkontraktion herauspreßt“. Diese Analogie ist aber ganz unrichtig, da der Herzstoß im beträchtlichen Maße auch von der im betreffenden Moment entstehenden Dislokation des Herzens abhängig ist (vgl. R. Tigerstedt), was auf solchen Gefäßen, wie die A. radialis natürlich nicht stattfindet und wo — falls überhaupt irgendwelche Verschiebung während der Pulsschwankungen möglich ist — dieselbe nur zur Seite, nicht aber nach vorn erfolgen kann (Mackenzie). Außerdem ist hier noch eine Erwidern allgemeinen Charakters möglich: stellt man sich vor, daß die sekundären Wellen eine Abspiegelung der aktiven Gefäßsystole sind, so müßte der Blutstrom in dem Gebiete dieser Wellen ziemlich stark anwachsen; aber bereits v. Kries wies darauf hin, daß hier mit der Zunahme des Druckes eine Abnahme der Geschwindigkeit zusammenfällt (vgl. auch Fick). Die genannten Autoren haben seinerzeit

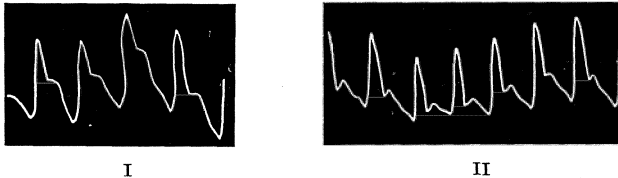


Abb. 11. Pulskurven, aufgenommen ohne (I) und mit Belastung (II) des Sphygmographen. (Nach Landois.)

diese Tatsachen zur Diskussion über die Richtung betr. Wellen verwandt — eine Frage, die uns hier unmittelbar nicht beschäftigt —, wobei zu sagen ist, daß auch die Anhänger der herrschenden Zentrifugalrichtung (z. B. Hoorweg) doch die von Kries aufgestellte Abhängigkeit annehmen<sup>1</sup>. Es ist zu verstehen, daß eine gefäßsystolische Deutung der sekundären Wellen mit den ebenerwähnten Tatsachen nicht zu verknüpfen ist.

Die ersten Untersuchungen, durch die Janowsky hauptsächlich seine Vorstellungen begründete, waren von Z a w o d s k o y durchgeführt und bestanden in der Sphygmographie mittels eines verschiedenen belasteten Jaquet'schen Sphygmographen, wobei nach einer größeren Belastung auch eine entsprechende größere dikrote Welle entstand, was Janowsky als Resultat der Verstärkung der Gefäßperistaltik infolge Stenosierung der Arterie radialis mit der belasteten Pelotte deutete. Diese Erscheinungen sind nicht neu; sie wurden bereits von Landois, allein ohne ähnliche Deutung beschrieben. Wenn aber Janowsky darauf hinweist, daß die Kurven Landois' seinen Vorstellungen über das „periphere Herz“ entsprechen, so ist es sicher nicht der Fall: Bei der Betrachtung dieser Kurven (Abb. 11) ist es leicht zu erblicken, daß, obwohl die dikrote Welle durch die Belastung wirklich stärker ausgeprägt wird, sie gleichzeitig

<sup>1</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Durch die neueren Arbeiten der Greifswalder Klinik (Lauber: Z. exper. Med. 64), welche mit einer absolut einwandfreien Methodik ausgeführt wurden, scheinen diese Auffassungen eine wesentliche Stütze erfahren zu haben.

auch niedriger auf der Katakrote postiert ist, was nach Zawodskoy ein Zeichen nicht eines Anspornens, sondern einer Abschwächung der Gefäßperistaltik ist. Somit kongruieren Landois' Kurven nicht mit der Theorie des „peripheren Herzens“. Außerdem können alle diese Tatsachen bei heutigem Stand der Registrationstechnik überhaupt nicht angenommen werden: mehr als 50 Jahre plagten sich Kliniker und Physiologen mit der Vervollkommnung der registrierenden Apparate in Hinsicht der Verkleinerung ihrer Inerz durch entsprechendes Leichtermachen der Hebel; eine fast wirklich ideale Methodik — die Segmentkapsel Franks — ist dabei erreicht worden, und die neue Kreislauftheorie wird nun gerade auf dem Gegenteil, d. h. auf dem Belasten der Registrierpelotte begründet! Ich vermute daher, daß die nach dieser Methodik erhaltenen Tatsachen, so gesetzmäßig sie erscheinen mögen, heutzutage doch nicht als Leitfaden angenommen werden dürfen.

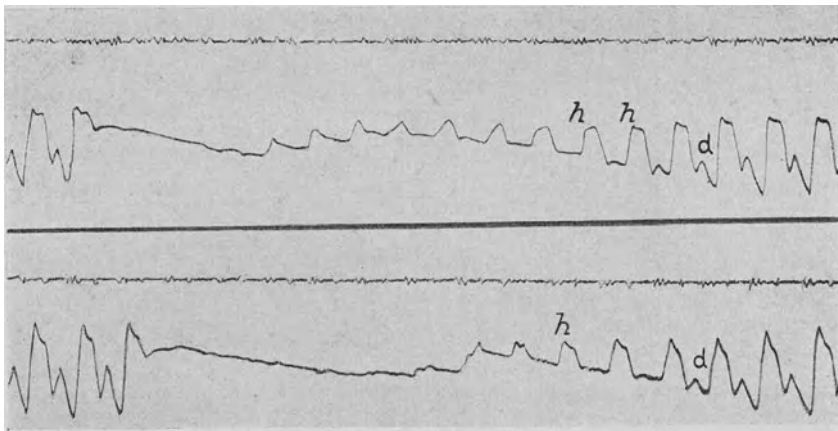


Abb. 12. Sphygmomanometrie des Versuchs Janowskys mit Luftübertragung und Spiegelregistration. *h* — hydraulische Zacke. *d* — dikrote Welle. Obere Kurven: Herztöne. Kein Prävalieren der dikroten Welle während der Stenosierung. (Nach Mjassnikow und Grotel.)

Viel beachtenswerter sind die während der Stenosierung mit der Armanchette aufgenommenen sphygmographischen Kurven („Dämpfung der Herzwellen“ nach Janowsky); hier soll — ähnlich den in vorhergehenden Abschnitten beschriebenen Erscheinungen — eine Verstärkung der dikroten Welle stattfinden infolge der Verstärkung der Gefäßperistaltik, wobei der letzte Umstand solche Dimensionen aufweisen kann, daß bei gewissen Stenosegraden der dikrote Aufstieg sogar viel größer als der Hauptaufstieg sein kann (Janowsky, Korschakoff, Kryloff). Auf dieser Stelle halte ich es für notwendig, zwecks Klärung der unten zu erläuternden Tatsachen, mich bei der Frage aufzuhalten, nämlich welche der Sphygmogrammzacken als aktiv, und welche als passiv aufzufassen ist, falls man den Standpunkt des „peripheren Herzens“ annimmt. Augenscheinlich ist die 1. Zacke, welche ein Resultat der passiven Gefäßdehnung durch die Herzwellen darstellt, zum Ausdruck von passiver Vorgänge in der Gefäßwand auf dem Sphygmogramm zu rechnen; dasselbe ist auch von der 2. Zacke zu sagen, welche nach Janowsky durch die „getriebene Welle“ entsteht; nur die 3. Zacke entsteht durch die „treibende Welle“, d. h. durch die Gefäßsystole

und spiegelt auf dem Sphygmogramm eine aktive Bewegung ab. Diese Voraussetzungen folgen unvermutlich aus den Grundsätzen der neuen Theorie. Wenn dies nun der Fall ist, so wäre ein Bestehen der 2. Zacke beim gleichzeitigen Fehlen der 3. Zacke nicht möglich, was aber sicher beobachtet wird (s. u.).

Wenden wir uns zur Revision der in dieser Richtung angestellten Arbeiten, welche in der Klinik Langs (Mjassnikow und Grotel) mit einer einwandfreien Methodik (Aufnahme nach Peter-Frank mit Spiegelregistration) ausgeführt wurden, so werden wir ersehen, daß bei der Stenosierung der Armarterie der Radialpuls folgendes Bild aufweist (vgl. Abb. 12): am deutlichsten und am frühesten wird die 1. und 3. Welle verkleinert, die 2. Welle dagegen bleibt viel dauerhafter bestehen und kann in Wirklichkeit die 1. Welle übertreffen. Eine solche Lage kann aber vom Standpunkte der neuen Theorie nicht erklärt werden, da die 2. Zacke (die „getriebene Welle“) auf der Kurve auch dann bleibt, wenn die 3. Zacke (die „treibende Welle“) verschwindet.



Abb. 13. Veränderungen der Pulscurve während der Armkompression. Gleichzeitige Aufzeichnung des Sphygmogramms und des Kompressionsdruckes (obere Kurve). Kein Prävalieren der dikroten Welle. (Nach Gallavardin.)

Zur Analyse dieser Erscheinungen muß diejenige Erklärung, welche von der alten Kreislauftheorie gegeben wird, erwähnt werden: Die ersten 2 Zacken des Sphygmogramms hängen unmittelbar von der Ventrikelsystole ab, wobei die erste von der Inerz (Emporwerfen) des Hebelchens des Apparates abhängt („percussion wave“); die zweite Zacke stellt dagegen den wirklichen systolischen Druck der Pulswelle („tidal wave“) dar; die dritte Zacke ist die dikrote und ruft keine Zweifel hervor (Galabin, Mackenzie). Diese Grundlagen können zweifelsohne auch heutzutage angenommen werden, nur mit der Berichtigung, daß eine „Perkussionswelle“ nicht ausschließlich von der Inerz des Hebelchens abhängt, da diese auch mit völlig inerzlosen Apparaten erzielt werden kann (vgl. Abb. 9), sondern sie ist vielmehr durch die Kraft des Wasserschlages bedingt (vgl. Staehelin und Müller, Müller und Lambosy, Merke und Müller, Mjassnikow und Grotel). Was von besonderer Wichtigkeit bei den älteren Anschauungen ist und was auch heutzutage immer feststeht, ist, daß die 2. Zacke des Sphygmogrammes immer eine Herzzacke ist. Wenden wir uns nun den Arbeiten Mjassnikows und Grotels zu, so sehen wir, daß die Stenosierung der obengelegenen Gefäße, die Höhe der hydraulischen Zacke — infolge der Dämpfung des Wasserschlages, — deutlicher und bedeutender als die Höhe der Herzzacke herabsetzt; dies bewirkt, daß die 2. Zacke relativ höher werden kann als die

erste. Die dikrote Elevation dagegen verschwindet bei Zunahme der Stenose früher als die Herzwelle, taucht bei allmählicher Kompressionsverminderung später als dieselbe auf und überragt niemals die 2. Zacke.

Wenn wir uns nun zu den gleichfalls nach der Kompressionsmethode aufgenommenen Kurven Gallavardins wenden, — obgleich diese zu ganz anderen Zwecken aufgenommen sind, — so sehen wir hier (Abb. 13), daß die dikrote Welle auch auf einem zweiköpfigen Pulse [wo die beiden ersten Wellen infolge entsprechender Bedingungen (vgl. Mackenzie) zusammenfließen], gerade so wie auf der dreiköpfigen Kurve der Abb. 12 aussieht, wobei die Herzwelle

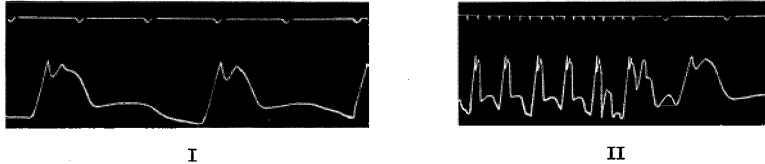


Abb. 14. Pulskurven eines Hundes, aufgenommen mit einem belasteten Sphygmographen; I Schnellaufnahme, II langsamer Gang. Bei noch größerer Aufnahmegeschwindigkeit erscheint solche Kurve als „dos du chameau“. (Nach Frenckell und Dymshitz.)

immer über der dikroten herrscht; somit macht die von Janowsky der dikroten Welle zugeschriebenen Veränderungen nicht die dikrote, sondern die Herzwelle durch.

Auf diese Weise wird es klar, daß die Fehlerhaftigkeit der Rückschlüsse einiger unter Janowsky ausgeführten Arbeiten auf der unrichtigen Deutung des Sphygmogramms und speziell in der Vernachlässigung der Rolle des Wasserschlages im dreiköpfigen Pulse beruht, worauf die obenerwähnten Schüler Langs ganz richtig aufmerksam gemacht hatten.

Es schien mir daher von Interesse zu untersuchen, ob eine Verwechslung der 2. und 3. Zacke auf einem belasteten Sphygmogramm möglich ist, speziell, inwiefern die 2. Zacke

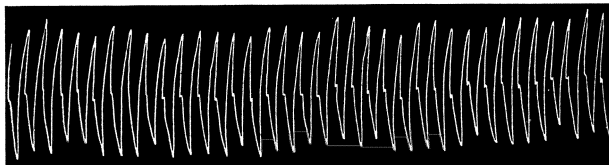


Abb. 15. Pulskurve eines großen Aortenaneurysmas. (Nach Boinet.)

in solchen Bedingungen die dikrote Elevation vortäuschen kann. In einer speziellen experimentellen Analyse, gemeinsam mit Dymshitz, konnte ich finden, daß bei gewisser Belastung und, insbesondere bei stark ausgeprägtem Wasserschlage und Schnellaufnahme, die zweite Welle ein der dikroten Elevation ziemlich ähnliches Aussehen annehmen kann, was durch die Abb. 14 anschaulich gemacht wird.

Noch eine Tatsache ist von Interesse (Abb. 15): Bei Pulsschwankungen eines großen Aneurysmas bekam Boinet auf der Katakrote eine typisch dikrote Welle, was mit Sicherheit beweist, daß die aktive Gefäßstole zur Erscheinung einer dikroten Welle nicht unbedingt nötig ist, wenn dieselbe von einem fast muskellosen, bindegewebigen Sack stammen kann.

Unlängst hat Zawodskoy den Versuch gemacht, auf Grund experimenteller Analyse des Kollapsmechanismus wiederum der dikroten Welle vom Standpunkt

des „peripheren Herzens“ näherzukommen. Dieser Autor konnte nämlich bemerken, daß das Sphygmogramm bei Blutkreislaufstörungen, während akuter Infektionserkrankungen usw. parallel der Verschlechterung des allgemeinen Zustandes folgende Veränderungen durchmacht: Die ständig auf der normalen Pulscurve vorhandene dikrote Welle wird allmählich kleiner und rutscht längs der Katakrote herab; bei sehr schweren Zuständen kann der diastolische Teil des Sphygmogrammes gänzlich des dikroten Aufstieges beraubt und in ein Plateau umgewandelt werden. Übrigens vermochte auch Mackenzie vor längerer Zeit derartige Veränderungen des Sphygmogramms festzustellen.

Es gelang Zawodskoy, diese Veränderungen mit großer Genauigkeit auch im Experiment mittels tiefer Narkose der Versuchstiere mit Chloral, Uretan und Äther<sup>1</sup> nachzuahmen; es ist von besonderem Interesse, daß auf dem auf diese Weise erzeugten „diastolischen Plateau“ nach Adrenalininjektion eine dikrote Welle wiederum hervorgerufen werden konnte, so daß das Sphygmogramm wieder normal erschien. Seine Untersuchungen will der Autor vom Standpunkte der Theorie Janowskys dadurch erklären, daß die Systole des durch Infektion (resp. Narkose) abgeschwächten Gefäßes (in leichteren Fällen) schwächer geschieht, so daß das Gefäß langsamer und weniger kräftig auf den Reiz antwortet (daher die Vergrößerung der Entfernung zwischen der Herzwelle und der dikroten Welle und eine Verkleinerung der letzten); in schwereren Fällen (Kollaps, tiefe Narkose) fällt die Gefäßsystole überhaupt aus, und es entsteht ein diastolisches Plateau. Die Adrenalininjektion, welche den Tonus und die „Kontraktilität“ der Arterien steigert (Luisada und Tremonti), ruft wiederum die Gefäßsystole hervor, was durch Rückkehr der dikroten Welle auf das Sphygmogramm gekennzeichnet wird. Wie anziehend eine solche Erklärung sein mag, lassen sich die von Zawodskoy beschriebenen Tatsachen ohne Schwierigkeiten auch vom Standpunkte der alten Theorie erklären: Die Geschwindigkeit der Pulswellen (sowohl der Hauptwelle, wie auch aller anderer Wellen) hängt bei gleichen Bedingungen vom Blutdruck und von der Gefäßlichtung (Hürthle), d. h. vom Gefäßtonus ab. Bereits Grünmach hat nachgewiesen, daß während der Narkose das Intervall zwischen dem Herzstoß und dem Anfange (d. h. dem zum „peripheren Herzen“ in keiner Beziehung stehenden Moment) des peripheren Pulses beträchtlich wächst. Hewlett, v. Zwaluwenburg und Agnew bekamen eine Intervallvergrößerung zwischen der primären und der dikroten Erhebungen von 15 auf 18 mm unter dem Einfluß des Nitroglycerins, welchem eine lähmende Wirkung auf die „Gefäßperistaltik“ kaum zugeschrieben werden kann, da das Nitroglycerin bei Gesunden (und es handelte sich bei Zawodskoy sicher um gesunde Hunde) imstande ist, den Druck in den größeren Gefäßen herabzusetzen, nebst gleichzeitigem Hinauftreiben des Druckes in kleineren Gefäßen (Turkija) und die dikroten Schallerscheinungen zu verstärken (Granström), was von der neuen Theorie als Zeichen einer Verstärkung der Gefäßperistaltik aufgefaßt wird (s. Abschnitt III, A, C). Bei Zusammenstellung von obenerwähnten Tatsachen scheint es mir viel einfacher, die von Zawodskoy beschriebenen Erscheinungen auf folgende Weise zu erklären: Durch Infektion oder Narkose wird eine Gefäßtonusparese hervorgerufen, weshalb die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen geringer wird. Es ist völlig klar, daß auch die primäre Welle in bezug auf den Herzstoß verspätet, ebenso wie der dikrote Aufstieg; da aber Zawodskoy als Hauptmoment für das Berechnen der Entstehungsgeschwindigkeit der dikroten Welle diese primäre Welle auffaßte — die auch selbst unkonstant war —, so bekam er auch eine relative Vergrößerung der Entfernung zwischen dieser und dem dikroten Aufstieg. Hätte er den Herzstoß als Hauptmoment aufgefaßt, so würde er ersehen können, daß im Kollapszustande (resp. in einer tiefen Narkose) die Hauptwelle in bezug auf den Herzstoß relativ ebensoviel als die dikrote Welle verspätet, und daß die letzte Tatsache keine Isoliertheit in sich enthält. Wir sehen allerdings unter den Kurven des Autors auch solche, die ohne Narkose, aber mit einer Vagusreizung aufgenommen waren; dabei sind auf dem Sphygmogramm keine dem Kollaps

<sup>1</sup> Hier sei es noch daran erinnert, daß bereits 1865 Wolff darauf hingewiesen hat, daß in tiefer Chloroformnarkose bei Menschen die sekundären Wellen bedeutend abgeschwächt und verspätet auftreten.

eigenen Veränderungen zu sehen, welche hier nach Zawodskoy zu erwarten wären, würde es sich nur um die Wirkung einer Gefäßerweiterung handeln. Allein ich meine, daß die Vagusreizung in den uns hier interessierenden Bedingungen ein zu kompliziertes Moment darstellt, da ja auch das Herz auf solche Weise einer starken Wirkung der Rhythmusverlangsamung unterlegen ist: Vergrößert sich das Schlagvolumen, verstärkt sich der Pulsschlag (es kommt zu einem schärferen Pulsgipfel, was bei Zawodskoy auch der Fall war), so werden auch alle übrigen oszillierenden Bewegungen verstärkt, und es ist schwer zu entscheiden, inwiefern die Gefäßerscheinungen durch die Herzerscheinungen kompensiert werden (vgl. Gaskell, Harrington, Hoffa und C. Ludwig u. a.); das um so mehr, als in entspr. Kurven von Zawodskoy die Zeitmarkierung fehlt und es unmöglich zu beurteilen ist, in welchem Maße das Herz auf den betreffenden Reiz reagierte. Ich meine ferner, daß die oben erwähnten Versuche von Hewlett, v. Zwaluwenburg und Agnew in dieser Hinsicht demonstrativer sind, da das Nitroglycerin in der hier in Frage kommenden Richtung viel elektiver wirkt und seine Wirkung auf das Herz gerade in entgegengesetzter Richtung sich kennzeichnet (vgl. Meyer und Gottlieb).

Übrigens sei bemerkt, daß Zawodskoy selbst in einer schönen unter S. Anitschkow neulichst veröffentlichten Arbeit über den Hystaminkollaps mit großer Deutlichkeit zum Vorschein brachte, daß auf die Gestalt der dikroten Welle noch eine ganze Reihe anderer, von der neuen Theorie nicht berücksichtigten Faktoren von großem Einflusse sein können. Eine kleine historische Kuriosität: Der Versuch Janowskys wurde vor 35 Jahren von Frey zwar zu anderen Zwecken sphygmographiert, wobei dieses nach Frey im Sphygmogramm nur durch das Aufsteigen der Kurvenreihe und in der Verringerung der Pulsgröße sich äußert. Von einem Prävalieren der dikroten Welle über der primären kann in den Kurven Freys aber keine Rede sein. Es scheint mir, daß, falls die von Kurschakoff u. a. beschriebenen Tatsachen gesetzmäßig und konstant wären, ein so erfahrener Sphygmologe wie Frey sie kaum unbemerkt lassen könnte.

In der jüngsten Zeit ist die Morphologie des Pulses zur Begründung der neuen Kreislauftheorie von den französischen und italienischen Autoren (Geraudel, Luisada) wieder herangezogen worden. Hier sollen hauptsächlich die Untersuchungen des letzten Forschers besprochen werden, welcher mit der Analyse der mit einer Oszillationskapsel am Krankenbette aufgenommenen Pulskurven (speziell mit Dikrotie und Anakrotie) sich beschäftigte. Dabei wurde gefunden, daß die gleichzeitig an verschiedenen Orten aufgenommenen Kurven ganz verschiedene Gestalt haben können: die in einer Kurve bestehende prädikrote Incisur kann in einer anderen dagegen fehlen; es können an denselben Kurven mehrere Wellen vorkommen, von denen eine dikrot, die andere anakrot, die dritte polykrot und die vierte endlich „à dos de chameau“ erscheinen können. Auf Grund dieser Beobachtungen ist Luisada zu den Schlüssen gekommen, daß jede Incisur nicht durch zentrale, sondern durch periphere Ursache bedingt wird, und daß diese die aktive Arterienkontraktion ist. Zu ähnlichen Schlüssen kam Geraudel auf Grund seiner Studien über die Geschwindigkeit der Pulswellenverbreitung.

Die Publikationen Luisadas sind im Schrifttum von Kurschakoff aufs eifrigste propagandiert und von Hasebroek aufs wärmste empfohlen worden, übrigens ohne genügende Berücksichtigung des Umstandes, daß die Kurven Luisadas weder die Kurven der Schüler Janowskys zu bestätigen vermögen, noch mit den letzten einfach verglichen werden können und zwar aus folgenden Gründen: Oben wurde schon darüber berichtet, daß Janowsky (sowie Hasebroek) die dikrote Welle für Zeichen einer Gefäßsystole annahm; nach Luisada demgegenüber entspricht diese Welle dem Moment einer Gefäßerschaffung, der Gefäßkontraktion entspricht aber die prädikrote Incisur. Theoretisch aufgefaßt haben die Vermutungen Luisadas festeren

Boden als die Vorstellungen Janowskys, da einer Systole (respektiv einer Volumverkleinerung) eher eine lokale Einsenkung als eine Erhebung entsprechen muß, was übrigens oben schon betont wurde. Somit sind die Befunde Luisadas und diejenigen der Schüler Janowskys absolut verschieden, denn das, was von einer Seite als aktiver Komponent der Kurve gedeutet wird, wird von einer anderen für einen passiven Vorgang gehalten. Kurschakoff suchte diesen Widerspruch dadurch zu erklären, daß Luisada seine Kurven mit einer Oszillationskapsel — i. e. mit einer Manschette — aufnahm, weswegen solche Kurven im Vergleich zum entsprechenden Sphygmogramm im Gebiete des dikroten Abschnittes der Katakrote entgegengerichtet erscheinen. Solche Behauptung, welche natürlich das Vorhandensein einer aktiven Gefäßsystole voraussetzt, ist aber durch nichts Reelles begründet; sie stellt vielmehr das Resultat einer Verkennung älterer Literatur dar, denn das von Luisada angewandte Prinzip ist in Deutschland vor mehr als 20 Jahren von Strauß und Fleischer unter dem Namen der „Turgosphygmographie“ beschrieben und im einzelnen studiert worden, wobei die Angaben dieser Autoren, welche sich außerdem noch auf die Autorität Engelmanns stützen, ganz sicher beweisen, daß irgend ein in Frage kommender Unterschied zwischen den turgosphygmographischen Bildern und den mit einem einfachen Sphygmographen aufgenommenen Kurven nicht festzustellen ist (vgl. auch Frey). Daher werden die Arbeiten der Janowskyschen und der Vaquezschen Kliniken — bevor es von den Anhängern der neuen Kreislauftheorie ganz sicher nicht bewiesen wird, daß der sphygmographischen dikroten Elevation immer eine turgo- (resp. plethysmo-) graphische Einsenkung entspricht in Hinsicht des „peripheren Herzens“ die größten Widersprüche darstellen.

Es heißt aber gar nicht, daß die Theorie der peristaltischen Welle damit zum Scheitern gebracht wird: Wenn von der Schule Janowskys ein falscher Weg in der Analyse des Sphygmogramms betreten wurde, so ist damit allein die Richtigkeit der Vermutungen Luisadas in keinem Fall ausgeschlossen; vielmehr ganz umgekehrt!

Analysiert man aber die Auseinandersetzungen des letzteren, so entstehen hier doch gewisse Bedenken; erstens betont Luisada, daß der Druck in der Aufnahmemanschette für die Kurvenaufzeichnung bis zum mittleren Blutdruck (des entsprechenden Gebietes) hochgepumpt werden muß. Ich möchte den von mancher Seite diesbezüglich gemachten Vorwürfen, daß man bei solchen Versuchsbedingungen nicht mit einer normalen, sondern erschwerten Zirkulation zu tun hat, nicht beipflichten, denn die peristaltische Welle müßte durch solche Aufnahmetechnik nicht gedämpft, sondern — dank einem peripheren Widerstande — nur verstärkt werden. Ein wichtiger Einwurf, der hier gemacht werden kann, besteht vielmehr darin, daß infolge sehr leicht möglicher Änderungen in der Blutdruckgröße während der Aufnahmeperiode (s. Abschnitt III) konnte bei gleichzeitig konstant bleibendem Kompressionsdruck der registrierenden Manschette, das Verhältnis

Blutdruck  
Manschettendruck — oder mit anderen Worten der von der Manschette ausgeübte relative Druck — gewisse Schwankungen durchmachen. Es ist aber aus den älteren Arbeiten Fleischers gut bekannt, welche große Variationen in der Gestalt eines Plethysmogramms solche Veränderungen des Kompressionsdruckes auszuüben imstande sind.

Der schwächste Punkt der Rückschlüsse Geraudels und Luisadas liegt aber in dem Umstande, daß von diesen Autoren die im VI. Abschnitt dieser Abhandlung erörterten Arbeiten deutscher Forscher (Hürthle und Fleisch) über die Beziehungen zwischen Druck- und Volumschwankungen der Arterien,

nicht genügendermaßen berücksichtigt wurden: falls eine aktive Gefäßsystole bestehe (welche also als eine prädikrote Incisur erscheinende Gefäßverengung darstellen sollte), so müßte der in diesem Moment intraarteriell gemessene Blutdruck ansteigen (Förderung durch Pression). In der Tat verhalten sich die Sachen umgekehrt: Dem Moment des kleinsten Durchmessers des Gefäßes entspricht auch der kleinste Druck (s. Abschnitt VI). Somit werden durch die Ergebnisse der modernen Physiologie, die übrigens sehr elegante und vom theoretischen Standpunkte aus recht annehmbare Hervorhebungen Geraudels und Luisadas zum vollständigen Scheitern gebracht; da dieses den kardinellen Punkt ihrer Arbeiten — die Deutung der prädikroten Incisur — betrifft, so halte ich es für überflüssig, auf weitere Einzelheiten entsprechender Publikationen einzugehen.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß ein Teil der zur Begründung der neuen Kreislauftheorie ausgeführten sphygmographischen Arbeiten mit einer unzulässigen Methodik ausgeführt wurde; die Schlüsse eines anderen Teiles dieser Arbeiten stützen sich auf eine fehlerhafte Deutung des Sphygmogramms; der dritte Teil endlich steht in größtem Widerspruche mit der exakten Physiologie.

## C. Die Blutstromgeschwindigkeit im Dienste der neuen Theorie.

### 1. Die Korotkowschen Schallerscheinungen.

Die bei Stenosierung der Armarterie mittels einer Manschette gleich unterhalb derselben feststellbaren auscultativen Phänomene wurden von Korotkow, einem Schüler Janowskys, entdeckt, in der Klinik des letzten in bezug auf die Blutdruckbestimmungsmethodik bearbeitet und dienten eine Zeitlang für die Anhänger des „peripheren Herzens“ als ein die neue Kreislauftheorie bestätigendes Material.

Die Korotkowsche Schallskala wird bekanntlich aus folgenden Erscheinungen zusammengestellt: In typischen Fällen, bei allmählicher Druckerniedrigung in der über das Maximum hochgepumpten Manschette treten als erste Schallerscheinungen Töne auf, nach denen der maximale Blutdruck festgestellt wird; bei weiterem Auseinanderdrücken der Manschette gehen diese Töne in Geräusche über, welche des weiteren wieder als Töne hörbar werden. Diese „zweiten“ Töne werden mit der fortschreitenden Verminderung der Armkompression entweder plötzlich abgerissen, oder aber werden deutlich abgeschwächt und gehen in die sog. 4. Phase über („Phase der schwachen Töne“); dieser Augenblick ist für den minimalen Blutdruck maßgebend. Es ist für unser Thema nicht unbedingt notwendig, die Frage über den Ursprung und die Mechanik der ganzen Korotkowschen Schallskala einer eingehenden Analyse oder einer Diskussion zu unterwerfen — das würde uns zu weit führen, und ich verweise hier nur auf die Arbeiten von Korotkow, Janowsky, v. Recklinghausen, Turkija, Mc William und Melvin, Ehret, Reh, Barbier, Schrupf und Zabel, H. Straub u. a.

Das einzig wichtige Moment ist hier für uns die Phase der Geräusche, da diese nach Janowsky durch die Kraft der aktiven Arterienkontraktion erzeugt wird und also als ein „Geräusch der peristaltischen Welle“ erscheint. Um dies zu beweisen, führt Janowsky folgende Überlegungen an: Das Erscheinen des stenotischen Geräusches steht in sicherem Zusammenhang mit den Blutgeschwindigkeitsschwankungen und hängt also von der Differenz des in dem betreffenden Moment vorhandenen Druckes oberhalb und unterhalb der Manschette zusammen; folglich muß dieses vom Standpunkt der alten Kreislauf-



theorie *ceteris paribus* anwachsen mit dem Anwachsen des maximalen Blutdruckes. Die Arbeiten der Schüler Janowskys (Kryloff) haben aber gezeigt, daß sogar bei einer und derselben Person die vorher ganz deutliche Geräuschphase bei Erhöhung des maximalen Druckes in gewissen Fällen verschwinden kann. Außerdem wies Janowsky auf den Umstand hin, daß es vom Standpunkt der alten Theorie das bisweilige Fehlen der Geräuschphase („*trou auscultatoire*“ Gallavardins) nicht verständlich ist, und zwar deshalb, weil — nimmt man nämlich an, daß die Geräusche nur von einem bestimmten Stenosierungsgrad und einer bestimmten Druckdifferenz abhängig sind — ja der eine Umstand, wie auch der andere bei jeder Druckbestimmung vorhanden ist, da 1. der Gefäßabschnitt unterhalb der Stenose immer leer ist, und 2. bei jeder Messung alle Stenosierungsgrade durchgemacht werden. Weshalb sind bei diesen gleichen Bedingungen in einem Falle Geräusche vorhanden, im anderen Falle dagegen fehlen sie? Das alles kann nach Janowsky nicht durch die alte Kreislauftheorie erklärt werden, vom Standpunkt der neuen Theorie soll dies davon abhängen, ob das „periphere Herz“ arbeitet oder nicht (vgl. auch Luisada). Perwoff, Tscherviakovsky, N. Schwarz, Kurschakoff u. a. haben diese Vermutung durch die im III. (A und C) Abschnitt beschriebenen Erscheinungen zu stützen gesucht, und zwar dadurch, daß die im Versuche Janowskys stattfindende periphere Blutdruckerhöhung, Zunahme der Blutstromgeschwindigkeit, Prävalieren der dikroten Welle und Wiedereinsetzung der Capillarströmung nach einer Abkoppelung, genau der Geräuschphase entsprechen und immer bei der die Geräusche hervorrufenden Armkompression ihren höchsten Grad erreichen (Näheres s. im entspr. Abschnitt). Schwarz und Baranoff (auch Woskressensky) haben außerdem noch auf Grund ihrer gefäßauscultativen Untersuchungen finden können, daß heliotherapeutische Prozeduren in geeigneten Fällen die Geräuschphase zu verlängern vermögen, was ihrer Meinung nach auf eine die Gefäßperistaltik verstärkende Lichtwirkung hinweist.

Ich möchte hier auf der Tatsache, daß die Gefäßgeräusche ein sehr labiles Moment darstellen und daß die durch die Messung selbst hervorgerufenen Tonusänderungen auf die Gestalt der Korotkowschen Skala und speziell auf den Charakter der Geräusche von großem Einflusse sein können (vgl. Gallavardin, Tixier u. a.), nicht verweilen — denn es erscheint ja sogar *à priori* ganz verständlich —, ich halte es für zweckmäßiger auf folgende Tatsachen hinzuweisen:

Laut den Grundgesetzen der neuen Kreislauftheorie steigt die Kraft der Gefäßwelle bei Schwäche der Herzwelle, eo ipso muß die Geräuschphase in Fällen von Herzschwäche besonders stark ausgeprägt sein und umgekehrt. Schon Fischer hat aber darauf die Aufmerksamkeit gelenkt, daß bei Herzschwäche die Geräusche fehlen und daß nach Verabreichung von Herztonicis die 2. Phase wieder deutlicher wird; auch nach Ignatowsky fehlt die Geräuschphase fast ausschließlich bei Herzinsuffizienz. Weber, Tornai sind gleichfalls der Meinung, daß die Intensität der Geräusche in direktem Zusammenhange mit der Kraft der Herzkontraktion steht.

Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht der Versuch Tornais: Werden auf den Arm zwei Manschetten nebeneinander angelegt und wird der Druck in der oberen etwas unter das Maximum gestellt, wodurch die Herzwelle geschwächt wird, so werden die Geräusche schwächer, ja sie können sogar verschwinden und durch Töne ersetzt werden.



im Moment der vollständigen Stenose bei Dekompensation (Stauung) weniger leer sein als in normalen Bedingungen, was ein kleineres Gefälle und also eine Abschwächung der Geräusche zur Folge haben wird.

Zum Schluß sei noch die Polemik in bezug auf die Korotkowschen Phänomene bei Hypertonie erwähnt. Laut der neuen Theorie ist gerade bei der Hypertension die Gefäßperistaltik sehr stark ausgeprägt (Hypertrophie der Muscularis, s. o.); es wäre zu erwarten, daß hier die Geräusche besonders intensiv sein müßten. Demgegenüber werden bei Hypertonie die Töne deutlich gehört, die Geräusche fehlen dagegen (Cook und Taussig, Mjassnikow, Neschel und Skržinskaja<sup>1</sup>). Kurschakoff will dies dadurch beweisen, daß die Gefäßwand in diesen Fällen sich in spastischem Zustande befindet und die peristaltische Welle daher schlecht ausgeprägt sei („Gefäßcontractur“) — eine durch nichts begründete Erklärung. Übrigens sei bemerkt, daß selbst Janowsky darauf hinweist, daß bei Tonusverstärkung nur die Geräuschphase hörbar wird, nicht aber die Töne. Ich von meiner Seite kenne solche Fälle von Hypertonie, wo alle 3 Phasen zu hören sind. Bereits diese Verschiedenartigkeit der Hinweise von verschiedenen Autoren bezeugt, daß das Substrat selbst nicht zur Lösung der uns hier interessierenden Fragen geeignet ist, und ich kann es wohl verstehen, daß der langjährige Assistent Janowskys und der eifrigste Verteidiger des „peripheren Herzens“ Kurschakoff in seinem Programmvortrag auf dem 10. Allrussischen Internistenkongresse sich von der Verwendung der Korotkowschen Schallerscheinungen zugunsten der neuen Kreislauftheorie fernhielt.

In unseren experimentellen, gemeinsam mit Arjeff angestellten Untersuchungen wurde eine gleichzeitige Aufzeichnung der auscultativen Erscheinungen und der Blutdruckveränderungen bei der Stenosierung einer Arterie vorgenommen. Es ist zu bemerken, daß bei Stenosierung der Arterie bei Hunden (nicht der ganzen Extremität mittels einer Manschette, sondern elektiv [mittels einer Klemme] des Gefäßes selbst) unterhalb der Stenosierung niemals Töne gehört werden, sondern die auscultativen Erscheinungen bestehen nur aus Geräuschen verschiedener Intensität und Dauerhaftigkeit; da in Fällen von artifizieller Aorteninsuffizienz auf denselben Arterien die Töne auch ohne Stenosierung deutlich hörbar sind (s. oben Abschnitt III, 2.), so kann das Fehlen der Töne beim Hunde im Versuche Janowskys durch die Schwäche der Schallerscheinungen in den Gefäßen nicht erklärt werden und gibt den Anlaß, uns der Meinung von Barbier anzuschließen, der im Prozesse der Entstehung der Töne eine beträchtliche Rolle der Manschettenresonanz zuzusprechen geneigt ist.

In dieser Hinsicht stehen unsere Ergebnisse in völligem Widerspruch zu denen von Merke und Müller, welche gleichfalls das Stenosieren des freigelegten Gefäßes mit gleichzeitiger Gefäßauscultation ausführten und fanden, daß bei Ziegen unter solchen Bedingungen nur Töne, niemals aber Geräusche zu hören sind; dieser Widerspruch kann dadurch erklärt werden, daß Merke und Müller sich nicht einer Klemme, sondern einer speziell angefertigten Manschette bedienten; vielleicht könnte hier auch außerdem noch der Umstand eine Rolle spielen, daß die von Merke und Müller verwendete Manschette aus Glas (also starr) war (vgl. Weber, McWilliam und Melvin). Daher möchten wir hier, ohne unsere Ergebnisse in dieser Richtung speziell analysieren zu wollen (da dazu keine genügend faßbare Tatsachen vorhanden sind), nur die Meinung äußern, daß die von Barbier hervorgehobenen Möglichkeiten den Grund dieser Verschiedenheit zu stellen scheinen.

<sup>1</sup> Ebenso läßt es sich mit einigen Punkten der neuen Theorie die Beobachtung Fischers nicht verknüpfen: Bei Anämie ist die Geräuschphase sehr deutlich und lang. Sie müßte also auf eine starke Gefäßperistaltik hinweisen; Perwoff und N. Schwarz haben aber in ihren sphygmanometrischen Studien gefunden, daß gerade bei Anämien die Gefäßperistaltik abgeschwächt ist (ähnliche Widersprüche zwischen den einzelnen Teilen der neuen Theorie bestehen auch in anderen Blutgeschwindigkeitserscheinungen; s. u.

Außerdem ist für unser Thema noch folgender Umstand von Interesse: Untersucht man einen kräftigen Hund, so können an der A. cruralis bei gewissen Stenosierungsgraden sehr deutliche Geräusche auscultiert werden; stellt man aber zu Blutdruckregistrationszwecken eine Kanüle in die Art. tibialis posterior hinein, so fällt sofort die Geräuschintensität in der A. cruralis, was natürlich durch die Verstärkung des peripheren Widerstandes (Ausschaltung eines ziemlich starken Arterienastes) zu erklären ist und völlig den Beobachtungen von Bard, Mjassnikow, Neschel und Skrzinskaja entspricht; mit der Theorie des „peripheren Herzens“ steht diese Erscheinung natürlich in sicherem Widerspruch, da gerade mit der Vergrößerung des peripheren Hindernisses die Gefäßperistaltik, also auch die ihr zugeschriebenen Geräusche stärker sein müßten. Außerdem — und das hat eine unmittelbare Beziehung zur neuen Theorie — haben unsere Versuche gezeigt, daß das Zusammenfallen der Geräuschzone mit den Druckerhöhungen innerhalb des Gefäßes im Versuche Janowskys (Janowsky, Perwoff, Schwarz, Kurschakoff) in Wirklichkeit nicht stattfindet. Das Fehlen dieser Druckerhöhung wurde sowohl von uns als auch von Waldmann, Ščukareff und Zawodskoj schon früher festgestellt (s. oben). Es blieb jedoch unsicher, welchem Grade der Blutdruckerniedrigung die Geräusche entsprechen. Dieses zu erforschen, schien daher von Interesse, weil die Frage auftauchte, ob die Gefäßperistaltik den bei der Stenose fallenden Druck vielleicht auszugleichen vermag (vgl. unsere Erwiderung an Schwarz); wäre in Wirklichkeit eine derartige Kompensation vorhanden, so müßten die Geräusche den anfänglichsten Graden der Druckerniedrigung entsprechen. Unsere Versuche aber haben gezeigt (s. Abb. 16), daß die Geräusche dem Moment des kleinsten intraarteriellen Druckes entsprechen, was ein weiterer Widerspruch in Hinsicht der neuen Theorie darstellt und in Zusammenhang mit all dem Obenerwähnten auf die Richtigkeit der Vorstellungen hinweist, daß der Hauptfaktor der Geräuschentstehung das Druckgefälle und nicht der Druck ist.

Zusammenfassend muß gesagt werden, daß die Deutung der Korotkowschen Schallerscheinungen vom Standpunkt der neuen Kreislauftheorie immer sehr schwach gewesen ist; sie wurde durch keine faßbare Tatsachen bestätigt und eher durch experimentelle Studien diskreditiert, so daß in der jüngsten Zeit selbst einige Anhänger des „peripheren Herzens“ davon Abstand zu nehmen geneigt sind.

## 2. Plethysmographische Studien.

Ein neuer Weg wurde im Studium der Blutgeschwindigkeitsfragen vom Standpunkt des „peripheren Herzens“ betreten, als Janowsky die von seinem Schüler Ignatowsky ausgearbeitete plethysmographische Methodik zu diesem Zwecke verwendete. Nach dieser Methode urteilt man über die Blutgeschwindigkeit nach der Intensität der Blutstockungsbildung der Extremität (gewöhnlich des Armes). Ohne auf die Einzelheiten der Methodik hier näher einzugehen, welche im Original nachzusehen sind, sei nur erwähnt, daß der vergleichende Blutgeschwindigkeitsexponent nach folgender Formel berechnet wird:  $C = \frac{x \cdot 1000}{V}$ , wo x die während 15 Sekunden durchgeflossene Blutmenge

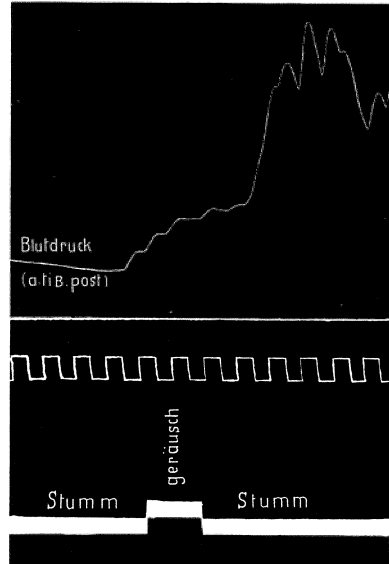


Abb. 16. Gleichzeitige Registrierung des intraarteriellen Druckes und der Korotkowschen Schallerscheinungen im Versuche Janowskys an einem normalen Hunde. (Nach Arjeff und Frenckell.)

(= Zunahme des Armvolumens) und  $V$  den Umfang der Extremität vor dem Bluteinlaß darstellt (der Koeffizient 1000 ist zum Überführen auf die gleichen Maße des Armes eingeführt).

Selbst Ignatowsky hat mit dieser Methodik gefunden, daß bei normalen Personen unter dem Einfluß von warmen Bädern der systolische Druck in den großen Gefäßen fällt, die Blutstromgeschwindigkeit aber anwächst; diese Erscheinung kann nach Ignatowsky nur durch selbständige propulsive Tätigkeit der Gefäße erklärt werden, da das zentrale Herz dabei seine Kraft augenscheinlich nicht steigert. Dobrynina, welche mit derselben Methodik arbeitete und den Einfluß von lokalen thermischen Agenzien auf den Kreislauf studierte, konnte finden, daß bei normalen Personen unter dem Einfluß von warmen Bädern der Blutdruck in entsprechenden Gebieten folgende Veränderungen durchmacht: er fällt ab in den großen Gefäßen und steigt an in den kleinen, wobei die Blutstromgeschwindigkeit zunimmt; solche Erscheinung wird als Äußerung der Arbeitssteigerung eines normal wirkenden „peripheren Herzens“ aufgefaßt. Bei Sklerotikern dagegen werden andere Beziehungen beobachtet: in den großen Gefäßen ist statt der normalen Erniedrigung in mehr als der Hälfte der Fälle eine Erhöhung festzustellen; die Blutgeschwindigkeit ist dabei entweder gar nicht oder sehr unbedeutend erhöht. Den Grund dieser Besonderheit der Reaktion von Sklerotikern will Dobrynina teils in der ungenügenden Erweiterung der sklerotischen Gefäßwand unter dem Einfluß von thermischen Faktoren, teils aber in ihrer verminderten Arbeitsfähigkeit als Folge der Koordinationsstörung zwischen den Kontraktionen des Gefäß- und Herzmuskels suchen, da, trotz Arbeitsvergrößerung des letzten — worauf die Druckerhöhung in den größeren Gefäßen hindeuten soll — eine Blutgeschwindigkeitszunahme entweder sehr wenig oder überhaupt nicht ausgeprägt ist; ähnliche Ansichten waren vor Dobrynina auch von anderen Schülern Janowskys, nämlich von Djakoff und Kryloff geäußert, welche durch dieselbe Dissoziation die Blutgeschwindigkeitsabnahme bei Nephritikern und Sklerotikern mit Ödemen erklärten. Also sehen wir, daß im Grunde dieses lokalen Phänomens die Anhänger des „peripheren Herzens“ dieselben Ursachen zu sehen geneigt sind, welche sie als allgemeine Ursache der Hochdruckstauung auffassen; da nun die Unstichhaltigkeit solcher Auffassungen bereits im Abschnitt III eingehend besprochen ist, halte ich es für überflüssig, zu den dort gemachten Erwiderungen zurückzukehren.

Djakoff konnte beim Untersuchen der Blutgeschwindigkeitsveränderungen unter dem Einfluß physikalischer Anstrengungen und thermischer Vorgänge außerdem noch finden, daß in gewissen Fällen der systolische Druck dabei erhöht wird und die Blutgeschwindigkeit sich vergrößert; doch betreffen diese Veränderungen nur denjenigen Arm, der der obenerwähnten Einwirkung ausgesetzt wurde, auf der Kontrollextremität dagegen bleiben diese Erscheinungen aus. Auf Grund dessen zieht der Autor folgende Rückschlüsse: Hängt der systolische Druck wirklich von den Veränderungen der Herzarbeit ab, so muß die Veränderung dieses Faktors nicht nur auf der betr. A. brachialis, sondern auf allen übrigen Arterien sich kundgeben; wenn aber im menschlichen Organismus rein lokale Änderungen des Blutdruckes und -stromes möglich sind, so sind diese Erscheinungen augenscheinlich von den aus der Gefäßwand selbst stammenden Kräften abhängig; nach Djakoff können diese Schwankungen

nicht auf die Verstärkung des Gefäßtonus zurückgeführt werden, da bei Tonusverstärkung die Geschwindigkeit nicht zu-, sondern abnehmen müßte.

Waldmann und Abdulaeff, welche diesen Auffassungen entgegenkamen, suchten die beschriebenen Erscheinungen vom Standpunkte der alten Theorie durch andere ziemlich komplizierte Vermutungen zu erklären, auf welche ich jedoch nicht näher eingehen will, da diese nicht mehr begründet als die Voraussetzungen Djakoffs zu sein scheinen. Somit sind die von Djakoff beobachteten Tatsachen von der alten Theorie vorläufig nicht genügendermaßen erklärt.

Es ist noch von Interesse, folgende von Djakoff bemerkte Tatsache zu erwähnen: Die Blutgeschwindigkeit bei Kachektikern mit Ödemen (Carcinom, Tbc. ist nicht kleiner, d. h. die Arbeit der Gefäßmuskeln ist normal. Perwoff fand dagegen (s. III. Abschn.), daß die Kraft der sphymomanometrisch bestimmten peristaltischen Gefäßwelle gerade in solchen Fällen bedeutend abgeschwächt ist. Es entsteht eine vollständige Verwirrung in den Vorstellungen, da einer und derselbe Faktor, nach einer Methode anwesend, bei Bestimmung nach der anderen Methode dagegen als fehlend erscheint. Die Frage wurde noch verwickelter, als die Anhänger derselben Schule, N. Schwarz und Babina, im Gegenteil zu Djakoff ein Fehlen der Blutgeschwindigkeitsvergrößerung unter dem Einfluß von physikalischer Arbeit bei Anämikern und Carcinomkranken fanden. Den Gipfel aller dieser Experimente stellt sicher die unlängst von Okunew bestätigte Arbeit von Tscherviakovski dar: Dieser Autor fand bei der Plethysmographie des im II. Abschnitte beschriebenen Janowskyschen Stenosierungsversuches, daß der Blutzufuß zur Extremität bei denjenigen Kompressionsgraden der Arterie, welche der Korotkowschen Geräuschphase entsprechen, größer sein kann als bei deren vollständigen Lichtung. Wenn wir nun die Druckerhöhung bei diesen Bedingungen (s. Abschn. III, A) in gewissen Fällen und mit gewissem Vorbehalt noch annehmen und erklären konnten, so erscheinen die von Tscherviakovsky und Okunew beschriebenen Tatsachen so auffallend und sonderbar, daß sie im besten Falle nur durch die Unexaktheit der Methodik erklärt werden können. Allerdings hinderte dies Tscherviakovsky nicht, die Anzahl der von niemand außer den Autoren selbst angewandten Formeln zu vermehren und auf Grund der Armstauung einen Koeffizienten für die funktionelle Tätigkeit des „peripheren Herzens“ abzuleiten (näheres im Original). Jedenfalls muß mit einer endgültigen Deutung dieser Tatsachen — als auch der von Djakoff beschriebenen Erscheinungen —, bevor sie mit einer dazu mehr geeigneten Methode (Broemser's Differential-sphygmographie) am Krankenbette nicht nachgeprüft sind, abgewartet werden.

Man solle aber nicht denken, daß auf Grund des Obenerwähnten der plethysmographischen Blutgeschwindigkeitsmethode jegliche Bedeutung abzusprechen wäre. Im Gegenteil; es ist aber wohl notwendig, solche Rückschlüsse zu ziehen, welche den wirklich erhaltenen Tatsachen entsprechen; die letzten ausgezeichneten plethysmographischen Arbeiten von Eppinger und seinen Schülern sind in dieser Hinsicht besonders demonstrativ.

Aber alle Besonderheiten derartiger Definitionen werden sich naturgemäß hauptsächlich um den von allen anerkannten und verstandenen Gefäßtonus drehen. Man kann nur Waldmann beipflichten, wenn er dies hervorhebt. Um seinen Standpunkt, daß nämlich die Labilität des Plethysmogramms von Labilität des Gefäßtonus abhängt, zu unterstützen, wiederholte er, gemeinsam

mit Abdulajew, die obenerwähnten Versuche nach einer viel genaueren Methodik auf seinem Plethysmographenmodell mit kymographischer Aufzeichnung der Veränderungen. Er fand dabei, daß bei manchen Personen mit einem sehr

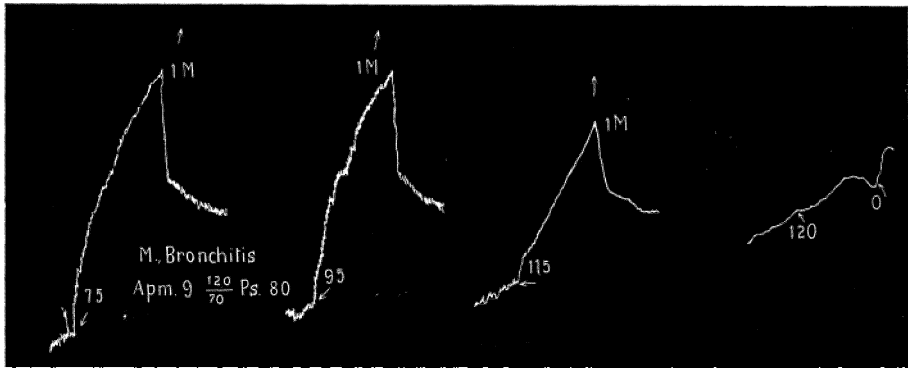


Abb. 17. Plethysmographie des Versuchs Janowskys. Gleichmäßige Verkleinerung des Plethysmogramms mit der Zunahme der Armkompression. (Nach Waldmann und Abdulajew.)

labilen Tonus die Kurven eine sehr deutliche Abhängigkeit von Muskelkontraktionen, von Temperaturschwankungen, von psychischen Einwirkungen haben; sogar das einfach laute Zählen kann bei solchen Personen die Blutgeschwindigkeit beschleunigen. Bei anderen Menschen dagegen wird ein stabilerer Tonus beobachtet, so daß auch eine vielmalige Versuchswiederholung ein und dasselbe

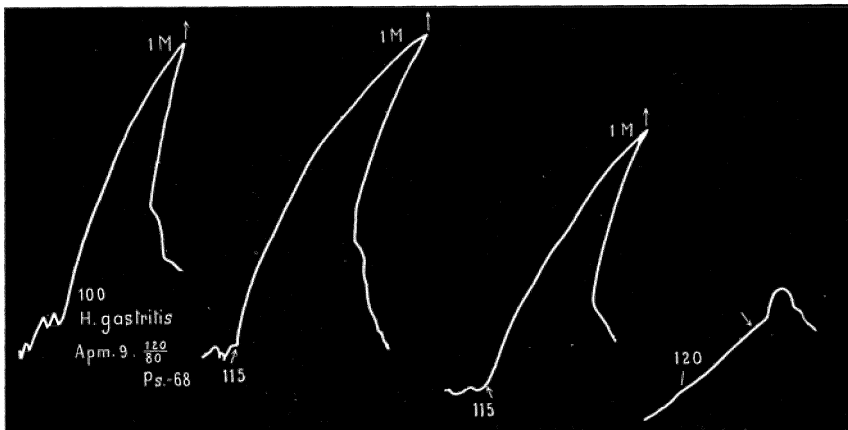


Abb. 18. Plethysmographie des Versuchs Janowskys. Unregelmäßige Veränderungen des Plethysmogramms bei Armkompression. (Nach Waldmann und Abdulajew.)

Bild aufweist. Es scheint nur angebracht zu sein, zum Schluß die von Waldmann und Abdulajew erhaltenen Resultate des Plethysmographierens des Stenosierungsversuches von Janowsky zu besprechen. Zugleich mit dem gleichmäßigen Verkleinern des Plethysmogramms, parallel der Kompressionssteigerung der Armarterie (siehe Abb. 17), können auch weniger gleichmäßige (Abb. 18)

etwa dem Typus von Tscherviakovsky ähnliche (aber natürlich quantitativ verschiedene) Kurven beobachtet werden. Wie vorsichtig man aber mit der Deutung derartiger Veränderungen sein muß, zeigt die Abb. 19. Hier gibt ein viermal aufgenommenes Plethysmogramm, bei einem und demselben Stenosegrade der Arterie, während eines sehr geringen Zeitabschnittes gänzlich verschiedene Kurven. Somit haben Waldmann und Abdulajew völlig recht, daß die in der Theorie des „peripheren Herzens“ sich vertiefte Schule Janowskys die Rolle des Gefäßtonus als eines Blutzirkulationsregulators und als einer automatischen Vorrichtung, welche die Gefäßlichtung ändert und die Ständigkeit des Blutbettumfanges bewahrt, vernachlässigt.

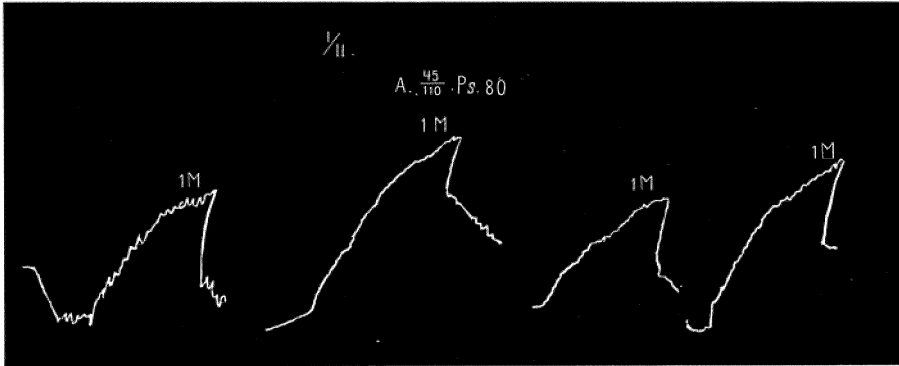


Abb. 19. Plethysmographie des Versuchs Janowskys. Sehr labiles Plethysmogramm. Der Manschettendruck in allen Fällen 110 mm Hg. Versuchsdauer 1 Minute. (Nach Waldmann und Abdulajew.)

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß alle diese Tatsachen nicht experimentell wiederholt sind und daß hauptsächlich die Wirkung auf das Plethysmogramm derselben, aber elektiv auf die entsprechenden Arterien angewandten Einflüsse nicht nachgeprüft ist, wie dies von uns in sphygmomanometrischen Versuchen (s. Abschnitt III, A) gemacht wurde. Allein das erscheint mir auch unnützlich, da die Plethysmographie eine zu grobe Methode im Vergleich zu der Feinheit derjenigen Fragen ist, die mittels derselben Janowsky beantworten wollte; sie wird wahrscheinlich niemals eine genügende Antwort auf diese Fragen geben können. Ich verstehe hier unter dem Worte „grob“ keine absolute Untauglichkeit der plethysmographischen Methode überhaupt, sondern eine Untauglichkeit derselben nur zur Analyse von Erscheinungen, in denen die sie vermutlich zusammenstellenden Komponente — in diesem Falle die hypothetische Gefäßperistaltik und der unzweifelhafte Gefäßtonus — vorläufig auf plethysmographischem Wege noch nicht scharf zu unterscheiden sind, und ich möchte mit Waldmann und Abdulajew völlig übereinstimmen, daß die mittels dieser Methodik erhaltenen Resultate nicht zur Analyse der Hämodynamik, sondern eher zum Verständnis der Hämostatik dienen werden.

Wird man die in diesem Kapitel besprochenen Fragen experimentell vertiefen wollen, so wird die Franksche Differentialmanometrie wohl das einzige brauchbare Verfahren sein.

Zusammenfassend dürfte gesagt werden, daß die zugunsten der neuen Theorie mittels der plethysmographischen Methode erhaltenen Beweise vorläufig nicht überzeugend sind und, ebenso wie einige frühererwähnten Beweise, den anderen Teilen derselben Theorie nicht entsprechen. Die mit dieser Methode gewonnenen und spekulativ zugunsten der neuen Kreislauftheorie verwendeten Tatsachen erscheinen viel wahrscheinlicher, wenn diese wenig



deutlichen, der „peristaltischen Welle“ zugeschriebenen Erscheinungen durch die Wirkung des Gefäßtonus erklärt werden.

#### IV. Die Rolle der Capillaren.

Eine der von allen Anhängern der neuen Kreislauftheorie (von Sénac bis Janowsky) am häufigsten und am vieldeutendsten wiederholten Fragen ist die Frage, auf welche Weise das Herz imstande ist, das Blut durch den ungeheuren Widerstand des Capillarnetzes und besonders durch die Gebiete des doppelten (bei Fischen — sogar dreifachen) Capillarnetzes, ohne aktive Hilfe der Capillaren selbst, durchzupressen.

Ich kann aus Raumangel nicht all die von den Anhängern der neuen Theorie in dieser Richtung angeführten Beweise eingehend besprechen, da sie vor allem sehr abstrakt sind — ich möchte hier nur auf diejenigen Tatsachen die Aufmerksamkeit lenken, welche von den Verteidigern des „peripheren Herzens“ entweder vergessen oder falsch gedeutet werden. Vor allem werden die grundlegendsten Gesetze des Durchfließens von Flüssigkeiten durch Capillarröhrchen gänzlich außer acht gelassen und, wenn die Poiseuillesche Grundformel, welche mit der Fortbildung unserer Vorstellungen vielleicht immer mehr primitiv erscheint, nicht ganz vergessen wird, so wird eine andere von Poiseuille festgestellte Tatsache wohl sicher vergessen, daß nämlich das Wasser allerdings aus den Capillaren fließt, wenn man die Ausflußöffnung des Röhrchens unter Wasser bringt. „Offenbar entsprechen die Verhältnisse im Haargefäßsysteme dem letzteren Falle, weil da Capillaren und Venen unmittelbar ineinander übergehen und beide mit Blut erfüllt sind“ (Volkmann).

Trotzdem wird niemand bestreiten wollen, daß das Capillarsystem einen großen Widerstand darstellt; wenn aber die Anhänger der neuen Theorie auf die große Menge der Capillaren, als auf einen Widerstand hinweisen (Janowsky, N. Schwarz, Warschamoff u. a.), so ist dabei sicher ein Mißverständnis vorhanden: Die Größe dieses Widerstandes hängt von seiner Form ab, so daß die Capillaren nur dann wirklich ein unüberwindliches Hindernis darstellen würden, wenn sie alle eine Fortsetzung des anderen wären und einen einzigen Kanal von enormer Länge bildeten; „die Kraft des Widerstandes wird aber in demselben Grade vermindert, als sie der Zahl nach vermehrt werden“ (Volkmann)<sup>1</sup>.

Es ist zu sagen, daß es überhaupt an Versuchen, auf rein mathematischem Wege der Lösung dieser Frage näherzukommen, nicht gefehlt hat; wenn man aber dessen gedenkt, was oben von dem Schicksal verschiedener Berechnungen auf dem Gebiete der Kreislaufphysiologie gesagt wurde, so erscheint es ganz klar, daß ähnliche Arbeiten zu verschiedensten Resultaten und also, anstatt der Lösung der gestellten Frage zu einer noch größeren Verwicklung geführt haben. Ich halte es für unnütz, alle diese Einwände aufzuzählen, da dies nicht derjenige Weg ist, den wir zur Erforschung der Frage beschreiten müssen; es sei hier nur hingewiesen, daß Volkmann, der doch so viel Mühe der Hämodynamik gewidmet hatte, bereits 1850 schrieb, daß „in der großen Mehrzahl der warmblütigen Tiere der Druck einer halben Atmosphäre mehr als ausreichend ist, um die Widerstände zu besiegen, und wir haben keinen Grund zu zweifeln, daß der Herzmuskel einer solchen Leistung gewachsen ist“. Wenn aber alle diese Vorstellungen doch eine gewisse der physiologischen Mathematik immer eigene Abstraktheit besitzen, so ist das folgende Beispiel für uns von größerer Beweiskraft: Die Niere (mit ihrem komplizierten doppelten Capillarnetz), welche normalerweise in vivo z. B. bei einem Kaninchen auf einen Blutdruck von etwa 90—100 mm Hg eingestellt ist, kann als isoliertes Organ bei einem Druck von 70—80 mm Hg von einem nicht pulsierenden Flüssigkeitsstrahl durchströmt werden (vgl. Zakussow), d. h. ohne jegliche Förderung der Gefäßperistaltik dieses Organs (s. oben). Auch Hürthles Betonung steht damit in bestem Einklange: „Mit welchem Recht kann auf eine aktive Mitwirkung der Gefäße geschlossen werden aus der Beobachtung, daß am lebenden Tier nach dem Abbinden der Bauchorta gefärbte Flüssigkeit in das periphere Ende schon unter einem Druck von 2 dm Wasser einläuft?“

<sup>1</sup> Diese Auffassung ist allerdings eine nicht ganz strenge Wiedergabe des Poiseuilleschen Gesetzes.

Jedoch viel interessanter und in manchen Beziehungen auch viel beweiskräftiger erscheinen die nach der Methode der unmittelbaren Beobachtung der Capillartätigkeit ausgeführten Arbeiten. Seitdem diese von Krogh zum zweiten Male entdeckt wurden, lenkte dieses Gebiet eine ungeheuer große Aufmerksamkeit und schaffte in der klinischen Physiologie eine vielleicht doch von mancher Seite gewissermaßen modertartig aufgefaßte Epoche; mit dieser Mode schien aber auch die neue Blutkreislauftheorie zeitweilig gewonnen zu haben. Dies bewirkten auch in beträchtlichem Maße die zahlreichen Arbeiten der Kopenhagener Schule, welche in erschöpfender Weise sowohl die Arbeit des Verschlussapparates, als auch den völligen Automatismus der Capillaren selbst erforschte<sup>1</sup>. Allein trotz einer Reihe für die neue Theorie günstiger Schlüsse, welche von ihren Anhängern aus diesem Materiale gezogen wurden (vgl. z. B. Schorr), wurde Krogh selbst niemals zum Anhänger der neuen Theorie — in der 2. Auflage seines bewundernswerten Buches äußert er sich vielmehr mit einer gewissen Verachtung über die Arbeiten, welche dem „peripheren Herzen“ immer gewidmet werden.

Bei Besprechung der Frage, über die Möglichkeit für die Capillaren eine Blutlokomotion auszuüben, müssen wir demselben Plan folgen, den wir bei Analyse der Arterienarbeit angenommen haben, d. h. wir müssen folgende Fragen beantworten: 1. sind die Lichtungsverengungen der Capillaren genügend ausgeprägt; 2. verbreiten sich diese Einschnürungen peristaltisch von arterialem Schenkel zum venösen; 3. besteht eine genügend schnelle Fortpflanzung derartiger Peristaltik und 4. sind die Capillarbewegungen rhythmisch und inwiefern sie den Herzkontraktionen synchron sind.

Was den 1. Punkt anlangt, so gestalten sich hier die Verhältnisse zugunsten der neuen Theorie, denn jeder, der einmal am Capillarskop gesessen hat, wird sicher beobachtet haben, daß die Capillaren die Fähigkeit eines tiefen Einschnürens ihrer Lichtung besitzen (ja sogar bis zu einem vollständigen Abschnüren des Inhaltes), was naturgemäß den im II. Abschnitte besprochenen Forderungen von Heß entspricht und was in den Arterien nur bei seltenen besonders pathologischen Versuchsbedingungen vorkommen kann (vgl. G. Magnus).

Ganz anders steht die Sache mit der Capillarperistaltik. Es bestehen hier zwei unversöhnliche Lager. Die namhaftesten Verteidiger des „peripheren Herzens“ in der Capillarperistaltik sind: Kylin, Thaller und v. Draga, G. Magnus u. e. a.

Abgesehen von den älteren spekulativ-hypothetischen Vorstellungen Hasebroeks<sup>2</sup> über die blutfördernde Rolle der Capillaren, waren Thaller und v. Draga, sofern ich weiß, die ersten, die durch direkte Beobachtungen dieselbe Auffassung zu stützen versuchten, indem sie capillarperistaltische Wellen beschrieben hatten. Die Untersuchungen des Chirurgen Magnus haben zu denselben Resultaten geführt, wobei dieser Autor eine wurmartige ziemlich träge Bewegung, die der Kontraktion eines Darmabschnittes sehr ähnlich sieht, beschrieb; es sei aber bemerkt, daß diese, nach den Angaben Magnus selbst, in der Regel nur auf eine sehr kurze Gefäßstrecke sich ausdehnt. Seine Befunde faßt G. Magnus als eine blutförderndwirkende Gefäßwandperistaltik auf. Auch

<sup>1</sup> Vgl. auch die älteren Arbeiten von Severini, Stricker, Golubew, Mayer, Steinach und Kahn.

<sup>2</sup> Nicht darum will ich an diesen Arbeiten vorbei, weil sie etwa tief fehlerhaft oder etwa uninteressant waren. Im Gegenteil — alle die je von Hasebroek ausgesprochenen Vermutungen fesseln dank ihrer Originalität, obgleich sie vielleicht nicht immer beweisend sind; ich passiere nur deshalb diese Arbeiten, weil die von Hasebroek angewandte Methode des Denkens meines Erachtens zu unmodern ist. Um nicht unbegründet zu bleiben, führe ich die Worte des Verfassers an: „Kann man und wird man mir auch nicht in allem folgen, da der Weg sehr nahe am Gebiet des Vitalismus vorbeiführt ...“ usw. Wirkt man in Rußland, wo die Gewalt des Pawlowschen Genies alles beherrscht, so wird man von solchem Auffassungen natürlich nicht viel halten können.

Parrisius hat peristaltische Capillarbewegungen beim Menschen in den Lokalasphyxiebedingungen beschrieben, wobei es aus den der Arbeit beigelegten Abbildungen zu ersehen ist, daß der arterielle Capillarschenkel zur Peristaltik unfähig erscheint und dieselbe sich nur auf den venösen beschränkt; die Einschnürung ist dabei sehr tief und beträgt etwa  $\frac{3}{4}$  des Lumens. Demgegenüber hat Příbram unter denselben Bedingungen die „Peristaltik“ auch des arteriellen Schenkels beobachten können. Parrisius schließt sich der neuen Theorie an und hält seine Beobachtungen für eine Illustration dessen, daß Capillare „periphere Herzen“ darstellen. Man muß aber seiner Vorsichtigkeit Gerechtigkeit widerfahren lassen (man denke daran, daß er unter O. Müller arbeitete): „Es ist nicht bewiesen — schreibt er nämlich —, daß an normalen Capillaren physiologischerweise Peristaltik vorkommt.“ Auch Kylin konnte in seinen vieljährigen an Menschen angestellten Capillarbeobachtungen feststellen, daß man zuweilen sehen kann, wie eine peristaltische Woge am Anfang des arteriellen Schenkels beginnt und durch sie hindurchwandert, wobei die Blutströmung nachher lebhafter werden soll<sup>1</sup>. Bei der Verwertung dieser Tatsachen kommt Kylin zu dem Schlusse, „daß die Capillaren durch ihre wechselweise Erweiterung und Zusammenziehung unmittelbar das Blut durch sie hindurchtreiben und demnach das Herz in seiner Arbeit unterstützen. Sie bilden mit anderen Worten ein „peripheres Herz“. Mit Recht und viel vorsichtiger in seinen auf Grund Mikrocapillarbeobachtungen bei Raynaudscher Krankheit gemachten objektiven Schlußfolgerungen ist Halpert, welche nur die Vermutung ausspricht, daß das Blut zeitweise in einzelnen Schlingen durch eine äußerst langsame Peristaltik vorwärts geschoben zu werden scheint. Ohne hier ausführlich auf alle entsprechenden Veröffentlichungen zurückzukommen, sei noch erwähnt, daß die Capillarperistaltik auch von E. Jürgensen, Schickler und Mayer-List, Neumann u. a. beschrieben wurde. Auf Grund alles dessen zieht Niekau in seiner ausführlichen Übersicht den Rückschluß, daß die Anschauungen der klassischen Hämodynamik nicht mehr unter allen Umständen zureichend sind.

Diesen Auffassungen trat indes in einer Reihe schöner Abhandlungen Klingmüller entgegen. Vorerst sei bemerkt, daß er den entschiedenen Behauptungen Kylin's den schweren Vorwurf machte, daß der letztere in seinen Untersuchungen nur die geringen Vergrößerungen benutzt hat, bei welchen die Capillarwand selbst, welche ja dabei allein in Frage kommt, nicht sichtbar ist. Die von verschiedenen Autoren beschriebene strenge „Peristaltik“ hat Klingmüller in erschöpfender Weise als Irrtum bezeichnet. Er zeigte nämlich, daß die seitlichen Ausspannungen, die man so häufig mit dem Blutkörperchenbände dahinfliegen sieht, mit der Capillarwandtätigkeit nichts zu tun haben, und daß es einfache Saftlücken sind. Einen weiteren Beweis der Richtigkeit seiner Anschauungen bekam Klingmüller in den Beobachtungen der sog. „Scheitelkugeln“ — eigenartiger punktförmiger Gebilde am Scheitel der Capillarschlinge, welche ihre Herkunft der Tatsache verdanken, daß die Capillaren oft breiter erscheinen, als es nach den Blutkörperchenstromfäden zu erwarten

<sup>1</sup> In Anbetracht dessen, was oben über die Technik des Versuchs Janowskys gesagt wurde, scheint es von Interesse, daß auch Kylin seine Untersuchungen nach der Methode des Isolierens des „peripheren Herzens“ vom zentralen anstellte, indem er mit einer Esmarchbinde arbeitete.

wäre. Es ist zu sagen, daß die von Klingmüller unter dem Namen der Scheitelkügeln beschriebenen Bilder auch von Hinselmann beobachtet wurden, welcher diese jedoch als Erscheinungen der Capillarwandverletzung deutete. Klingmüller gelang es aber auf Grund sehr überzeugender photographischer Aufnahmen, die organische Intaktheit der Gefäßwand in diesen Fällen zu beweisen und dadurch wiederum seine Anschauungen zu begründen. Somit kommt Klingmüller zu dem Schluß, daß peristaltische Kontraktionsabläufe der Capillaren, welche die Fortbewegung ihres Inhaltes fördern sollen, nicht existieren. Gryzewiç und Mittelstedt, welche ihre Untersuchungen unter Vocht ausführten, äußern sich in dem Sinne, daß die Capillaroskopie keine positiven Schlüsse über selbständige, aktive Beteiligung des peripherischen Gefäßsystems im Prozeß der Blutzirkulation zu ziehen erlaubt. Die eingehendsten experimentellen Capillarstudien, welche von Nesterow ausgeführt wurden, gipfeln ebenfalls in dem Schlusse, daß die Blutcapillaren in der aktiven Fortbewegung des Blutes keine wesentliche Bedeutung haben.

Auf die diesem nahestehenden interessanten Arbeiten von Crawford und Rosenberger wird später eingegangen werden. Nicht unerwähnt soll schließlich die Tatsache gelassen werden, daß bei der Capillarkontraktion die Einschnürung nach beiden Seiten fortschreitet (Steinach und Kahn) und daß bei der Kontraktion einer Capillare deren Inhalt nach beiden Seiten ausgepreßt wird (Vimtrup), was mit den im II. Abschnitt zitierten Arbeiten Heß über die Gesetze der Flüssigkeitsförderung in klappenlosen Röhren in bestem Einklange steht. Es scheint mir angebracht, diese Diskussion über die Capillarperistaltik mit den Worten O. Müllers, eines hervorragenden Kenners dieses Gebietes, abzuschließen: „Nun ist natürlich mit der Feststellung der Tatsache, daß auch bei ganz normalen Menschen von Zeit zu Zeit einmal an dieser oder jener Papillarschlinge ein Spasmus eintritt, durchaus kein Beweis für eine ubiquitäre Förderung des Blutstromes durch Capillarperistaltik erbracht“.

Nun gelangen wir an die Frage der Verbreitungsgeschwindigkeit der peristaltischen Welle in den Capillaren, falls wir natürlich deren Existenz zulassen. Ich muß aber gleich schon zugeben, daß ich die Erfüllung der von Heß in dieser Hinsicht für die Arterien aufgestellten Forderung (s. Abschnitt II) im Capillarkreislauf nicht von solch einer großen Bedeutung für die Blutlokomotion halte, da der capillare Blutstrom nicht so regelmäßig und unveränderlich wie der arterielle ist; gerade von diesem Standpunkt meine ich, — die von Fleisch in bezug auf die Venen gesagten Worte umwandelnd, — daß, wenn im Organismus eine Förderung des Blutstromes durch die Gefäße überhaupt möglich ist, es in den Capillarkreislaufbedingungen, von rein theoretischem Standpunkt aus, am möglichsten erscheint.

Die Mehrzahl der Autoren (G. Magnus, Halpert, Weitz u. a.) sprechen eindeutig von einer sehr langsamen „Peristaltik“ der Capillaren, und wenn unter normalen Bedingungen eine Capillare von einem Blutkörperchen in etwa 1 Sekunde durchströmt wird, so braucht die „peristaltische Welle“ manchmal 15 mal größeren Zeitraum, um über ein Haargefäß sich fortzupflanzen (Fleisch). Deshalb meint Fleisch, daß die Capillarperistaltik den Blutstrom nicht fördert, sondern hemmt. Auch Ebbecke hält sich der Meinung, daß es nicht anzunehmen ist, daß solche seltenen und langsamen Bewegungen den Blutstrom in nennenswerter Weise fördern können. Nieckau, dessen Herzen die neue Theorie sehr

nahe zu liegen scheint, äußert sich aber derart, daß, wenn die Capillarperistaltik auch nicht mit einer größeren Geschwindigkeit als der normale Blutstrom einhergeht, die Bedeutung dieser Bewegungen jedenfalls bei Fällen verlangsamer Capillarströmung (z. B. Stauung — vgl. Weitz) in Frage kommt.

Es bleibt nur noch übrig, die Capillarrhythmik zu besprechen. Bekanntlich ist eine für das Auftreten der Capillarpulsation notwendige Bedingung die genügende Erweiterung der kleinen Arterien (R. Tigerstedt); bei der Erweiterungsunfähigkeit der Arteriolen kann die Capillarpulsation nicht stattfinden, wobei diese Bedingung auch bei aortaler Insuffizienz ihre Geltung behält (Lewis und Wolf). Daß der makroskopische Capillarpuls (im Sinne Quinckes) sehr oft mit den Capillaren nichts zu tun hat, ist mehrfach betont worden (Heimberger, Kurwiz); der Pseudocapillarpuls Jürgensens stellt eine passive Verschiebung des gesamten Capillarfeldes in der horizontalen Ebene dar und hat mit einer aktiven Tätigkeit seiner Wandungen ebenfalls nichts zu tun. Es sei bemerkt, daß auch beim echten Capillarpuls sich der Gefäßinhalt relativ zur stillstehenden Gefäßwand bewegt (O. Müller), wobei die Pulsation und die Stromrichtung unter gewissen Umständen entgegengesetzt gerichtet sein können (Lewis). Aber sogar das Feststellen einer Capillarrhythmik würde noch ungenügend erscheinen, um die uns interessierenden Fragen zu beantworten; es bleibt immer noch die Frage zu entscheiden übrig, inwiefern dieser Capillarrhythmus abhängig oder mindestens dem Herzrhythmus synchron ist, da laut dem im Abschnitt II auseinandergesetzten man nur im Falle der Erfüllung dieser Bedingung von einer Fortsetzung der peristaltischen Welle auf die Capillaren sprechen darf. Ich stelle diese Forderung nicht aus rein akademischen Überlegungen auf, auch daher nicht, weil die neue Theorie die Herzwelle für das genetische Moment der Gefäßwelle hält, sondern deshalb, weil in Hinsicht der Capillaren ähnliche Voraussetzungen sich noch komplizierter gestalten als in Hinsicht der Arterien. Es ist wahrhaftig schwer sich vorzustellen, daß die Capillaren sich rhythmisch infolge ihres absoluten Automatismus kontrahieren, daß die Impulse dazu in ihren eigenen Wandungen entstehen, welche doch zu einfach beschaffen sind, um die Funktionen des Keith-Flackschen Knotens zu besitzen. Folglich muß der Schrittmacher der rhythmischen Capillar-Kontraktionen entweder aus irgendwelchem besser beschaffenen Kreislaufgebiet stammen, oder aber sind diese Bewegungen von einer Reihe Prozessen abhängig, die extracapillar bedingt sind. Augenscheinlich fällt die erste Möglichkeit ab, da die Herzwelle ohne spezielle Bedingungen (s. o.) in die Capillaren nicht einrollt. Somit wäre es schwierig, eine Synchronie des Capillaren- und Herzrhythmus zu erwarten. Die ausgezeichneten Untersuchungen von Crawford und Rosenberger, welche mit einer ganz ausschließlichen, leider nicht allen zugänglichen Methodik angestellt wurden, bestätigen völlig meine Vorstellungen. Die genannten Autoren haben die menschlichen Capillaren bei verschiedensten Bedingungen mikrokinematographiert — in der Norm, bei aortaler Insuffizienz, unregelmäßiger Herztätigkeit u. a. m. — und kommen zu solchen Schlußfolgerungen: „There was no evidence that these changes were due to a peristaltic wave of contraction, a local rhythmic contractile action of the capillary or a pulsatile motion conveyed to the blood stream and so to the capillary wall by the heart beat.“ Auch Thaller und v. Draga fanden bei Aorteninsuffizienz, d. h. gerade bei demjenigen Klappenfehler, bei dem ja das

„periphere Herz“ besonders deutlich arbeiten soll (s. o.) und wo die besten Bedingungen zur Entstehung der Capillarpulsation gegeben sind (vgl. bei Jürgenson und Lewis und Wolf über die Rolle des Pulsdruckes), daß der „Capillarrhythmus“ vier- bis fünfmal langsamer war, als der Herzrhythmus und mit regellosen Intervallen erfolgte. In dieser Richtung können jetzt wohl kaum noch irgendwelche Zweifel herrschen.

Auf einem ganz besonderen und höchst interessanten Wege kam Schorr der Frage nach der blutlokomotiven Fähigkeit der Capillaren entgegen. Er ging von den Überlegungen aus, daß die Capillaren ihre blutfördernde Tätigkeit nicht sofort nach dem Tode verlieren, weshalb die Arterien der Mehrzahl der Leichen leer sind. Es wäre, seiner Meinung nach, sehr lehrreich nachzuforschen, wie die Blutfüllung der großen arteriellen Gefäße sich an den Leichen gestaltet, wo der Tod von einer Lähmung des Capillarsystems (Vergiftungen mit Salzen schwerer Metalle, Emetin, Arsen usw.) begleitet war. In Wirklichkeit haben die Beobachtungen Kyllins und G. Magnus' an Capillaren nach Abkoppelung entsprechender peripherer Abschnitte von vis a tergo des Herzens, durch Anlegen einer Esmarchbinde, gezeigt, daß die Blutzirkulation im Capillarnetz nicht sofort aufhört und daß die Capillaren sich dabei noch völlig in die Venen zu entleeren vermögen. Krogh machte in dieser Beziehung eine Erwiderung, daß bei der Abschnürung des oberen Gelenkes, an welchem ja diese Beobachtungen gemacht wurden, die Blutzirkulation durch die Humerusgefäße fortgesetzt wird (zit. nach Klingmüller); ich kann diesem Vorwurfe nicht beipflichten, da Magnus eine Zeitlang weiter dauernde Zirkulation auch an amputierten Portionen (Gallenblasen, Wurmfortsätzen u. m. a.) beobachten konnte. Es scheint mir aber, sowie auch Fleisch, als zweifelhaft, daß dies nach Magnus' Bericht auch nach 28 Minuten nach der Abkoppelung gewesen sei.

Allein die Tatsache des agonalen oder postmortalen Überpumpens des Blutes aus dem arterialen System ins venöse erscheint als sichergestellt, da die Arterien nach dem Tode meistens blutleer und die Venen mit Blut gefüllt gefunden werden (Straßburger, Goldschmid u. a.), und nur an ihrer Dynamik zu streiten wäre (vgl. Schabad); es ist auf jeden Fall schwierig, nach alledem, was hier auseinandergelegt war, in der Capillarperistaltik den Hauptgrund zu sehen. Vermutlich wird es nicht leicht sein, ein größeres Menschenmaterial zur Lösung dieser Frage in der Form, wie sie von Schorr aufgestellt wurde, zu sammeln.

Leider steht es hier auch mit dem Experimente nicht besser: Durch die Mautner-Picksche Lebersperre (s. Abschnitt VII) werden diejenigen Blutverteilungsänderungen, welche man auf einem Ausfall der blutlokomotiven Tätigkeit der Capillaren zurückführen konnte, vollständig verwirrt. Alle Versuche, eine effektive Ausschaltung dieser Sperre herbeizuführen, sind mir aber bis heute immer mißglückt. Somit wird die von Schorr aufgestellte Voraussetzung kaum in der nächsten Zeit erforscht werden können.

Wenn aber in dem Gebiete der größeren Gefäße mit den Grenzen der Mechanik eigentlich auch das Tatsächliche und das Hypothetische erschöpft wird, so gehören die Capillaren denjenigen Einrichtungen des tierischen Körpers an, wo außer grob mechanischer Erscheinungen noch Bedingungen zum Abspielden viel feinerer physikalischer Prozesse — nämlich der onkotischen — geschaffen sind. Mit der Entwicklung der Kolloidchemie und besonders seitdem Schade zwischen dem physikalisch-chemischen Laboratorium und der Klinik eine feste Brücke geschlagen hatte, existiert kaum ein feinerer Lebensprozeß — und der Prozeß des capillaren Blutkreislaufes gehört eben zu solchen —, wo diese junge, aber siegreiche Wissenschaft umgangen werden könnte. In Wirklichkeit, wenn die Erforschung der Capillarkontraktilität eben erst anfang, wurden auf Grund entsprechender Beobachtungen

Rückschlüsse gezogen, daß die Lumenveränderungen der Capillaren auf die Verdickung der Wand ohne Gesamtquerschnittveränderungen des Gefäßes zurückzuführen sind (Stricker, Biedl, Mareš, Kukulka). Versuche, diese Quellungsvorgänge für alle Fälle der Lumenveränderungen der Capillaren zu verallgemeinern, mußten natürlich scheitern, und die Mehrzahl der Autoren sind heutzutage der Meinung, daß die Capillarwand zur gewöhnlichen Kontraktion auch befähigt ist.

Auch wissen wir heutzutage noch nicht ganz sicher, inwiefern die onkotischen Prozesse im Capillarsystem blutfördernd wirken können, und eine systematische Arbeit in der genannten Richtung hat eigentlich noch gar nicht angefangen; nur die erste Frage dieser Reihe, nämlich die Frage über die quantitativen Wechselbeziehungen rein mechanischer und onkotischer in den Capillaren sich abspielender Kräfte ist bereits beantwortet. In einer schönen Arbeit von Schade, Claussen und Birner, welche aus der Schittenhelm'schen Klinik unlängst erschienen ist, wurde mit einer unzweifelbaren Augenscheinlichkeit gezeigt, welche eine große Bedeutung die onkotischen Kräfte in bezug auf den Flüssigkeitsaustausch in den Capillaren haben und daß hier der rein mechanische Faktor in den Hintergrund treten kann; diese Tatsachen gewinnen um so mehr an Interesse, als durch die bahnbrechenden Untersuchungen und Konzeptionen von Bogo molekulär gezeigt wurde, wie irrig unsere Vorstellungen über das Druckgefälle in den Capillaren sind (näheres in Originalen). Gedenkt man, ferner, mit welcher geringen Geschwindigkeit der Capillarkreislauf bei der Eigenschaft der Capillaren, ihre Lichtung aktiv abzuschließen — was sicher ein Hindernis zum Rückfließen der infolge onkotischer Prozesse in den betreffenden Capillarabschnitten angesammelten Flüssigkeit (und umgekehrt) darstellt —, vor sich geht, so wird es klar, daß bis zur Möglichkeit einer Blutförderung nicht mehr als ein Schritt bleibt. Ich wiederhole aber noch einmal: Wir befinden uns vorläufig im Anfange der Frage, obgleich die Möglichkeit hier sicher groß ist; und wenn ich auf den vorliegenden Seiten keine einzige Hypothese aufgestellt habe, so möchte ich doch an dieser Stelle eine Vermutung aussprechen, daß mit der Zeit diese sonderbare Lücke in den Kreislauffragen ausgefüllt sein wird und die Onkodynamik zu einer Komponente der Hämodynamik wird. Diese Auffassungen scheinen durch die Arbeiten von Atzler, Atzler und Lehmann, Breitmann, Iwai, Stuber und Proebsting, Böhme, Kiriwara u. a. (vgl. auch Ebbecke) eine weitere Bestätigung zu finden. Ich darf mich aber zum Autor dieser Hypothese nicht machen: diese zweifellos richtigen Vermutungen gehören Hasebroek, der bereits 1911 sich in dem Sinne äußerte, daß wenn es auch vorläufig nicht klar ist, „ob eine Aufnahme und Abgabe von Wasser in die und aus den Parenchymzellen in rascher Abwechslung eine Strömung in den Capillaren veranlassen kann“, so wird doch der Weg der Kolloid- und Capillarchemie allein zum Verständnis der Vorgänge des Blutdurchtriebes im Gewebe führen.

Vollständigkeithalber muß auch noch auf die über die Rolle des Zellstoffwechsels und -flüssigkeitsaustausches für die extrakardiale Blutförderung handelnden Arbeiten von Haedicke, Mendelsohn, sowie besonders auf die eben erschienene Übersicht Hasebroeks hingewiesen werden. Man kann den in diesen Arbeiten geäußerten Vermutungen im allgemeinen nur beipflichten; die entsprechenden Prozesse gehören aber eher zum Gebiete der Chemie als zum Gebiete der Physik und können deswegen in dieser Abhandlung nicht näher besprochen werden. Es sei nur bemerkt, daß manche ganz unbesonnen den Begriff des „peripheren Herzens“ auch auf diese Prozesse ausstrecken<sup>1</sup>; träge, ohne gesetzmäßigen Rhythmus sich abspielende Erscheinungen lassen sich mit dem Begriff eines „Herzens“ nicht assoziieren. Daß man aber hier mit extrakardialer Förderung des Blutstromes zu tun hat, wird natürlich niemand bestreiten wollen. Über die für unser Thema nicht unbedeutende Frage der Änderung der Permeabilität mit dem Dehnungsgrade vgl. bei Liesegang.

Vorläufig muß also zusammenfassend gesagt werden, daß, wenn wir noch nicht alle die Kräfte, mittels deren das Blut in den Capillaren bewegt wird, absolut genau kennen, wir doch

<sup>1</sup> Zu welcher anekdotenhaften Terminologie eine ungezügelter Verallgemeinerungslust des Begriffes des „peripheren Herzens“ führen kann, zeigt die unlängst erschienene Monographie von Kryloff, in welcher die Endovaskulitis „periphere Endokarditis“ genannt wurde.

absolut genau wissen, daß dies nicht durch aktive peristaltische, mit dem Herzrhythmus koordinierte Bewegungen derselben geschieht.

## V. Die Rolle der Venen.

Der Rolle der Venen haben in der uns interessierenden Richtung ziemlich wenig sowohl die Anhänger, als auch die Gegner des „peripheren Herzens“ Aufmerksamkeit gewidmet. So finden wir bei Fleisch in seiner ausführlichen Übersicht nur einige Zeilen darüber. Wohl scheinen auch die Anhänger der neuen Theorie ziemlich wenig Gewicht auf die Rolle der Venen zu legen und nur Kautzky kommt in seiner Abhandlung dieser Frage eingehender entgegen; doch liegt ein mehr oder minder bearbeitetes Tatsachenmaterial zur Zeit noch nicht vor: die älteren Arbeiten von Natus, Knoll u. a. erscheinen ziemlich abgesondert; es fehlt ihnen noch eine ganze Reihe einzelner Glieder, so daß mit deren Anwendung für das Klären der Frage vom „peripheren Herzen“ man vorläufig noch abzuwarten hat. Auch Schorr, einer der eifrigsten Verteidiger des „peripheren Herzens“, betrachtet die Möglichkeit einer Blutförderung durch die Venen als unentschieden.

In der uns hier unmittelbar interessierenden Hinsicht — in den klinischen Beobachtungen — liegen meines Erachtens nur die Publikationen von Ledderhose und G. Magnus vor. Ledderhose hatte eigentlich nicht die Absicht gehabt, seine Beobachtungen weder zugunsten der alten, noch der neuen Kreislauftheorie auszunutzen. Dieses machte mit seinem Material Hasebroek: Ledderhose hat nämlich eine höchst bemerkenswerte bereits von F. Trendelenburg beobachtete Tatsache erklärt, welche mit den sich tief eingebürgerten Vorstellungen über die pathogenetische Rolle der hydrostatischen Faktoren in bezug auf den varikösen Symptomokomplex nicht zu verknüpfen war, nämlich, daß bei Varizen „der größte Durchmesser der Erweiterung nicht oberhalb der Klappe, sondern vielmehr unterhalb derselben (peripher) liegt“. Hasebroek versuchte diese Tatsache dadurch zu erklären, daß die „Triebkraft“ der Venenwand besonders häufig in der Klappengegend verloren geht und daß die angestrengte Muskeltätigkeit, welche einen verstärkten Zufluß zu den geschwächten Stellen von der Peripherie ausübt, entsprechende Erweiterungen zur Folge hat. Komplizierte Erklärungen können aber nur da von Nutzen sein, wo überhaupt keine Erklärungen zu finden sind (und so war es auch eine Zeitlang mit den sphygmomanometrischen Versuchen Janowskys); da aber, wo eine einfachere Erklärung vorhanden ist, wird es wohl besser sein, diese anzunehmen; und Ledderhose hat vollständig genügend erklärt, worin der Grund der paradoxen Lage der Varizen verborgen sein mag: Bei der Erweiterung der Venen „wird der Durchmesser der ringförmigen Ansatzstelle der Klappen wegen seines festeren Gefüges keine entsprechende Vergrößerung erfahren, sondern enger bleiben müssen als die benachbarten Partien“, was distal von der Klappe eine Druckerhöhung zur Folge haben muß. Die Voraussetzung ist dabei eine geringe Rolle der hydrostatischen Momente bei der Pathogenese der Varizen, was von Ledderhose erschöpfend begründet wurde (näheres im Original).

Was aber die Publikation des Chirurgen Magnus betrifft, so gibt diese zur Lösung gestellter Fragen sehr wenig; mit Hilfe des Volkmannschen Hämodrometers hatte Magnus in 9 Fällen von Varizen die Blutstromrichtung in den erweiterten Venen untersucht und dabei in einem einzigen Falle gefunden, daß der Blutstrom in aufrechter Haltung des Patienten seine Richtung ändern kann, indem er bald herzwärts, bald zur Peripherie fließt; in allen anderen Fällen



dagegen wurde entweder gar kein Strom beobachtet, oder aber hatte dieser eine zentrifugale Richtung. Auf Grund dieses einzigen Falles hat Magnus den Mut zu schließen, daß der Venenwand eine eigene Motilität zukommt. Es scheint mir doch, daß solche Schlüsse ziemlich unvorsichtig sind; abgesehen davon, daß zu irgendwelchen Bestätigungen solch ein  $\frac{0}{0}$  von positiven Resultaten ganz unzulässig ist, ist das Objekt selbst auch wenig annehmbar: Die Hämodynamik der Varizen ist so kompliziert verunstaltet (ich möchte nur an das Trendelenburgsche Symptom erinnern), daß es kaum je auf solchen Fällen gelingen wird, unbestrittene Schlüsse zu erzielen, so daß die Ergebnisse von Magnus ebensowenig die alte Theorie widerlegen, wie das Hackenbruchsche Phänomen, welches nach Nobl auch an normalen Venen zu beobachten ist, die neue Theorie im Klopffersuche Hasebroeks zu widerlegen vermag (Näheres in Originalabhandlungen, auch bei Kaufmann). Alles das sind zu vereinzelte Beweise, welche weder „pro“, noch „contra“ etwas besagen können: das Perthesche Phänomen, welchem dabei die entscheidende Bedeutung zukommt, wird im VII. Abschnitte besprochen werden.

Somit erschien der Venenblutkreislauf, der an sich undynamisch ist, und in dünnen, schon durch ihren Bau für eine Propulsion als passiv voraussetzende Röhren vor sich geht (vgl. Fuchs), und der schließlich von größter Abhängigkeit von extravasalen Faktoren (s. u.) steht — dieser Venenblutkreislauf schien ein zu ungenügendes Material auch für Phantasien und Irrtümer zu sein.

Aber nach dem Gesetze des Paradoxon sind es gerade Venen gewesen, in denen die Tatsache festgestellt wurde, welche einerseits als Ausnahme gilt, andererseits aber als sicheres Beispiel einer aktiven Förderung des Blutstromes durch die Gefäße anzusehen ist; die Ehre dieser Entdeckung gehört Wharton Jones. Wie erwähnt, konnte dieser Forscher eine deutliche rhythmische Pulsation der Flughautvenen bei Fledermäusen feststellen. Seine Beobachtungen wurden mehrfach zur Begründung der neuen Theorie verwendet (Grützner, Janowsky, Schwarz) und fanden später seitens Schiff und Luchsinger eine weitere Bestätigung, wobei die Angaben des letzteren folgendermaßen lauteten: Die kräftige Pulsation der genannten Venen geschieht 8—10 mal in einer Minute, wird — im Gegensatz zu dem, was Schiff an Kaninchen beobachten konnte (s. unten) — auch nach völliger Denervation entsprechender Abschnitte beibehalten und kann selbst noch 20 Minuten nach dem Tode in Durchströmungsversuchen immer wieder beobachtet werden. Auf Grund seiner weiteren Untersuchungen kommt Luchsinger zu der Auffassung, daß die Venenkontraktionen eine periphere (lokale) Ursache haben und durch mechanische Dehnung der kontraktiven Wand ausgelöst werden. Demgegenüber hält Karfunkel auch die Erweiterung für einen aktiven Vorgang. Im Zusammenhang mit den im II. Abschnitte angeführten Tatsachen ist eine solche Vermutung Luchsingers für die Venen der Fledermaus bei so langsamem Kontraktionsrhythmus derselben naturgemäß viel annehmbarer als eine ähnliche Meinung Bayliß', Janowskys, Hasebroeks u. a. in bezug auf die Arterien; doch müssen hier auch die Gegenauffassungen Roncatis berücksichtigt werden. Die Frage, ob diese Pulsationen bei der Fledermaus blutfördernd wirken, wurde von Heß studiert, dem es gelang, den Vorgang kinematographisch aufzunehmen; dabei erwies es sich, daß die Pulsation dieser Venen rhythmisch und peristaltisch verläuft, wobei die peristaltischen Einschnürungen des Gefäßes die für die Blutförderung nötige Tiefe besitzen, und daß einige Kontraktionen sogar zum vollständigen Abschluß des Gefäßlumens führen können. Um die Gegenüberstellung dieser Tatsache mit der von Janowsky u. a. oben erwähnten Autoren reklamierten Form der neuen Theorie zu ermöglichen, erschien von ausschlaggebender Wichtigkeit die Frage zu sein, die mich nur auf der Jonesenschen Entdeckung länger zu verweilen zwang, nämlich die Frage, inwiefern diese Pulsation den Herzkontraktionen bei der Fledermaus synchron sind. Hyrtl hat seinerzeit die von Jones entdeckte Pulsation durch die Anwesenheit eines direkten Überganges

der Arterien in die Venen durch weitere Gefäße als gewöhnliche Capillare, welche er in den Flughäuten der Fledermäuse nachwies, erklären wollen. Der Ansicht Hyrtls trat indes Müller entgegen; er fand nämlich, daß die Jonessche Pulsation keineswegs isochronisch oder auch nur übereinstimmend mit dem Arterienpulse des betreffenden Tieres ist. Damit decken sich auch die Beobachtungen Karfunkels, welcher die normale Zahl der Herzschläge bei den Fledermäusen als weit über 100 in der Minute schätzt. Auch die Schlagfolge zeigt bei weitem nicht dieselbe Regelmäßigkeit, wie man sie beim Herzen zu sehen gewohnt ist (Hess); endlich erfolgen die Kontraktionen von Venen verschiedener Flügel und sogar von verschiedenen Venen eines und desselben Flügels nicht synchronisch (Karfunkel), wobei noch der Umstand im Auge zu behalten ist, daß die Pulsation auch auf amputiertem Flügel einige Minuten nach der Amputation fortsetzt (Schiff), d. h. dann, wenn von einer die Gefäßperistaltik erregender Wirkung der Herzswelle (falls die auch über die derivatorischen Kanäle auf die Venen übergreifen könnte) keine Rede sein kann. Somit hat die Venenpulsation der Fledermäuse eine große Bedeutung für die Physiologie, indem sie beweist, daß auch bei ziemlich hoch organisierten Tieren eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Gefäße prinzipiell möglich ist (obwohl die Fledermaus eine einzige Ausnahme in dieser Hinsicht darstellt)<sup>1</sup>; für den Standpunkt der Vertreter des „peripheren Herzens“ ist sie aber ohne jegliche Bedeutung, da diese Pulsation mit der Herzswelle augenscheinlich nichts zu tun hat.

Einige Worte nur noch über die Vena portae. Die starke Muskulatur dieses Gefäßes (Koeppe) ließ niemals die Anhänger der neuen Theorie in Ruhe und sie (vgl. Franke, N. Schwarz, Schorr u. a.) waren geneigt, hierin die Reflexion der aktiven Propulsivkraft dieses Gefäßes zu erblicken, ohne der das Aufrechterhalten des Kreislaufs im doppelten Capillarnetz des portalen Systems ihrer Meinung nach unmöglich wäre. Über die doppelten Capillarsysteme werden wir noch im VII. Abschnitte speziell zu sprechen kommen, was aber die starke Muskulatur der V. portae betrifft, so ist hier auch noch eine andere Erklärung möglich. Daß die Gefäße eine Fähigkeit besitzen, sich auf verschiedenen Blutbedarf entsprechender Gebiete (resp. auf verschiedene Mengen des sie passierenden Blutes) einzustellen, ist ja eine längst bekannte Tatsache (vgl. spez. Hess). Die V. portae ist dasjenige Gefäß, welches in dieser Hinsicht besonders in Anspruch kommt (Tangl und Zuntz); abgesehen vom Verdauungsakt, der mehrmals täglich die durch den Portalkreis fließende Blutmenge gewaltig ändert, müssen wir im Auge behalten, daß der fortwährende Tonusspiel des Splanchnicus, der von einer so ungeheuren Rolle im Regulieren der normalen Blutdruckverhältnisse ist, vor allem doch auf der Pfortader zu sehen sein wird. Wer einmal auf der V. portae operiert hat, der wird es nie vergessen, welche große Veränderungen der Durchmesser dieses Gefäßes auch während relativ kurzer Zeit erfährt! Es ist verständlich, daß bei einer derartigen fortwährenden, allen anderen Venen uneigenen Arbeit, die V. portae sich von den anderen Venen durch ihre Muskulatur auszeichnen muß. Was aber die Annahme betrifft,

<sup>1</sup> Es sei hier betont, daß bis jetzt noch keine ähnlichen Beobachtungen auf anderen Tieren vorliegen, sondern daß das Jonessche Phänomen nach Schiff nicht auf allen Venen desselben Tieres zum Vorschein kommt. Wahrscheinlich sind diese Kreislaufbesonderheiten bei der Fledermaus durch eine relativ große Oberfläche der Flügel im Verhältnis zur Größe des Tieres bedingt (Karfunkel); damit stimmt auch der besondersartige histologische Bau der Venen bei der Fledermaus überein, der uns zwingt, die Anhänger der neuen Theorie von ihren Verallgemeinerungen dringend zu warnen: Heß betont nämlich auf Grund Jonesscher Untersuchungen, daß „der histologische Bau der muskulären Elemente der pulsierenden Venen sich ebenso sehr von den Muskelementen der Arterien unterscheidet, wie die Herzmuskelfasern von diesen, ohne indessen quergestreift zu sein“.

die Muskelwand der Pfortader soll zum Blutfördern dienen, so ist es hier angebracht, sich an alte Versuche Claude-Bernards mit dem Gewinnen von reinem Leberblut zu erinnern (vgl. meine Abhandlung im Abderhaldenschen Handbuch): Sogleich nach der Tötung des Tieres durch einen Genickstich kann die einfache Laparotomie einen Rückfluß des Blutes aus der Leber in die Pfortader bewirken, was sicher auf den Ausfall einer Reihe im VII. Abschnitte beschriebener extravasaler blutfördernder Momente zurückzuführen ist. Die Anhänger der neuen Theorie meinen aber, daß die propulsive Tätigkeit derjenigen Gefäße, welche an der Blutlokomotion beteiligt sind (V. portae kommt also mit), nicht sofort nach dem Tode aufhört (s. o.). Wir sehen also, daß die Sachen nicht gar so schematisch aufgefaßt werden dürfen — ein einziges Zeichen darf nicht die Rolle eines erschöpfenden Beweises beanspruchen.

Zusammenfassend könnte man also sagen, daß es heutzutage weder Beweise, noch auch irgendwie begründete Vermutungen über die propulsive Tätigkeit der Venen beim Menschen und bei der Übermasse der Säugetiere gibt. Dabei erscheint hier eine sichere Ausnahme feststellbar, nämlich die Fledermaus, bei der wirklich eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Venen besteht; das morphologische Substrat und die dynamischen Einzelheiten dieser Erscheinung weisen aber so große Verschiedenheiten mit dem, was an allen übrigen Gefäßen aller übrigen Tiere beobachtet wird, auf, daß „die Aufführung dieser Beobachtung als Argument für die Existenz eines peripheren Herzens abgelehnt werden muß“ (Heß).

## VI. Unzweifelhaftes über die Nichtexistenz einer Gefäßperistaltik.

Wenn das angeführte Material mir genügend sichere Tatsachen zu enthalten scheint, mit denen die neue Kreislauftheorie, zum mindesten gesagt, schwer zu verknüpfen ist, so möchte ich in diesem Abschnitte solche Beispiele anführen, welche noch sicherer die Existenz einer Gefäßperistaltik auszuschließen vermögen.

1. Besonders bekannt und maßgebend erscheinen in dieser Hinsicht die fast identischen, aber doch unabhängig voneinander ausgeführten Arbeiten von Hürthle und Fleisch. Diese Forscher untersuchten gleichzeitig, indem sie sich der Spiegelplethysmographie und einer Reihe anderer genauester Registrierungseinrichtungen bedienten, die pulsatorischen Druck- und Durchmesserschwan- kungen der Arterien; dabei gingen die Autoren von einer ganz richtigen Überlegung aus, nämlich, daß im Falle die Arterie eine aktive systolische Eigenschaft besitzt, dem Moment ihres kleinsten Durchmessers der höchste Druck innerhalb derselben entsprechen müßte. Die dabei erhaltenen Kurven haben aber mit absoluter Sicherheit gezeigt, daß die Druck- und Durchmesserschwan- kungen parallel verlaufen und daß die Gefäße somit bei den pulsatorischen Druckschwankungen sich vollständig passiv verhalten.

2. Grützner hat bekanntlich an der Nabelschnur Durchströmungsversuche in gerader und inverser Richtung angestellt und konnte bei pulsierendem Strahl der Durchströmungsflüssigkeit ein stärkeres Durchfließen in der geraden,

als in der inversen Richtung feststellen, welcher Umstand von diesem Autor der aktiven Propulsivtätigkeit der Nabelschnur zugeschrieben wurde. Es muß hier sofort die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden, daß Grützner eine ähnliche, wenn auch weniger ausgeprägte Sachlage bei ununterbrochenem Strahl der Durchströmungsflüssigkeit bekommen hatte, d. h. dort, wo keine rhythmischen Überdehnungen des untersuchten Gefäßes vorhanden waren und also nach den obenerwähnten Auseinandersetzungen evtl. Impulse zur Funktion des „peripheren Herzens“ fehlten, die Funktionen selbst dagegen vorhanden waren. Leider hat Grützner seine Arbeit nicht im einzelnen veröffentlicht; diese ist nur nach dem kurzen Bericht einer Sitzung bekannt, in der die Arbeit von Grützner vorgetragen wurde, so daß von Besprechung seiner Technik und von genauer Erklärung des Grundes dieser Erscheinung Abstand genommen werden muß. Fleisch erscheint es merkwürdig, daß diese Versuche von Grützner vielfach erwähnt, aber von niemand nachgeprüft wurden; ich kann Fleisch nicht beipflichten, daß für die Entscheidung der uns interessierenden Fragen irgendeine Notwendigkeit im Nachprüfen der Grütznerschen Ergebnisse bestehe, und zwar deshalb, weil die Nabelschnur ein embryonales Organ darstellt, so daß es leicht wahrscheinlich ist, daß ihren Gefäßen bis zu einem gewissen Grade eine propulsive Tätigkeit eigen sein könnte — das alles spräche doch nicht von der Arbeit aller anderen Gefäße, da sogar die Gestalt der von der Nabelschnur aufgenommenen Aktionsstromkurven von denjenigen, welche von gewöhnlichen Gefäßen stammen, sehr stark abweicht (Blumenfeld); ebenfalls wenig überzeugend sind die Schlüsse Hasebroeks in Hinsicht einer extrakardialen Blutförderung, welche sich auf der Schätzung und der Deutung gewisser Momente des Embryonalkreislaufes basieren, wo laut den Angaben von Preyer kardiopetale Strömungen von der Peripherie wirklich auftreten können. Man muß in dieser Hinsicht doch endlich zurückhaltender sein: die Leber z. B. ist im Mutterleben ein blutbildendes Organ, es wird aber auf Grund dessen niemandem einfallen, blutbildende Funktionen im normalen erwachsenen Organismus ihr zuzuschreiben. Will man die phylo- resp. ontogenetische Reihe — wo eine ganze Anzahl ergänzender bald auch völlig verschwindender Gefäße zu finden sind — hinaufsteigen, so wird man auf viele ähnliche Beispiele stoßen. Daher kann ich Fleischs Meinung nur eventuell annehmen: Grützners Versuche müßten wiederholt werden, und zwar nicht auf embryonalen, sondern auf gewöhnlichen Gefäßen; diese Arbeit wurde auch seinerzeit von mir durchgeführt (s. u.).

Bei Besprechung der Versuche von Grützner ist es nicht möglich, die Nachbarfrage zu verschweigen, ob nämlich eine Umkehr des Blutstromes überhaupt möglich ist. Abgesehen von der größten rein therapeutischen Wichtigkeit dieser Frage (vgl. San Martin y Satrustegui, Gottard, Heymann, Carrel und Guthrie, Doberauer, Wieting, Coenen und Wiewiorowski, Mond und Vanverts, Oppel) kommt ihr noch eine nicht weniger wichtige prinzipielle Bedeutung zu. Im Falle einer streng seine Richtung behaltenden Gefäßperistaltik müßten alle auch experimentelle Versuche des Blutstromverkehrs wahrhaftig zum Scheitern führen. Es haben jedoch die Versuche Rothmanns gezeigt, daß beim Durchlassen der Flüssigkeit durch ein einfaches Capillarnetz in inverser Richtung (es wurden dabei die klappenlosen Mesenterialvenen benutzt) die Flüssigkeit durch die Arterien herausfließt, wohl aber in einer geringeren Menge als bei normaler Durchströmungsrichtung; die das Versuchssystem bei inverser Stromrichtung durchströmende Flüssigkeitsmenge kann aber bis 50% der in der geraden Richtung durchgehenden Menge betragen, wobei der hier am meisten hindernde Umstand das bald auftretende Ödem ist.

Auf Grund dessen schreibt Rothmann, daß „klappenlose Gefäßgebiete, welche nur eine abführende Vene besitzen, eine Umkehrung des Blutstromes gestatten“. Somit ist diese Arbeit von Hasebroek kaum richtig zitiert worden<sup>1</sup>. Was die Gründe des in den Versuchen von Rothmann eingetretenen Ödems anlangt, so ist dasselbe völlig erklärlich und hat natürlich mit einer Störung der Gefäßperistaltik nichts zu tun, um so mehr als in Rothmanns Versuchen eine kontinuierliche und nicht eine rhythmische Durchströmung angewandt wurde; das Ödem hängt nur davon ab, daß die Venen bei diesen Bedingungen einem zu großen ihnen uneigenen Druck ausgesetzt sind; die anfänglichsten Stadien des sich entwickelnden Ödems vergrößern dank dem Zusammenpressen der Capillaren das Hindernis und rufen also einen *Circulus vitiosus* hervor (vgl. Uskoff, Zondek u. a.); auch Rothmann selbst äußert sich in diesem Sinne. Gleichfalls unbeweisbar erscheinen in dieser Hinsicht die Durchströmungsversuche der Milz (Breslauer) und der Niere (Coenen und Wiewiorowski, Breslauer), dank welchen es festgestellt wurde, daß eine retrograde Durchströmung dieser Organe unmöglich ist; aus denselben Überlegungen dürfte es klar erscheinen, daß weder das doppelte Capillarnetz der Niere, noch der halbgeschlossene Kreislauf der Milz ein geeignetes Objekt für diese Versuche darstellen. Dort aber, wo ein ordinäres Capillarnetz vorhanden ist, und wo der Druck während des Versuchs für das betreffende Gefäßgebiet gewöhnlicher ist, nämlich in der Leber (beide Durchströmungsrichtungen: *Porta — Hepatica* und *Hepatica — Porta* laufen von der Vene zur Vene), ist sowohl eine normale, als auch eine inverse Durchströmung gleich möglich (Baer und Rößler). Auch die Beobachtung Carrels soll hier erwähnt werden: er exstirpierte die Schilddrüse und schloß das Organ den Halsgefäßen umgekehrt an. Das Organ bot fortab ganz normale Verhältnisse dar und sogar der Puls blieb in der Drüse deutlich wahrnehmbar.

Was meine Untersuchungen anlangt, so wurden diese von einem dem Grütznerschen ganz analogen Standpunkt ausgeführt, mit dem Unterschiede nur, daß ich zu meinen Experimenten nicht die Nabelschnur, sondern einfache Gefäße verwendete. Bei der pulsierenden Durchströmung solcher Gefäße in normaler und inverser Richtung konnte aber kein nennenswerter Unterschied in der Ausflußmenge der Durchströmungsflüssigkeit notiert werden, obwohl ziemlich lange Gefäßstrecken (von der *Art. iliaca* bis zur *Art. poplitea* kräftiger Hunde) verwendet wurden. Die zum Vorschein kommenden Schwankungen, welche zuweilen ziemlich groß sind, erscheinen absolut regellos und können in keinem Falle auf ein Hindernis bei der inversen (resp. auf eine Förderung bei der normalen) Durchströmung hinweisen.

3. Ein der mächtigsten, immer eine bedeutende Hypertrophie der Muskulatur peristaltierender Organe ausübender Faktoren stellt ein beliebiges im normalen Wege dieser Peristaltik stehendes Hindernis dar. Die alltäglichen Beobachtungen am Verdauungstraktus (Stenosen), welche so gern von den Anhängern der neuen Theorie in Betracht gezogen werden, dienen als bestes Beispiel hierfür. Daß auch die Gefäßmuskulatur sich unter Umständen ziemlich stark hypertrophieren kann, ist in den II. und III. Abschnitten erörtert worden. Es lag der Gedanke nahe, im Experimente nachzuprüfen, ob eine künstlich erzeugte Gefäßstenose eine Mediahypertrophie des höher gelegenen Gefäßabschnittes zur Folge haben wird, was im Falle einer tatsächlich bestehenden Gefäßperistaltik sicher stattfinden mußte. Entsprechende Untersuchungen, welche ich an verschiedenen Gefäßen *in vivo* (Hunde) und mit verschiedenster Versuchsdauer ausführte — wobei alles mögliche in bezug auf die Kollateralbildung berücksichtigt wurde —, haben aber gezeigt, daß nach Anlegen einer

<sup>1</sup> „Ferner haben neuere Untersuchungen mit künstlicher Durchströmung überlebender Organe gezeigt, daß dies in umgekehrter Richtung, also von einer klappenlosen Vene aus nicht möglich ist“ (Hasebroek, Monogr. S. 61).

das Gefäßlumen verengenden Ligatur keine Hypertrophie der Media entsprechender Gefäßabschnitte beobachtet wird.

Es scheint mir nun, daß dieser Abschnitt kaum einer Zusammenfassung bedarf.

## VII. Die extrakardiale Förderung des Blutstromes. (Die „Hilfsmotore“.)

Wenn die Ergebnisse der modernen Physiologie, der experimentellen Pathologie und der klinischen Beobachtungen sich derart falten, daß eine aktive propulsive Tätigkeit den Gefäßen vorläufig immer noch abgesprochen werden muß, so soll es gar nicht heißen, daß man damit das Herz als einzigen Motor des Kreislaufes aufzufassen hat; eine solche Voraussetzung würde der alten Theorie ebenso fern sein wie der neuen. Es besteht eine große Anzahl von extrakardialen Vorrichtungen, welche von enormer Bedeutung für die Blutlokomotion ist und welche von Schorr unter dem Namen der „Hilfsmotore“ vereinigt wurden.

### A. Vasale Vorrichtungen.

Elastizität der Arterienwandungen im engeren Sinne. Die Bedeutung der Elastizität auch toter Röhren (Gummischläuchen) für die Förderung des pulsierenden Innenstromes wurde ausführlich genug von Marey studiert und konnte vielfach bestätigt werden. Leider wird dieses Moment von den jüngsten Anhängern der neuen Kreislauftheorie recht wenig berücksichtigt; demgegenüber legte der Schöpfer der neuen Kreislauftheorie, Rosenbach, viel Gewicht auf dieses Moment, indem er sich der Meinung hielt, daß „der Ausfall dieser wichtigen blutbewegenden Kraft vom schlimmsten Einflusse auf die Zirkulation sein muß“. Doch sollen diese Fragen hier nicht näher behandelt werden, denn der elastische Rückstoß der Arterien ist ein absolut passiver Vorgang; er stellt nämlich eine Kraftakkumulation dar, wir befassen uns aber in dieser Abhandlung nur mit der Möglichkeit einer Kraftgeneration<sup>1</sup>.

Die Tonusschwankungen. Die Bedeutung des Gefäßtonus für die Aufrechterhaltung des Blutstromes gehört auch zu denjenigen Gebieten der Physiologie, deren Erwähnung eigentlich überflüssig ist (man vergleiche darüber bei Goltz, Riegel, Asher, Krawkow, Waldmann u. v. a.). Für uns bietet besonders Interesse nicht die Tatsache der Anwesenheit vom Gefäßtonus selbst<sup>2</sup>, auch nicht diejenigen Tonusschwankungen, welche den Blutdruck und die Blutverteilung in Abhängigkeit von verschiedensten Bedingungen regulieren, sondern vielmehr diejenigen rhythmischen Gefäßtonusschwankungen, welche seinerzeit von den Anhängern der neuen Theorie zur Bestätigung der Anwesenheit der „gefäßperistaltischen Welle“ angeführt wurden (Grützner, Hasebroek, Janowsky u. a.). Am meisten in dieser Hinsicht sind die von Schiff gemachten Beobachtungen bekannt; dieser Autor konnte beim ruhig sitzenden Kaninchen rhythmische Querschnittschwankungen der Ohrarterien bemerken. Bei einseitiger Verletzung der Nervenbahnen verschwinden sie auf der nämlichen Seite (Unterschied von dem Jonesschen Phänomen s. oben), bleiben aber

<sup>1</sup> Über die sehr interessanten, mit den Elastizitätserscheinungen verbundenen Eigentümlichkeiten der extrakardialen Blutförderung im Gehirn, welches die Fähigkeit hat, nachdem es durch die arterielle Welle dilatiert worden ist, sich zu kontrahieren, wobei in diesem Prozeß nicht nur das Gefäßsystem, sondern das Nervengewebe selbst beteiligt ist, siehe bei Sepp.

<sup>2</sup> Es ist aber doch zu sagen, daß die Anhänger des „peripheren Herzens“, welche sich recht deutlich die unbestehende peristaltische Welle vorstellen, sich dagegen sehr unklar in den Beziehungen derselben zu dem Gefäßtonus recht geben. So schreibt z. B. N. Schwarz: „Die Kraft der peristaltischen Welle ist eine Verstärkung der gewöhnlichen tonischen Muskelkontraktion und, im Falle diese verhältnismäßig dauerhaft ist, fließen die aufeinanderfolgenden Kontraktionen zusammen und die peristaltischen Wellen gehen in einen wirklichen Tonus über.“ Es heißt also, daß der Tonus etwas Krampfartiges darstellt und daß die Gefäße normalerweise keinen Tonus besitzen!

auf der anderen bestehen. Diese Bewegungen geschehen sehr langsam mit großen Intervallen (3—5 mal in der Minute); sie entsprechen nicht dem arteriellen Puls und sind nicht von den Herzkontraktionen abhängig. Bereits diese Angaben sind genügend überzeugend in der Hinsicht, als die von Schiff beschriebenen Tatsachen mit dem „peripheren Herzen“ nichts zu tun haben (obwohl Grützner und Janowsky sich auf diese stützen) und den Gefäßtonusschwankungen gehören. Besonders wichtig aber ist in dieser Hinsicht die Anzeige Schiffs, daß der kontrahierte Zustand normaliter länger dauert als der expandierte — ein für die Systole und Diastole wohl ganz verkehrtes Verhältnis. Besonders von Nutzen für die Entkrönung der Beobachtungen Schiffs, als Stütze der neuen Kreislauftheorie, waren die neueren Untersuchungen von Heß. Sie zeigten nämlich: 1. daß im Schiffschen Phänomen keine Reihenfolge in den Querschnittsveränderungen vorhanden ist (resp. keine Peristaltik besteht), und 2. daß der sekundliche Verkürzungseffekt, welcher beim Herzen 32% und bei den Fledermausvenen (s. o.) 11% beträgt, bei den Kaninchenarterien dagegen nur 3% erreichen kann. Man muß sich danach nur wundern, wie die Beobachtung von Schiff von den Anhängern der neuen Theorie immer noch triumphierend erwähnt wird!

Dank den Untersuchungen von F. Müller, O. Müller, de Bonis und Susanna, Full u. v. a. wurden ähnliche selbständige rhythmische Tonusschwankungen auch an überlebenden Gefäßen (resp. Gefäßstreifen) gefunden. Das Fahren nach einer Peristaltartigkeit dieser Bewegungen ist aber bisher immer mißglückt; in dieser Hinsicht sind die im Abschnitt II angeführten Ergebnisse Wachholders bemerkenswert, besonders aber die in erschöpfender Weise an isolierten Gefäßen ausgeführten neueren Arbeiten von Rothlin. Der letztere Forscher befaßte sich mit dieser Frage speziell von dem uns hier interessierenden Standpunkt aus und kam zu der Ansicht, daß „die Bedingungen für eine aktive Förderleistung des Blutes durch diese rhythmischen Tonusschwankungen der Arterienmuskulatur im Sinne peripheren Herzens nicht erfüllt sind“<sup>1</sup>.

Was haben aber alle diese Erscheinungen für den Blutstrom zu bedeuten? Diese Frage wurde von dem unlängst verstorbenen Akademiker Kra w k o w in der ihm eigenen glänzenden Weise beantwortet. Er hat nämlich diese Erscheinungen an einem umfangreichen Material (vgl. die Arbeiten seiner Schüler) isolierter Organe, ja sogar an isolierten Menschenfinger (S. A n i t s c h k o w) beobachten können. Die Auffassung Kra w k o w s, dieses ausgezeichneten Kenners der Gefäße, ist derart erschöpfend, sie vermag alle die ebenbeschriebenen Erscheinungen so gut zu erklären, daß ich es für angebracht halte, diese hier wörtlich wiederzugeben: „Die selbständigen Gefäßkontraktionen . . . . . sind ihrem Charakter nach nicht rhythmisch im eigentlichen Sinne dieses Wortes, sondern periodisch. Obgleich wir diesen die Rolle des peripheren Herzens nicht zusprechen können, müssen wir doch im mannigfachen völlig selbständigen und von der Herztätigkeit unabhängigen Gefäßtonusspiel einen wichtigen Umstand ersehen, der die Blutförderung durch kleine Gefäße begünstigt. Diese selbständigen Gefäßkontraktionen können bei den Widerständen, welche die kleinen Gefäße und Capillare der Blutförderung leisten, und bei fortwährender Veränderung der Gefäßlichtung unter der Wirkung der Gefäßnerven sozusagen die Rolle einer Massage (von mir ausgezeichnet) haben, dank welcher das Blut gleichmäßig in den Geweben verteilt und dank welcher der Kreislauf erleichtert wird. Besonders ist dies in solchen Gefäßgebieten, wie das Pfortadersystem, von großer Bedeutung“ (von mir ausgezeichnet). Ähnliche Auffassungen sind noch vor vielen Jahren von Riegel aufgestellt worden und haben in den jüngeren Arbeiten der Müllerschen Schule (z. B. Schickler und Mayer-List) auf Grund mannigfaltiger Capillarbeobachtungen eine sichere Stütze bekommen.

## B. Die extravasalen Vorrichtungen.

Wenn die vasalen Vorrichtungen sich hauptsächlich auf die Arterien beziehen<sup>2</sup>, so spielen die extravasalen Faktoren ihre große Rolle besonders im Venengebiete.

<sup>1</sup> Ob der unlängst veröffentlichten Beobachtung T i t a j e w s, welcher bei photographischer Aufzeichnung der Spontanbewegungen zweier naheliegenden Arterien in vivo bemerken konnte, daß die beiden Gefäße sich gleichzeitig kontrahierten, eine spezielle Bedeutung für unser Thema zukommt, sei vorläufig dahingestellt.

<sup>2</sup> Natürlich mit Ausnahme der Venenklappen, deren Rolle allbekannt ist und von denen zu sprechen ich daher für überflüssig halte.

Ich will hier nicht von der ansaugenden Wirkung des Brustkorbes, von entsprechender Bedeutung von Herzsystole und Diastole für den Venenkreislauf und von allen den Faktoren sprechen, deren Rolle jetzt wohl niemand bezweifelt. Ich werde mich nur bei einigen von Klinikern und Physiologen gemachten Beobachtungen aufhalten, welche für unser Thema eine besondere Bedeutung haben, nämlich bei der Rolle der Skelettmuskelbewegungen für die peripheren Venen und der Bewegungen des hepato-lienalen Blocks und des Darmes für das Pfortadersystem.

Daß die Muskelbewegungen eine große Rolle für die Blutförderung spielen, ist längst bekannt, und ohne jegliche Übertreibung halten einige Kliniker die Hämorrhoiden für eine professionelle Erkrankung; auch Briefträger leiden nach Albert viel seltener an Varizen, als Schmiede. Perthes meint sogar, daß der Blutrückfluß zum Herzen durch das venöse System als seinen Hauptgrund nicht etwa die Reste der *vis a tergo* oder die Thoraxansaugung, sondern hauptsächlich das Spiel der Muskulatur hat. Abgesehen von den älteren allbekannteren Untersuchungen von Kaufmann, Targl und Zuntz u. a., wurde der extravasale Blutförderungsmechanismus in den neueren höchst interessanten Arbeiten der Kroghschen Schule wiederum verfolgt und seine große Bedeutung nochmals betont. Krogh nannte sogar die ganze Gesamtheit dieser Faktoren „Venenpumpe“, wobei hier auch die leichtesten Muskelbewegungen von großer Bedeutung sein können (Hooker). Nicht unerwähnt sollen auch die von Braune beschriebenen Vorrichtungen gelassen werden — die „Saugherzen“ Braunes sind nahe den Gelenken gelegen und stellen Venenzusammenflüsse mit charakteristischem Ramifikationstypus dar; die Saugwirkung dieser Apparate wird beim Gehakt durch Einwirkung der benachbarten, sich dabei abwechselnd spannenden und erschlaffenden Fascien ausgeübt. Eine noch interessantere Vorrichtung ist von Lungwitz im Pferdehuf beschrieben, welche durch Treten in rhythmische Tätigkeit gebracht wird. Wie groß die Bedeutung der Venenpumpe ist, ist bereits aus den einfachen, aber höchst übersichtlichen Beobachtungen Perthes zu ersehen: Die Wade eines gesunden Menschen wird einige Millimeter dünner, sobald er einige Schritte getan hat. Aber die Anhänger der neuen Kreislauftheorie sehen in den aufgezählten Tatsachen keine genügende Kraft, um das Blut längs dem venösen System durchzutreiben, und suchen diese Propulsivkraft in der Venenwand selbst (Hasebroek, Magnus). Sogar Fleisch, dieser energische Gegner des „peripheren Herzens“, schreibt, daß „von theoretischen Gesichtspunkten ausgehend, zugestanden werden muß, daß, wenn im Kreislauf der Säugetiere irgendwo eine aktive Förderung notwendig ist, sie bei den Venen am zweckmäßigsten wäre“. Ich möchte nicht tiefer in die Analyse der venösen Hämodynamik hineingreifen und mich nur in dem Sinne äußern, daß diese Besorgnisse über die Schwäche der Venen in Hinsicht auf die von der Natur selbst auf sie aufgewälzte Arbeit doch etwas übertrieben zu sein scheint. Nobl meint sogar, daß der ganze Kreislauf ein U-förmiges Rohr darstellt, in dem die Last des aufgehobenen Blutes durch die Last des hinuntergelassenen ausgeglichen wird; auch Schoen v. Wildenegg führt in seiner unlängst erschienenen Monographie, auf Grund interessanter Gegenüberstellungen, den ganzen Kreislaufsprozeß auf die Gesetze der Gravitation zurück. Wie dem auch sein mag, wie klein bei der Blutförderung die Rolle der Venenwandung selbst ist, das vermag folgende für uns höchst wichtige Beobachtung von Perthes und auch von Ledderhose zu zeigen: Preßt man bei einem Kranken mit varikösem Symptomenkomplex die erweiterte Vene auf dem Beine mit dem Finger kardialwärts vom Orte der Erweiterung (d. h. der größten Schwäche), womit der Zufluß des neuen Blutes durch die gewöhnlich in solchen Fällen insuffizienten Klappen eingestellt wird, und läßt man darauf diesen Patienten ein wenig gehen, so kann trotz der hier augenscheinlich nach der neuen Theorie bestehenden „Insuffizienz“ der Venenwandmuskulatur der Abschnitt der erweiterten Vene durch diese Muskelbewegungen in kurzer Zeit nach den benachbarten Venen ganz leergepumpt werden. Augenscheinlich ist damit jegliche Bedeutung der propulsiven Tätigkeit der Venenwandungen zum Scheitern gebracht.

Wie groß die Bedeutung rein passiver Vorgänge für die Blut- resp. Saftströmung erscheint, ist auch aus den Angaben Oberndorfers zu sehen: die verschiebbaren Arterien (Vertebralis, Poplitea u. a.), die durch entsprechende Körperbewegungen ständig „massiert“ werden, stehen viel länger den sklerotischen Prozessen gegenüber als die fest fixierten Gefäße.

Die Bedingungen in der Pfortader sind etwas komplizierter. Außer der von allen anerkannten Bedeutung des Atmens und der Arbeit der Bauchpresse (resp. Bauchdruckes)



kommt eine höchst wichtige Rolle in der uns interessierenden Frage den Darmbewegungen zu; bekanntlich wird der hohe Druck in der V. portae bei Erstickung auf die dabei eintretenden kräftigen Darmkontraktionen zurückgeführt (Fuchs). Besonders demonstrativ sind in dieser Richtung die leider vergessenen Arbeiten Malls: Unterbindet man vor der Leber die V. portae und erregt man fortsetzend den Darm mit elektrischem Strom, so kann der Druck in der Pfortader sogar über den arteriellen hochgetrieben werden.

Was die Rolle des hepato-lienalen Blocks anlangt, so bekam hier in der letzten Zeit die Milz eine große Bedeutung als akzessorischer Motor des Blutkreislaufes. Durch die erschöpfenden Arbeiten der Barcroft'schen Schule, welche später von Scheunert, Pagniez, Esposito, Binet, v. Skramlik und einer Reihe noch anderer Autoren, darunter auch von mir (gemeinsam mit Pinchassik) fortgesetzt wurden, konnten sowohl das mechanische Wesen der Contractilität der Milz, als auch die durch diesen Prozeß sich entwickelnden Erscheinungen auf der Peripherie studiert werden; außerdem wurde festgestellt, daß der Volumunterschied der kontrahierten und der dilatierten Milz ziemlich große Werte erreichen kann, was bei dem Blutreichtum dieses Organes von großem Einflusse auf die Blutbewegung im Portalgebiete sein muß. Es wurde ferner noch gezeigt, daß dieses reservoir Organ eine besondere Sperrvorrichtung besitzt, die ihm die Möglichkeit gibt, je nach den Umständen seine Beziehung durch das Ab- resp. Anschalten zum Gesamtblutfluß zu ändern (Barcroft, Henning u. a.). Alles das gab Schorr ein volles Recht, die Milz zu seinen akzessorischen Motoren mitzurechnen. Tiprez, der den Bewegungen der Milz sehr große Bedeutung für den normalen Kreislauf zuzusprechen geneigt ist, äußert sich sogar darüber wie folgt: „les contractions de la rate, enfin, agissent à la manière d'un coeur périphérique“ etc. Ich möchte doch vorläufig von solchen Auffassungen mich enthalten, da uns noch genauere Erfahrungen fehlen, inwieweit die Milzkontraktionen rhythmischer Natur sind, oder aber in welcher Beziehung sie zum Herzrhythmus stehen. Die Mitteilungen von Roy, Schäfer und Moore, Strasser und Wolf lassen vorläufig noch keine Antwort auf diese Frage geben. Außerdem wäre es noch für eine endgültige Vorstellung über die Rolle der Milz in der Blutförderung höchst wünschenswert die Frage zu klären, inwiefern der Blutdruck in der V. portae durch die Milzkontraktionen beeinflusbar ist; meines Erachtens fehlen uns derartige Experimente noch gänzlich.

Was die Leber betrifft, so wurde die Rolle dieses Organs im Blutkreislaufprozesse, abgesehen von seiner längst bekannten Reservoirfunktion, besonders in der letzten Zeit in den Vordergrund gerückt, dank den Arbeiten von Mautner und Pick, Arey und Simonds, Baer und Rößler u. a., laut welchen die Anwesenheit und die Rolle einer besonderen Vorrichtung (augenscheinlich von regulierender Bedeutung) der sog. „Lebersperre“ festgestellt wurde. Die Rolle der Lebersperre ist vorläufig nur für die Shockzustände am gründlichsten erforscht, was aber ihre normale Rolle in der Blutförderung betrifft, so fehlen uns hier noch entsprechende Beobachtungen. Außerdem muß an diejenigen Bedingungen gedacht werden, in denen sich die Leber befindet; diese stellt nämlich ein zu großen — wenn auch passiven — Volumveränderungen geeignetes Organ dar, welches erstens zwischen den sich fortwährend bewegenden Brustfell, Bauchpresse und Darm befindet und zweitens zwischen dem portalen Netz mit einer Klappen Vorrichtung und höherem Blutdruck und den klappenlosen Vv. hepaticae und V. cava inf. mit niedrigerem Druck eingeschaltet ist; es ist durchaus verständlich, daß eine jede wenn auch passive Veränderung der Lebergröße das Blut in der Richtung zum Herzen treiben wird. Die Erforschung, inwiefern hier die aktiven Kontraktionen der Leber, die Arbeit ihrer „Sperre“ und schließlich die Milzkontraktionen koordiniert sind (vgl. Krogh) ist Sache der Zukunft <sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Ich hielt es für angebracht, an dieser Stelle die über die Blutrückwallung in der Leber handelnde Arbeit Stolnikows speziell zu besprechen; ich hielt es daher für notwendig, weil diese fehlerhafte Arbeit beinahe 50 Jahre fortwährend zitiert wird, jedoch ohne genügend aufmerksame Analyse der von Stolnikow aufgestellten Grundlagen, hauptsächlich aber daher, weil sie von Hasebroek in seiner lezenswerten Monographie als Material zur Begründung einer ganzen Reihe Vermutungen, welche zugunsten der neuen Kreislauftheorie sprechen könnten, verwendet wurde. In dem Kapitel „Die Gewinnung von unvermischem

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß im Prozesse der extrakardialen Blutförderung so viele (sowohl vasale, als auch extravasale) mächtige Faktoren mitwirken, daß die Vorstellungen der Anhänger der neuen Kreislauftheorie über die Unmöglichkeit für das Herz, ohne aktive Propulsivtätigkeit der Gefäße die ihm auferlegte Arbeit zu erfüllen, absolut hinfällig sind.

### VIII. Zusammenfassung und Schluß.

Die Abwesenheit einer tatsächlich abwesenden Erscheinung zu beweisen, ist immer eine sehr schwere Arbeit; jedenfalls ist es viel schwieriger, als wenn man die scheinbare Anwesenheit einer abwesenden Erscheinung beweisen möchte. Nichts ist mir aber so fern, als die Behauptung aufstellen zu wollen, daß die Gesetze der Blutbewegung lückenlos erforscht oder sogar nur erklärt sind. Man braucht aber deswegen gar nicht an solche Theorien zu greifen, welche — wie de Vries Reilingh ganz richtig meint — „den ganzen Kreislauf auf den Kopf stellen möchten“.

Ich habe versucht in dieser Abhandlung zu zeigen, was über die Rolle der Gefäße für die Blutförderung wirklich als unbestritten aufgefaßt werden muß, was demgegenüber als Artefaktum, ja einfach als Fehler zu deuten ist, was endlich durch faßbare Tatsachen bis heute noch nicht begründet wurde, worin aber sicher ein logischer Kern zu stecken scheint, und was also einer weiteren Forschungsarbeit bedarf. Es darf hier aber weder Spekulation noch irgendwelche Hastigkeit Anwendung finden, einmal kommt schon die richtige Lösung von selbst; man denke vorläufig lieber an Goethes Worte: „Das schönste Glück des denkenden Menschen ist, das Erforschliche erforscht zu haben und das Unerschlichliche ruhig zu verehren.“

Durch nichts ist die alte Kreislauftheorie auch am Krankenbette erschüttert, durch nichts ist vorläufig die neue Kreislauftheorie bewiesen, obwohl von den Anhängern des „peripheren Herzens“ eine enorme Arbeit geleistet wurde. Jede Arbeit muß aber schon als Arbeit allein geschätzt werden: *Ut desint vires, tamen est laudanda voluntas!*

Und zum Schluß noch ein kleiner historischer Parallelismus: Galen, der bekanntlich vor über 1000 Jahren wirkte, schrieb den Arterien eine selbständige blutfördernde Tätigkeit zu; der Fehler dieses großen Mannes entstand — wie es später klar wurde — infolge seiner mangelhaften Erfahrungen auf dem Gebiete der Physiologie. Der Grund mancher Täuschungen der jüngsten, besonders eifrigen Verteidiger des „peripheren Herzens“ scheint in demselben Umstande verborgen zu sein.

(Abgeschlossen am 2. Mai 1929.)

---

Leberblut“ im Abderhaldens Handbuche habe ich versprochen, in vorliegender Abhandlung Stolnikows Versuche ausführlich zu besprechen und eingehend zu analysieren. Da aber diese Abhandlung auch ohnedem ziemlich breit gewachsen ist und da Stolnikows Arbeit kurz nicht besprochen werden kann, so bin ich gezwungen, die Ausführungsfrist meines Versprechens zu verlegen und entsprechendes Thema mit Erläuterung durch eben abgeschlossene eigene Versuche in den nächsten Bänden der Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin zu behandeln.

# III. Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum.

Von

G. E. Konjetzny - Chemnitz.

Mit 72 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	185—194
Einleitung . . . . .	194
Theorien der Geschwürsbildung . . . . .	196
I. Chemische Theorie . . . . .	196
II. Infarkttheorie . . . . .	199
III. Traumatische Theorie . . . . .	201
IV. Entzündungstheorie . . . . .	201
A. Bakterielle Ursache der Geschwürsbildung . . . . .	201
B. Nichtbakterielle Entzündung als Ursache der Geschwürsbildung . . . . .	203
1. Ältere Ansichten . . . . .	203
2. Neuere und neueste Untersuchungen . . . . .	205
3. Untersuchungen der Kieler Klinik . . . . .	209
a) Verhalten der Magen-Duodenalschleimhaut beim Geschwürsleiden . . . . .	210
b) Gastritis ulcerosa . . . . .	213
α) Makroskopisches Verhalten der Erosionen . . . . .	214
β) Mikroskopische Befunde bei akuter Gastritis . . . . .	217
I. Veränderungen im Stützgewebe und Parenchym S. 218. II. Veränderungen des Deck- und Grübchenepithels S. 220. III. Entzündliche Erosionen S. 225. IV. Heilungsvorgänge an den Erosionen S. 234.	
c) Gastritis ulcerosa der Absetzkälber . . . . .	238
d) Duodenitis ulcerosa . . . . .	244
e) Ursächliche Betrachtung der Erosions- und Geschwürsbildung . . . . .	249
α) Klinik der Gastritis und Duodenitis . . . . .	250
β) Exulceratio simplex (Dieulafoy); Einhornsche Krankheit; Gastritis chron. exfolians (Pariser); Gastritis chron. ulcerosa anachlorhydrica (Sansoni) . . . . .	252
f) Wie entsteht aus der Erosion das akute und chronische Geschwür . . . . .	254
α) Verhalten der Erosionen im Bereich der Magenstraße und der physiologischen Engen . . . . .	256
β) Entwicklung des akuten Geschwürs aus der Erosion . . . . .	257
γ) Histologie des akuten Geschwürs . . . . .	264
4. Untersuchungen anderer Autoren, die sich mit unseren Feststellungen befassen . . . . .	278
5. Kritik an Hausers Einwendungen . . . . .	286
6. „Peptische“ Gastritis und Duodenitis (Büchner) . . . . .	291
Kann der Magensaft lebendes Gewebe angreifen und ist er für die Erosions- und Geschwürsbildung von wesentlicher Bedeutung? . . . . .	310
Allgemeinzustand und Geschwürsbildung . . . . .	324
Ulcus jejuni postoperativum . . . . .	327
Schluß . . . . .	330

Literatur.

- Abercrombie: Krankheiten des Magens. Deutsch von Gerhard v. d. Busch. 1830. S. 15.
- Affleck: *Lancet*. **1901**, 478.
- Agéron: Über Gastritis chronica, Ulcus ventriculi und die Frage, wann die operative Behandlung angezeigt ist. *Z. ärztl. Fortbildg* **1927**.
- Andral, G.: Précis d'anatomie pathologique. Paris 1832.
- Aschoff, L.: Über die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs usw. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr 11.
- Vorträge über Pathologie. Jena 1925.
- Über die peptischen Schädigungen des Magendarmkanals. *Med. Klin.* **1928**, Nr 50.
- Askanazy: Über Bau und Entstehung des chronischen Magengeschwürs sowie Soorpilzbefunde in ihm. *Virchows Arch.* **234** (1921) u. **250** (1924).
- Aubertin und Hébert: Sur le processus histologique de la gastrite alcoolique expérimentale. *C. r. Soc. Biol. Paris.* **1907**.
- Aufrecht: Das runde Magengeschwür infolge subcutaner Kantharideneinspritzung. *Zbl. med. Wiss.* **1882**, Nr 31.
- Beaumont, W.: Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Boston 1833.
- Beck, A. und H. J. Lauber: Zur Frage der pH-Messung des Urins unter vitalen Verhältnissen. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 47.
- — Zur Frage des Säurebasengleichgewichts bei Ulcuskranken. (Noch nicht veröffentlicht.)
- — pH und CO<sub>2</sub>-Spannung im arteriellen und venösen Blut. (Noch nicht veröffentlicht.)
- Beneke: *Verh. dtsh. path. Ges.* **12**, 284 (1908).
- Berg, H.: Über das Typische im Beschwerdenkomplex scheinbar atypischer Krankheitsbilder des Oberbauches. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, Nr 21.
- v. Bergmann, G.: Zum Abbau der „Organneurosen“ als Folge interner Diagnostik. *Dtsch. med. Wschr.* **1927**, Nr 49.
- Von chronischer Gastritis, Achylia gastrica und gastrogenen Diarrhöen. *Jkurse ärztl. Fortbildg* **1926**, H. 3.
- Das Gastritisproblem. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 42 u. *Klin. Wschr.* **1929**, 1380.
- und H. Berg: Zum Röntgenbild der Magenschleimhaut. *Acta radiol. (Stockh.)* **6**, H. 1/6, Nr 29—34.
- Katsch und Berg: Die Erkrankungen des Magens in v. Bergmann und Staehelin, *Handbuch der inneren Medizin* Bd. 3, Teil 1. Berlin 1926.
- Bézanceon und Griffon: Ulcération gastrique, du cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1899**.
- Billard: De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire. Paris 1825.
- Bitter, L. und W. Löhr: Zur Bakteriologie des Magens und der oberen Darmabschnitte bei chirurgischen Magenerkrankungen. *Arch. klin. Chir.* **139** (1926).
- Blatter: Recherches expérimentales sur les altérations cellulaires des glandes gastriques (phosphor et bicarbonats de soude). Thèse de Paris **1909**.
- Bloch, C. E.: Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. *Dtsch. med. Wschr.* **1905**, Nr 31/32.
- Boas, J.: Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. *Münch. med. Wschr.* **1887**.
- Über Gastritis acida. *Wien. med. Wschr.* **1895**.
- Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1925.
- Boehm, R.: Pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut nach subcutaner Injektion von Jodpräparaten. *Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg* **1882**, Nr 4.
- Boehm und Davidoff: Histologie des Menschen.
- Bohmansson, Gösta: Studien über die chirurgische Behandlung von Gastroduodenalgeschwüren usw. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **60**, Suppl.-H. 7 (1926).
- On secondary resections of the stomach in diseased conditions after gastro-enterostomy. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **1927**, 62.

- Bolton: On the produkt. of a specific gastrototoxic serum. Proc. roy. Soc. Lond. **74** (1905); Münch. med. Wschr. **1910**, 978.
- Böttcher: Zur Genese des perforierenden Magengeschwürs. Dorpat. med. Z. **1874**.
- Bouchut, L. und P. Ravault: Les pyloroduodénites. Arch. des Mal. Appar. digest. **17** (1927).
- Brelet, M.: Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux. Gaz. Hôp. **1926**, 99.
- Brinton, W.: The diseases of the stomach. London 1864.
- Die Krankheiten des Magens. Deutsche Übersetzung von H. O. Bauer. Würzburg 1862.
- Brisset: Poussée phlegmoneuse aiguë à streptocoques sur un ulcus simulant une perforation. Bilan infectieux d'un ulcus. Bull. Soc. nat. Chir. Paris. **53**, No 8 (1927).
- Broussais: Histoire des phlegmasies chroniques etc. Paris 1808.
- Brun und Ronchot: Les ulcères gastriques et duodénaux chez les indigènes de Tunisie. Paris méd. **1927**, 17.
- Budarin, P.: Die Rolle der Infektion im Verlaufe der chronischen gastro-duodenalen Geschwüre. Vrač. Delo (russ.). **11**, (1928). Ref. Zbl. ges. Chir. **47**, 7 (1929).
- Büchner: Die Histologie der peptischen Veränderungen und ihre Beziehungen zum Magencarcinom. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **4**, H. 4 (1927).
- Büchner, F. und F. Knötzke: Über akute peptische Duodenitis. Ein Beitrag zur Lehre vom peptischen Geschwür. Beitr. path. Anat. **80** (1928).
- und H. Moritz: Beitrag zur pathologischen Histologie der Magenstraße. Beitr. path. Anat. **79** (1928).
- und C. Ruf: Die Bedeutung von Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Z. Path. **33** (1926).
- P. Siebert und P. J. Molloy: Über experimentell erzeugte akute peptische Geschwüre des Rattenmagens. Beitr. path. Anat. **81** (1928).
- Canstatt: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3. Erlangen 1856. (Hier ältere Literatur.)
- Mc Carty: J. amer. med. Assoc. **83** (1924). Zit. nach Puhl.
- Charrin: Lésions digestives d'origine bactériennes. C. r. Acad. Sci. Paris **1893**, 1043.
- Maladie pyocyannique. Paris 1889.
- Chiari, O. M.: Über das postoperative Jejunulcus. Arch. klin. Chir. **134** (1925).
- Cobet und Gutzeit: Zur Entstehung der Spasmen und Schmerzen beim Magengeschwür. Dtsch. Arch. klin. Med. **150** (1926).
- Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. 2. 1882.
- Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnose der Magenkrankheiten. Arch. Verdgskrkh. **1** (1896).
- Colombo: Ann. Univ. di Med. **1877**.
- Crämer: Über die Veränderungen der Magenschleimhaut beim Ulcus ventriculi. Arch. Verdgskrkh. **17** (1911).
- Cruveilhier: Anat. pathol. Livre X. 1821.
- Traité d'anat. pathol. générale. Tome 4, p. 485. Paris 1862.
- Ulcère simple. Arch. Méd. **1858**.
- Curgenvén: Remarks on gastrointestinal mycosis, caused by the smaller fungi of moulds. Brit. med. J. **1884**.
- Czeyda-Pommersheim, v. F.: Die chirurgische Bedeutung des geschwürslosen Magencatarrhs. 15. Verslg ung. Ges. Chir., Sitzg 27.—29. Mai 1929. Ref. Zbl. ges. Chir. **47**, 564 (1929).
- Delbet, Pierre: La vaccinothérapie dans les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. Rev. de Chir. **44** (1925).
- Delore, H., P. Jouve und H. Comte: Syndromes douloureux gastriques à horaire tardif sans ulcère. Les gastro-duodénitis en particulier. Rev. de Chir. **66**, No 1 (1928).
- J. und Mallet-Guy: Lésions de voisinage dans l'ulcère gastr. chron. Arch. franco-belge Chir. **1925**.
- X. und P. Jouve: Vaccination en chirurgie gastrique. Rev. de Chir. **65**, No 5 (1927).
- Delort, M. und G. Luquet: Hémorragies digestives à répétitions chez un malade ne présentant pas des lésions macroscopiques extérieures de l'estomac, mais présentant des altérations caractéristiques de la muqueuse. Arch. des Mal. Appar. digest. **15**, 47—52. Paris 1925.

- Dieulafoy, G.: Exulcération simple, l'intervention chirurgicale dans les hématoméses foudroyantes consécutives à l'exulcération simple de l'estomac. Presse méd. 1898.
- Exulcération simple. Presse méd. 1899.
- Gastrite ulcéreuse pneumococcique. Grandes hématoméses. Presse méd. 1899.
- Doberer: Zur Pathologie und Therapie der Perigastritis. Zbl. Chir. 1924, Nr 32.
- Dufour: Hématoméses infectieuses. Thèse de Paris 1898.
- Duschl, Ludwig: Anatomische Untersuchungen an Ulcuscumägen. Dtsch. Z. Chir. 187 (1924).
- Duval, P. und F. Moutier: L'infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux. Paris méd. 15, No 14 (1925).
- Petu, J. Ch. Roux: Les deux variétés de periduodénite essentielle sténosante. La periduodénite congénitale; la periduodénite acquise inflammatoire. Arch. des Mal. Appar. digest. 15 (1925).
- — Gatellier, Girault und F. Moutier: Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères chroniques gastro-duodénaux. Arch. des Mal. Appar. digest. 16 (1926).
- Ebstein, W.: Über die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor erleidet. Virchows Arch. 55 (1872).
- Einhorn, M.: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Magenschleimhaut in pathologischen Zuständen dieses Organs. Dtsch. med. Wschr. 1903.
- Further remarks of erosions of the stomach. J. amer. med. Assoc. 1899.
- Clinical observation on erosions of the stomach and their treatment. Med. Record 1894.
- Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der „Erosionen des Magens“. Berl. klin. Wschr. 1895, 435 u. 457.
- Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Magenerosionen. Arch. Verdgskrkh. 5, 317 (1899).
- Engel, Joseph: Darstellung der Leichenerscheinungen und deren Bedeutung. Wien 1854.
- Enriquez und Hallion: Ulcère gastrique expérimental par toxine diphthérique. C. r. Acad. Sci. Paris. 1893, 1025 u. C. r. Soc. Biol. Paris 5 (1893).
- — Intoxication diphthérique par injection intravasculaire de toxine diphthérique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1905.
- Evlachov, A. M.: Zur Ätiologie des runden Magengeschwürs. Babinsky med. Z. 1925, 1. Ref. Zbl. ges. Chir. 1927, 36.
- Faber, Knud: Studien über chronische Gastritis. I. Die Einhornschen Magenerosionen. Hosp.tid. (dän.) 1904, Nr 29.
- Die chronische Gastritis. Hosp.tid. (dän.) 1904, Nr 35/36.
- Studier over den kroniske Gastritis. Achylia gastrica ved. Lungeftisis. Hosp.tid. (dän.) 1905.
- Gastritis chronica cum achylia gastrica bei Lungenphthisis. Berl. klin. Wschr. 1905, Nr 44a.
- Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Berlin 1905.
- Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Erg. inn. Med. 6 (1910).
- Akute und chronische Gastritis in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie innerer Krankheiten.
- Gastritis chronica. Achylia gastrica bei Lungenphthisis. Berl. klin. Wschr. 1905, Nr. 44a. Festschrift für Ewald S. 61.
- Anämische Zustände bei der chronischen Achylia gastrica. Berl. klin. Wschr. 1913, 958.
- Die Krankheiten des Magens und Darms. Berlin 1924.
- Gastritis chronica mit Sekretionsinsuffizienz. Verh. Ges. Verdgskrkh. 6. Tagg Berlin 1927.
- Schorstein lecture on chronic gastritis: Its relation to achylia and ulcer. Lancet 213 (1927).
- Über sogenannte Ulcusschmerzen. Verh. dtsch. Kongr. inn Med. 1928.
- The pyloric symptom complex. Acta med. scand. (Stockh.) 1928 Suppl.
- Fenwick, S.: The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. Cap. 2, 3, 5.
- Finsterer: Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Gastritis. Wien. med. Wschr. 1924, Nr 47.
- Foerster, August: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1852.
- Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1863.

- Forssell: Verh. Ges. Verdgskrkh. 7. Tagg **1927**.
- Foulerton: Gastritis membranacea. *Lancet* **1902**.
- Fraenkel, E.: Im Verlaufe des Scharlachs auftretende Erkrankungen der oberen Verdauungswege. *Münch. med. Wschr.* **1902**, Nr 21, 899.
- Über nekrotisierende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlauf des Scharlachs und über sog. akute infektiöse Phlegmone des Rachens. *Virchows Arch.* **167** (1902).
- Frank, E.: Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. *Dtsch. med. Wschr.* **1884**, Nr 20.
- Fricker, E.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Magenschleimhaut bei Ulcusstenosen und bei Ulcus ventriculi. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung des peptischen Magengeschwürs. *Schweiz. med. Wschr.* **1920**.
- Funke: Erosive Gastritis. *Proc. Acad. natur. Sci. Philad.* **1905**. *Ref. Zbl. Path.* **17**, 70 (1906).
- Gaillard: Sur quelques altérations peu connues de la muqueuse de l'estomac. *Le mouvement méd.* **1877**, No 29.
- Essai sur la pathogénie de l'ulcère simplex. Thèse de Paris **1882**.
- Gallagher, William J.: Effects of injection of acid and trauma on jejunal transplants to the stomach. *Arch. Surg.* **17**, 279—288 (1928). *Ref. Z.org. Chir.* **43**, 705 (1928).
- Geißendörfer, Rudolf: Untersuchungen über Vorkommen, Lokalisation und Ausbreitungsweise der Umbaugastritis in Carcinommägen. *Arch. klin. Chir.* **153** (1928).
- Gerhardt, D.: Über geschwürige Prozesse im Magen. *Virchows Arch.* **127** (1892).
- Girault, A.: Das infektiöse Element bei den Magenduenalgeschwüren. *Rev. méd. Barcelona* **6** (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **38** (1927).
- Glaessner, K. und H. Wittgenstein: Diagnostische Alkaliverabreichung beim Ulcus ventriculi und duodeni. *Arch. f. Verdgskrkh.* **46** (1929).
- Glaus, A. und R. Fritzsche: Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1919**, Nr 3.
- Goyena, J. R. und J. Thenon: Über die Infektion bei den gastro-duodenalen Ulcera. *Rev. Soc. Med. int. y Soc. Phisiol.* **2** (1926).
- Gregory: Pyloroplastik bei ulcerösem Symptomenkomplex und Fehlen von Ulcus. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 33.
- Griffini und Vassale: Über die Reproduktion der Magenschleimhaut. *Beitr. path. Anat.* **3** (1888).
- Gutzeit: Über die Magenschleimhaut bei chronischer Gastritis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **1926**, 155.
- Zur Diagnose der Gastritis chronica. *Verh. 38. Kongr. dtsch. Ges. inn. Med.* **1926**.
- Günzburg, Fr.: Zur Kritik des Magengeschwürs, insbesondere des perforierenden. *Arch. physiol. Heilk.* **11** (1852).
- v. Haberer: Verh. Ges. Verdgskrkh. 6. Tagg **1926**.
- Haeller, S. J.: Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus ventriculi pepticum. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 14.
- Hammer, E.: Über akute peptische Gastritis. Ein Beitrag zur Lehre vom peptischen Geschwür. *Beitr. path. Anat.* **82**, (1929).
- Harven, J. de: L'ulcère de l'estomac. Quelques aspects du problème pathogénique. *Ann. Soc. roy. Sci. méd. et natur. Brux.* **1929**, No 1/2.
- Hauser, G.: Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883.
- Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. In Henke-Lubarsch: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Bd. 4, Teil 1. Berlin 1926.
- Über die Beziehungen der chronischen Gastritis und Duodenitis zum chronischen Magen- und Duodenalgeschwür. *Med. Klin.* **1927**, Nr 4/5.
- Hayem, G.: Résumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique. *Gaz. hebdom.* **1892** u. **1893**.
- und G. Lion: Les lésions de la couche musculieuse de l'estomac dans les gastritis. *Arch. gén. Méd.* **1903**.
- — *Maladies de l'estomac. Traite de médecine et de thérapeutique*. Tome 4. Paris 1897.

- Hertel, E.: Gastritis am resezierten Magen als Krankheitsbild. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 32.
- Heyrovsky, H.: Magenschleimhautbefund bei *Ulcus ventriculi* und Carcinom. *Wien. klin. Wschr.* **1912**, Nr 2.
- Histologische Untersuchungen der Magenschleimhaut bei *Ulcus ventriculi* und Carcinom. *Dtsch. Z. Chir.* **122** (1913).
- Hilarowitz und Mozołowski: Zur Antipepsinfrage. *Zbl. Chir.* **1925**.
- Hohlweg, H.: Die Gastritis als selbständiges klinisches Krankheitsbild und ihre Beziehungen zum *Ulcus*. *Münch. med. Wschr.* **1926**, Nr 50.
- Hurwitz: Inaug.-Diss. Königsberg 1904.
- Ide, M.: Les gastrites ulcéreuses selon Puhl. *Rev. méd. Louvain* **1926**, No 15.
- Jarno, Leo: Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. *Med. Klin.* **1928**, Nr 35.
- Zur Frage der Anacidität. *Arch. Verdgskrkh.* **38** (1926).
- Jaworski: Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäuresekretion und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. *Münch. med. Wschr.* **1887**.
- Jeanneney, G.: Du rôle de l'infection dans les hémorragies des ulcères gastriques. *Arch. des Mal. Appar. digest.* **19** (1929).
- Jenner: Herpes linguae und Gastritis chronica ulcerosa. *Münch. med. Wschr.* **1929**, Nr 43.
- Judd, E. S.: Jejunal ulcer. *Surg. etc.* **33** (1921).
- Pathologic conditions of the duodenum. *J. Lancet* **41** (1921). *Ref. Z.org. Chir.* **14** (1921).
- Indications and contraindications for operation in cases of duodenal ulcer. *J. Michigan State med. Soc.* **25** (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **37** (1927).
- Duodenal ulcer. *Nordwest med.* **26** (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **41** (1928).
- und G. W. Nagel: Duodenitis. *Ann. Surg.* **85** (1927).
- Kalima, T.: Pathologisch-anatomische Studien über die Gastritis des *Ulcusmagens* nebst einigen Bemerkungen zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Magengeschwürs. *Virchows Arch.* **128** (1924).
- Über die Bedeutung der chronischen Gastritis für die *Ulcusgenese* und für die chirurgische Behandlung des *Magenduodenalgeschwürs*. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **58** (1925).
- Studien über den makroskopischen und mikroskopischen Bau des chronischen Magengeschwürs und dessen Heilungsprozesse. *Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim* **8**, H. 3, Nr 11 (1927).
- Kalk: Therapie des *Ulcus ventriculi* und *duodeni*. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 47.
- Katayama: *Mitt. med. Fak. Tokyo* **23** (1920).
- Kauffmann, Fr.: Experimentelles zur Gastritisfrage. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, Nr 42 und 43 und *Klin. Wschr.* **1929**, 1380.
- Kawamura: Zur Frage der Verdauung lebenden Gewebes im Magen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **26** (1913).
- Kohler, G.: Über wechselseitige Beziehungen von Magensaft und Blutserum bei Gesunden und bei *Ulcuskranken*. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **37** (1923).
- Kokubo: Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. *Pathologisch-anatomische Arbeiten zur Feier des 25jährigen Professoren-Jubiläums von Orth* 1903.
- Konjetzny, G. E.: Beziehungen der chronischen Gastritis zum *Magencarcinom*. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **43. Kongr.** **1914**.
- Über die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen *Magenulcus* zur Entwicklung des *Magenkrebses*. *Beitr. z. klin. Chir.* **85** (1913).
- Die Geschwülste des Magens. *Dtsch. Chir. Lief.* **46 f.** Stuttgart 1921.
- Die Gastritis des *Ulcusmagens*. *Med. Ges. zu Kiel*, 28. Juni 1923. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 996.
- Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des *Magenduodenalgeschwürs*. *Beitr. path. Anat.* **71** (1923).
- Die chronische Gastritis des *Ulcusmagens*. *Zbl. Chir.* **1923**, Nr 26 u. 52.
- Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. *Arch. klin. Chir.* **129** (1924).
- Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Ätiologie und chirurgischen Behandlung des *Magenduodenalgeschwürs*. *Arch. klin. Chir.* **133** (1924).
- Zur Pathologie und chirurgischen Behandlung des *Ulcus duodeni*. *Dtsch. Z. Chir.* **104**, 1924.



- Konjetzny, G. E.: Entzündliche Genese des Magen-Duodenalgeschwürs. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie, Pathogenese und Therapie des Magen-Duodenalgeschwürs. Arch. Verdgskrkh. **36** (1925).
- Die Gastritis in ihrer pathogenetischen Beziehung zum Ulcus und Carcinom. Verh. dtsh. Ges. Verdgskrkh. 6. Tagg Berlin **1926**.
  - Berichtigung zu der Arbeit von H. Moszkowicz: Regeneration und Krebsbildung in der Magenschleimhaut. Arch. klin. Chir. **135** (1925).
  - Berichtigung zu der Arbeit von Orator und Metzler: Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulcusfrage. Dtsch. Z. Chir. **205** (1927).
  - Die Pathogenese des Magen-Duodenalgeschwürs; Grundsätzliches zur chirurgischen Behandlung desselben. Vortr. auf Einladung dän. chir. u. med. Ges. Kopenhagen **1928**. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1929**, Nr 35.
  - Gibt es eine Anzeige zur chirurgischen Behandlung der Gastritis? Arch. klin. Chir. **1928**, 151.
  - Zur Klinik der Gastritis. (Magenblutung und peritonitische Erscheinungen bei der einfachen Gastritis.) Arch. f. Verdgskrkh. **43** (1928).
  - Bemerkungen zum Aufsatz von H. Eggers: Gastritis und konstitutionelle Innervations- und Zirkulationsstörungen. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 23.
  - Bedeutung der Gastritis für die Behandlung des Magen-Duodenalgeschwürs. Ther. Gegenw. **1929**, H. 2.
  - Grundsätzliches zur chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalulcus. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 1.
  - Patogenia de la úlcera gastro-duodenal. Rev. méd. Germano-Ibero-Amer. **1929**, No 4.
  - Die Entzündungen des Magens. In Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, Teil 2. Berlin 1928.
  - Das Magen-Duodenalgeschwür. Jber. Chir. **33** (1927).
  - Die Deckepithelveränderungen der Magenschleimhaut bei akuter Gastritis. Festschrift für Lubarsch. Virchows Arch. **1930**, 275.
  - und H. Puhl: Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magenduodenalulcus. Verh. dtsh. path. Ges. Würzburg **1925**.
  - — Das sog. Ulcus pepticum des Magens der Absetzkälber. Virchows Arch. **262** (1926).
  - — Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwürs. (Erwiderung auf Hauser.) Med. Klin. **1927**, Nr 26/28.
- König: Zur Therapie des Magengeschwürs. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 2.
- Korbsch, R.: Zur Kenntnis der chronischen Gastritis, insbesondere der Gastritis acida; ein Beitrag zur Bewertung der Gastroskopie. Arch. Verdgskrkh. **35** (1925).
- Gastroskopische Bilder zur Pathogenese und Therapie des Ulcus ventriculi. Arch. Verdgskrkh. **38** (1926).
  - Endoskopische Bilder vom Ulcusmagen. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 39.
  - Die Gastroskopie und ihre neueren Ergebnisse. Eine Anleitung zur Erlernung der Technik und Deutung der Befunde. Berlin 1926.
- Korzcynski und Jaworski: Dtsch. Arch. klin. Med. **47**.
- Kuttner, L.: Umfrage zu Strauch: Erblichkeit bei Magen- und Darmkrankheiten. Med. Klin. **1928**, Nr 1.
- Wandlungen auf dem Gebiete der Magenkrankheiten in den letzten 30 Jahren 1897 bis 1927. Berlin 1928.
- Lange, Gustav: Studier over den kroniske Gastritis. Habil.schr. Kopenhagen 1910.
- Langenskjöld: Über die Widerstandsfähigkeit einiger lebender Gewebe zu den Einwirkungen eiweißspaltender Enzyme. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpg.) **31** (1914).
- Langerhans: Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosionen des Magens. Virchows Arch. **124** (1891).
- Lechler: Zur Frage der Periodizität des Ulcus pepticum. Med. Klin. **1924**, 895.
- Lehmann, J. C.: Neuere Anschauungen über die Pathogenese des Magenulcus und Carcinom. Münch. med. Wschr. **1925**, 410.
- Diskussionsbemerkung. 32. Tagg Ver.igg nordwestdtsch. Chir. Zbl. Chir. **1926**, 3002.
  - Zur Therapie des Magengeschwürs. Münch. med. Wschr. **1926**, 101.
- Leinati, F.: Ulcere micotiche sperimentale dello stomaco. Comm. fatta alla R. Academia dei Fisiocritici in Siena 1929.

- Lion und Français: Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale. Bull. Soc. Biol. Paris 1906. Zit. nach Hayem.
- G. und A. Théohari: Modifications histologiques de la muqueuse gastrique à la suite de la section des pneumogastriques. C. r. Soc. Biol. Paris 1900.
- Lobeck, E.: Über nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei Bacillenruhr. Festschrift für M. B. Schmidt. Zbl. allg. Path., Sonderband zu 33 (1923).
- Loeper, M. und Marchal: La leucopédèse gastrique. Ann. Méd. 14, No 4, 257—283 (1923, Okt.).
- Löhr, W.: Bakteriologisches zur Magen Chirurgie. Zbl. Chir. 1926, Nr 26.
- Ergebnisse bakteriologischer und chemischer Untersuchungen der Einwirkung salzsäurehaltiger Agenzien auf das Wachstum und die Virulenz von Bakterien. Zbl. Chir. 1927, Nr 1.
- Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Perforationsperitonitis des Magen- und Duodenalgeschwürs und seiner Folgezustände. Dtsch. Z. Chir. 187 (1924).
- Bakteriologische Gesichtspunkte bei der Magen Chirurgie. Arch. klin. Chir. 133 (1924).
- Über die Bedeutung des Milieus für das Wachstum und die Pathogenität der Bakterien. Arch. klin. Chir. 1431 (1926).
- Lösch, F.: Über die nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut eintretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Allg. Wien. med. Ztg. 1881, Nr 50/52.
- Lubarsch, O.: Über die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica in Martius und Lubarsch: Achylia gastrica. Leipzig und Wien 1897.
- und H. Borchardt: Atrophie und sog. Degenerationen des Magens und Darms. In Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie - Bd. 4, Teil 3. 1929.
- Maggesi, B.: Reperto istopatologico in un caso di ulcerosa gastrica di tipo infiammatorio. Bull. Sci. med. Bologna 4 (1926).
- Mandl: Wien. klin. Wschr. 1928, 1668.
- Mathieu: Pathologie gastro-intestin. 1910.
- Erosions hémorrhag. multiples chez une femme atteinte de cirrhose atrophique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1897.
- A. und Jean Ch. Roux: Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grêle. Arch. gén. Méd. 1902.
- Mathieu, Sencert, Tuffier: Traité médico-chirurg. des maladies de l'estomac et de l'oesophage. Paris 1913.
- Matthes: Untersuchungen über die Pathogenese des runden Magengeschwürs. Beitr. path. Anat. 13 (1893).
- Morawitz, P.: Zur Therapie des Magengeschwürs. Münch. med. Wschr. 1925, Nr 47; 1926, Nr 8.
- Moszkowicz, L.: Zur Histologie des ulcusbereiten Magens. Arch. klin. Chir. 122 (1923).
- Regeneration und Krebsbildung an der Magenschleimhaut. Arch. klin. Chir. 132 (1924).
- Möller: Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse. Erg. inn. Med. 17 (1911).
- Müller, O. und H. Heimberger: Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Dtsch. Z. Chir. 187 (1924).
- Nagel, G. W.: Duodenitis. California Med. 29 (1928).
- Naumann: Verblutungstod aus einem selbst bei der Autopsie kaum nachweisbaren Ulcus ventriculi. Med. Klin. 1928, Nr 24, 933.
- H.: Das entzündliche und toxische Moment in der Pathogenese des Magen-Zwölffingerdarmgeschwürs. Arch. klin. Chir. 1927, 147.
- Nauwerek, C.: Gastritis ulcerosa chronica. Münch. med. Wschr. 1897, Nr 35/36.
- Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münch. med. Wschr. 1895, Nr 38/39.
- Neugebauer, F.: Ergebnisse der operativen Behandlung der Gastritis. Bruns' Beitr. 86, 147 (1929).
- Neumann: Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Arch. f. Dermatol. 48 (1899).
- E.: Über „peptische“ Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchows Arch. 184 (1906).
- Einige Versuche zur Frage der Autodigestion. Zbl. Path. 18 (1907).

- Nicolaysen, Johan: Chirurgische Behandlung der chronischen Gastritis. Norsk Mag. Laegevidensk. 88 (1927).
- Chronic Gastritis regarded from a surgical standpoint. Acta chir. scand. (Stockh.) 63 (1928).
- Nicolaysen, Knud: Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Dtsch. Z. Chir. 1921, 167.
- v.Noorden, C. und H. Salomon: Spezielle Diätetik der Krankheiten des Verdauungsapparates. Bd. 2, Teil 1. Berlin 1929.
- Okkels, H.: Pathologic changes in the nerves of the stomach wall in cases of chronic gastric ulcer. Amer. J. Path. 1927, 3.
- Neurom der Magenwand bei chronischem Magengeschwür. Ugeskr. Laeg. (dän.) 1927, 38. Ref. Z.org. Chir. 1928, 38.
- Orator, V.: Über den Ulcus- und Carcinom-Magen. Wien. klin. Wschr. 1925, Nr 16.
- Über das Pepsin-Antipepsinverhältnis im Magensaft und Blut bei Ulcuskranken und Ulcusfreien. Arch. klin. Chir. 134 (1925).
- Die Pathogenese des Magen-Duodenalgeschwürs im Lichte neuerer Forschungen. Krankheitsforschg 3, H. 6 (1926).
- Erwiderung auf vorstehende Berichtigung zu der Arbeit von Orator und Metzler: Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulcusfrage von G. E. Konjetzny. Dtsch. Z. Chir. 205 (1927).
- und F. Metzler: Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulcusfrage. III. Zur Frage der Pathogenese und malignen Entartung des Magen-Duodenalgeschwürs. Dtsch. Z. Chir. 202 (1927).
- Paaby, H.: Pylorusgastritis. Acta med. scand. (Stockh.) 1928 Suppl.
- Pavy: Med. Times and Gaz. 1863.
- Payr: Erfahrungen mit der Pyloromyotomie. Arch. f. klin. Chir. (Kongreßber.) 138 (1925).
- Pilliet: Etude d'histologie sur l'érosion hémorragique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites. Bull. Soc. Anat. Paris 1892.
- Platter: Über Erosionen der Magenschleimhaut. Inaug.-Diss. Zürich 1901.
- Plönies, W.: Die Reizungen des N. sympathicus und vagus beim Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung für Diagnose und Therapie. Wiesbaden 1902.
- Die Pathogenese des Ulcus und der Erosionen des Magens. Med. Klin. 1906, Nr 9.
- Popoff: Über Magenkatarrh. Z. klin. Med. 32 (1897).
- Porges: Zur Klinik der chronischen Gastritis. Wien. med. Wschr. 1927, Nr 2.
- Puhl, Hugo: Über die Bedeutung entzündlicher Prozesse für die Entstehung des Ulcus ventriculi et duodeni. Virchows Arch. 260 (1926).
- Zur Frage der parenchymatösen Magenblutungen. Dtsch. Z. Chir. 197 (1926).
- Die Veränderungen der Duodenalschleimhaut beim Ulcusleiden. Virchows Arch. 265 (1927).
- Zur Pathologie und Klinik des Ulcus duodeni. Dtsch. Z. Chir. 207 (1927).
- Über die Entstehung und Entwicklung des chronischen Magen-Duodenalgeschwürs. Habil.schr. Kiel 1929. Arch. f. klin. Chir. 158 (1930).
- Quincke: Über die Entstehung des Magengeschwürs. Dtsch. med. Wschr. 1882, Nr 6.
- Ramond, F.: La gastrite de la région pylorique. Presse méd. 36 (1928).
- Rassers: Über die Pathogenese des Ulcus digestivum. Klin. Wschr. 1925, 644.
- Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Leiden 1926.
- v.Redwitz: Makro- und mikroskopische Befunde bei chronischem tiefgreifendem Geschwür des Magenkörpers. Beitr. z. klin. Chir. 1921, 22.
- Zur Pathogenese, Klinik und chirurgischen Therapie des chronischen Geschwürs des Magenkörpers. Beitr. klin. Chir. 1921, 22.
- und Fuß: Die Pathogenese des peptischen Geschwürs des Magens und der oberen Darmabschnitte. Neue dtsh. Chir. 42. Stuttgart 1928.
- Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.
- Romeke: Enteritis ulcerosa jejuni. Ref. Z.org. Chir. 38, 583 (1928).

- Rosenow, E. C.: The production of ulcer of the stomach by injection of streptococci. *J. amer. med. Assoc.* **61** (1913).
- Pathogenesis of spontaneous and experimental appendicitis, ulcer of the stomach and cholecystitis. *J. Indiana State med. Assoc.* **8** (1915).
- The causation of gastric and duodenal ulcers by streptococci. *Collect. papers of Mayo clinic.* 1916.
- *J. amer. med. Assoc.* **15** (1915).
- The causation of gastric and duodenal ulcer by streptococci. *J. inf. Dis.* **19** (1916).
- The specificity of the streptococcus of gastroduodenal ulcer and certain factors determining its localisation. *J. inf. Dis.* **23** (1923).
- Saltzman, F.: Studien über Magenkrebs mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen in der Schleimhaut usw. *Arb. path. Inst. Helsingfors.* Jena 1913.
- Samelson: Die Selbstverdauung des Magens. *Inaug.-Diss.* Jena 1879 und Sammlung physiologischer Abhandlungen. Herausgegeben von W. Preyer. Bd. 2, H. 6. Jena 1879.
- Scagliosi, G.: Beitrag zur Ätiologie des Duodenalgeschwürs (akzessorisches Nebenpankreas, Duodenaldrüsenadenom und Duodenaldrüsenadenocarcinom). *Virchows Arch.* **214** (1913).
- Schmutziger: Gibt es ein Antipepsin? *Arch. klin. Chir.* **1927**, 146.
- Schomberg, H.: Capillarmikroskopische Untersuchungen an resezierten Mägen. *Dtsch. Z. Chir.* **201** (1927).
- Schönberg: Zur Frage der regionalen Disposition zum Magenulcus. *Berl. klin. Wschr.* **1912**, 2485.
- Schulze, W. H.: Die Pathologie des Magens. *Erg. Path.* **20**, 1 (1922).
- Schwarz: Zur Frage der Operation bei Gastritis. *Arch. klin. Chir.* **152** (1928).
- Shapiro, Ph. F. und A. C. Ivy: Gastric ulcer. IV. Experimental produktion of gastric ulcer by local anaphylaxis. *Arch. int. Med.* **1926**, 38.
- Simmnitzky, S.: Neues über die Pathogenese der peptischen Geschwüre. *Vrač. Delo (russ.)* **1926**, 9. *Ref. Z.org. Chir.* **1927**, 39.
- Neues in der Pathogenese der peptischen Geschwüre. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr 34.
- Smirnow: Über Gastritis membranacea und diphtheritica. *Virchows Arch.* **113** (1888).
- Smirnowa-Zambowa: Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. *Virchows Arch.* **261** (1926).
- Solé, R.: Infiziertes Magen-Duodenalgeschwür. *Semana méd.* **1925**, 32.
- Stahnke, Ernst: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der neurogenen Entstehung des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. *Arch. klin. Chir.* **139** (1924).
- Starlinger: Versuche der Säureresistenz und Geschwürsbereitschaft des intrapapillären Duodenums usw. *Arch. klin. Chir.* **149** (1928).
- Ein Beitrag zum späteren Schicksal und zur klinischen Auswirkung der Seidenfäden in der Wand der Magen-Darmfistel. *Zbl. Chir.* **1927**, Nr 41.
- Steinberg, M. E.: Stomach mucosa in ulcer and in carcinoma. *Arch. Surg.* **1927**, 14.
- Steiner, Georg: Beobachtungen zur Pathogenese der Ulcuskrankheit. *Med. Klin.* **23**, Nr 12 (1927).
- Stoerk, O.: Über Gastritis chronica. *Wien. klin. Wschr.* **1922**, Nr 44.
- Zur Pathogenese der akuten Gastritis. *Wien. klin. Wschr.* **1925**, Nr 1.
- Strauch, Cl. B.: Histologische Untersuchungen über den Einfluß der Nahttechnik bei Magenoperationen auf die Heilung, besonders der Schleimhaut. *Arch. klin. Chir.* **1925**, 137.
- Strauß, H.: Zur Frage des Säure-Basen-Gleichgewichts bei Magen- und Duodenalgeschwüren. *Arch. Verdgskrkh.* **46** (1929).
- Strauß und Myer: Zur pathologischen Anatomie der Hypersecretio continua chronica des Magens. *Virchows Arch.* **154** (1898).
- Stromeyer: Zur Pathogenese des Ulcus ventriculi usw. *Beitr. path. Anat.* **1912**, 54.
- Stuber: Zur Ätiologie des Ulcus ventriculi. *Münch. med. Wschr.* **1914**; *Z. exper. Path. u. Ther.* **1914**, 16.
- Théohari: Etude sur la structure fine des cellules principales de bordure et pyloriques de l'estomac etc. *Archives Anat. microsc.* **3** (1899).
- Structure fine des cellules glandulaires á l'état pathologique. *Thèse de Paris* **1900**.

- Théohari und Babès: Etat de la muqueuse gastrique dans l'hyperchlorhydrie expérimentale. C. r. Soc. Biol. Paris **1903**.
- — Note sur une gastrotaxine. C. r. Soc. Biol. Paris **1903**.
- — Modifications histochimiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool. C. r. Soc. Biol. Paris **1901**.
- und Vagas: Note sur les modifications histochimiques de la muqueuse de chien sous l'influence de quelques substances médicamenteuses. C. r. Soc. Biol. Paris **1900**.
- Treguboff, A. A.: Über die Wirkung der künstlichen Acidose auf den Verlauf der experimentellen Haut- und Magenschleimhautgeschwüre. Z. exper. Med. **65** (1929).
- Virchow: Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchows Arch. **5** (1853).
- Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung. Virchows Arch. **31**, 399 (1864).
- Virgilio, F.: Studio della flora batterica dello stomaco, del duodeno e delle vie biliari in malattie chirurgiche di questi organi. Arch. ital. Chir. **9** (1924).
- Walls, E. G.: The etiology of peptic ulcer. New Orleans med. J. **1926**, 79.
- Wanke: Über die Behandlung des chronischen Ulcusleidens und die Indikation zum chirurgischen Eingriff. Habil.schr. Kiel **1930**.
- Westra, S. A.: Die Bedeutung des Bálintschen Phänomens bei Ulcusleiden. Klin. Wschr. **1929**, Nr 39.
- Wiktorowsky: Über das Verhältnis der produktiv-entzündlichen Prozesse zu den ulcerösen im Magen. Beitrag zur Lehre vom sog. runden oder perforierenden Magengeschwür. Virchows Arch. **94** (1883).
- Winkelbauer: Studien über die Verhütung des Ulcus pepticum postoperativum im Experiment. Arch. klin. Chir. **1926**, 143.
- und Hogenauer: Experimentelles zur Frage des postoperativen Geschwürs. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41** (1928).
- Wolf: Ulcuskrankheit und Dienstbeschädigung. Ärztl. Mschr. **1926**.
- Wolfer, J. A.: Chronic experimental ulcer of the stomach. J. amer. med. Assoc. **1926**, 87.
- Wolffhardt: Gastritis chronica und Ulcus ventriculi. Diss. Erlangen 1926.
- Wunderlich: Geschichte der Medizin. Stuttgart 1859.
- Yano, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Heilungstendenz des Magengeschwürs. Beitr. path. Anat. **73** (1925)<sup>1</sup>.

## Einleitung.

Die Entstehungsgeschichte des typischen Magengeschwürs, dem in den letzten Jahrzehnten auch das Duodenalgeschwür angegliedert werden mußte, beschäftigt als Problem seit einem Jahrhundert die ärztliche Welt. Zur Ruhe gekommen ist das Geschwürsproblem aber niemals, oder doch nicht für lange Zeit. Immer wieder hat das Unbefriedigende der mitgeteilten Forschungen und Meinungen gezwungen, dasselbe von neuem in Angriff zu nehmen. Es blieb spröde und unnachgiebig. Spekulation und Hypothese suchte vielfach theoretisch seine Lösung, da die spärlichen Tatsachen nicht ausreichten, einen festen Grund für eine gültige und endgültige Auffassung zu geben. Die auf die Morphologie gestützten Hoffnungen enttäuschten trotz der vielfachen durch sie gebrachten Förderung unserer Kenntnisse. Die Überzeugung, daß die pathologisch-anatomischen Grundlagen bei der Lösung des Ulcusproblems an erster Stelle stehen müssen, kam für viele ins Wanken. Man verlor mit Unrecht vielfach das Zutrauen zur pathologischen Anatomie als heuristischen Methode, und voreilige Unzulänglichkeit betrachtete in einseitiger Einstellung den anatomischen

<sup>1</sup> Die hier nicht angeführten Schriften sind in den zusammenfassenden Arbeiten von Hauser, Konjetzny und von Redwitz und Fuss zu finden.

Gedanken in der Medizin schon als antiquiert und nebensächlich. Der Fortschritt wurde im Experiment und in der klinischen Beobachtung gesucht. Das kam fast zwangsläufig, als die klinische Kenntnis des Geschwürsleidens in den letzten Jahrzehnten einen ungeahnten Aufschwung nahm. Aber es gelang nicht, das Geheimnis der Geschwürsentstehung im Magen und Duodenum durch unwiderlegliche Tatsachen zu lüften. Alles blieb flüssig und zweifelhaft. Man konnte nur ins Reich der Hypothesen und Theorien führen, wenn die für den Kliniker immer dringender werdende Frage nach Ursache und Werdegang der praktisch so außerordentlich wichtigen typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum gestellt wurde.

Der kritische Betrachter war nach wie vor unbefriedigt. Er spähte immer wieder nach neuen Ausblicken, suchte alten Blickrichtungen durch Änderung des Gesichtswinkels eine größere und klarere Blickweite abzugewinnen. Und so wirbelt auch gegenwärtig wieder das Ulcusproblem auf einer erregten Wellenhöhe, die der frische Wind neuerer Untersuchungen aufgebracht hat.

Diese Untersuchungen haben sich im Laufe der letzten Jahre in einer bestimmten Richtung bewegt und ein schon heute beachtenswertes Schrifttum erzeugt. Übersicht und Zusammenfassung ist daher dringend besonders für den Arzt, für den alle ätiologische und pathogenetische Forschung immer nur Sinn hat, wenn sich aus ihren kritisch ausgewerteten Ergebnissen irgendein Fortschritt für die Behandlung ableiten läßt. Auf diesen Fortschritt hofft auch beim Geschwürsleiden des Magens und des Duodenum seit langem der Interne, vor allem aber der Chirurg; denn in den widerspruchsvollen chirurgisch-therapeutischen Erörterungen widerspiegelt sich am eindruckvollsten, wie wenig uns die bisherigen Ulcustheorien in therapeutischer Hinsicht befruchtet und vor allem weitergebracht haben.

Das gestellte Thema begrenzt zweckmäßig die Aufgabe. Sie zielt auf die Darstellung der Untersuchungsergebnisse, welche die entzündliche Grundlage des typischen Geschwürsleidens des Magens und Duodenums beweisen. Daß hier vielfach Gegensätzlichkeit zu anderen Vorstellungen über die Entstehungsgeschichte des Magen-Duodenalgeschwürs zutage tritt, kann nicht verleiten, auch diese ausführlich zu schildern. Das ist erst in jüngster Zeit in umfassender Weise von Hauser und v. Redwitz und Fuß unternommen worden, so daß auf diese Autoren verwiesen werden kann. Es muß auf sie verwiesen werden, weil es nicht nur überflüssig wäre, das ungeheure Schrifttum über das Magen-Duodenalgeschwür nochmals literarisch zu verarbeiten, sondern auch, weil ein solches Unterfangen einen hier nicht gebotenen Raum verlangen würde. Nur soweit unbedingt notwendig für eine Ganzheitsbetrachtung soll das Wichtigste aus dem Ringen mit dem Ulcusproblem in wesentlichen Strichen entworfen werden.

Bei der Erörterung des Ulcusproblems hat sich die grundsätzliche Trennung der Frage nach der Entstehung der ersten geschwürigen Gewebszerstörung und der Frage nach der Weiterentwicklung dieser zu einem typischen chronischen Geschwür als unbedingt notwendig herausgestellt, da hier sehr verschiedenartige Ursachen zur Geltung kommen. Diese von Cohnheim bereits aufgestellte, von Aschoff immer wieder betonte Forderung ist als Selbstverständlichkeit heute allgemein anerkannt und hat sich als sehr fruchtbringend erwiesen. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß dies in erster Linie der Frage der

Chronizität des Ulcus zugute gekommen ist. Hier sind bedeutungsvolle Aufklärungen gewonnen worden. Anders stand es lange mit der Frage der ersten Ulcuse Entstehung, die in zahlreichen Arbeiten klinischer, experimenteller und pathologisch-anatomischer Art immer wieder aufgeworfen worden ist. Bis vor noch nicht allzu langer Zeit lagen aber nur wenige systematische histologische Untersuchungen der ersten Erscheinungen des Ulcusleidens vor (Hurwitz und Beneke). Erst die letzten Jahre haben gerade in diesem Punkt wesentliche Fortschritte gebracht, durch Untersuchungen, über welche in dieser Abhandlung ein Überblick gegeben werden soll.

Es ist gleich ein Streitpunkt vorwegzunehmen, der sich darauf bezieht, ob die drei Formen der geschwürigen Bildung im Magen und Duodenum (Erosion, akutes und chronisches Ulcus) ineinander übergehen oder ob das typische Ulcus von vornherein in seiner Form vorausbestimmt ist, wie es vor allem Hauser annimmt. Dieser Streitpunkt kann heute als geklärt betrachtet werden: das typische Ulcus des Magens und des Duodenum entsteht aus einer Erosion, der erste Vorgang der Geschwürsbildung spielt sich also in der Schleimhaut ab.

Damit rückt die Frage: Wie entsteht die Erosion? in den Mittelpunkt der ursächlichen und entwicklungsgeschichtlichen Betrachtung des typischen Geschwürsleidens. Diese Frage hat eine verschiedene Beantwortung erfahren.

## Theorien der Geschwürsbildung.

### I. Chemische Theorie.

In der üblichen Bezeichnung „Ulcus pepticum“ (Quincke) für das typische Magen-Duodenalulcus kommt die Ansicht zum Ausdruck, daß bei der Entstehung des typischen Magen-Duodenalulcus die peptische Einwirkung des Magensaftes ein zum mindesten notwendiger Faktor ist. Günzburg hat 1852 das Magengeschwür überhaupt aus der Einwirkung eines besonders wirksamen Magensaftes auf die Magenschleimhaut ableiten wollen. Die zur Geschwürsbildung führende Gewebsauflösung beruht nach seiner Ansicht „auf einer quantitativen Anomalie der Absonderung freier Säure, bedingt durch Alienation in der Energie der N. vagi“. Die Ablehnung dieser Vorstellung durch Virchow (1853) ist bekannt. Für Virchow ist Voraussetzung der Andauung der Magenschleimhaut eine Störung oder Unterbrechung der Zirkulation an einer solchen Stelle, wodurch die Möglichkeit zu einer regelmäßigen Neutralisierung der eindringenden Säure durch die Alkalien des Blutes genommen werde und eine Anätzung zustande komme. Auch Pavy hat sich dem angeschlossen mit der Meinung, daß das zirkulierende Blut mit seiner alkalischen Reaktion die peptische Wirkung des sauren Magensaftes aufhebe.

Um diese Vorstellungen gruppiert sich eine Reihe von Ulcustheorien, die wir daher zusammenfassend und am besten als chemische Ulcustheorie (Säure-Pepsintheorie) bezeichnen können.

Katzenstein baut auf den Ideen von Frenzel und Weinland auf und sieht das Wesen der Geschwürsbildung im Magen in einer Störung des Pepsin-Antipepsingleichgewichts. Gegen die Experimente Katzensteins hat Hotz triftige Einwände erhoben (vgl. auch Gallagher S. 32). Wenn auch im

Magensaft die Pepsinverdauung hemmende Stoffe vorkommen (Aminosäuren), so ist doch die Vorstellung, daß es ein spezifisches Antiferment des Pepsins gibt, abzulehnen (Stolz, Lorber, Langenskjöld, Jarno, Schmutziger, Orator). Auch nach Hilarowicz und Mozolowski ist im Blut ein spezifisches Antipepsin nicht vorhanden. Ein Mangel an diesem kann also auch nicht zur Erklärung der Pathogenese des Magenulcus herangezogen werden.

Bálint konstruiert ein konstitutionelles Moment bei der Geschwürskrankheit, das er in chemisch-physikalischen Faktoren im Organismus der Ulcuskranken zu fassen sucht. Er sieht dieses in einer Störung des Säurebasengleichgewichts im Gewebe und kommt zu dem Ergebnis, daß der Ulcuskranke auf eine saure Reaktionslage eingestellt sei, daß vor allem auch die Gewebe des Ulcuskranken saurer seien als die des normalen Menschen. Infolgedessen halte der Ulcuskranke zugeführtes Alkali mehr zurück, als der Gesunde. Das letztere sucht Bálint vor allem durch den Vergleich der Ausscheidung der alkalischen Valenzen durch den Urin nach Zufuhr von Alkali bei Gesunden und Ulcuskranken zu beweisen. Er fand, daß die Reaktion des Urins der Ulcuskranken durch Alkalizufuhr weniger nach der alkalischen Seite verschoben wird, als die des gesunden Menschen. Aus der angenommenen Störung des Säurebasengleichgewichtes ergebe sich die verminderte Widerstandsfähigkeit der Magenwand gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes und die mangelhafte Heilungsneigung einmal entstandener Gewebslücken.

Die Ansicht Bálints ist von Popper, Földes und seinen Mitarbeitern und Stuber abgelehnt worden. Auch Beck und Lauber haben nachgewiesen, daß schon rein methodisch nicht unwesentliche Bedenken gegen die Bálintschen Befunde zu erheben sind. Und zwar bestehen diese Bedenken gegen die Art der Gewinnung der Urinproben wie gegen die Bestimmung der aktuellen Reaktion. Die Nachprüfung an einem allerdings noch nicht so großen Material, wie Bálint zur Verfügung stand, konnte nicht die von Bálint angegebene Gesetzmäßigkeit zeigen. Das gleiche ist nach den Untersuchungen von Beck über die von Bálint festgestellten Unterschiede der Blutreaktion des Gesunden und Ulcuskranken zu sagen. Der Methode von Hollo und Weiß kommt nicht die absolute Genauigkeit zu, die Voraussetzung für die pathognomonische Bedeutung der gefundenen geringen Unterschiede wäre. Beck lehnt damit nicht prinzipiell die Möglichkeit eines Unterschiedes in der Ionenzusammensetzung des Blutes und der Gewebe beim Ulcuskranken und Gesunden ab, doch läßt, wie gesagt, die Bálintsche Beweisführung schon rein methodisch so viele Einwände zu, daß sie nicht ausreichend erscheint, die notwendige Unterlage für die Stützung der von Bálint aufgestellten Hypothese abzugeben. Auch Treguboff konnte sie bei experimentellen Untersuchungen nicht bestätigen. Auf Grund klinischer Untersuchungen kommen Glaeßner und Witgenstein und ebenso Strauß zu dem Schluß, daß ihre Feststellungen nicht erlauben, die Bálintsche Hypothese von der Blut- und Gewebsdisposition Ulcuskranker durch ihr Verhalten bei der Alkalisierung zu stützen. Ebenso lehnt Westra auf Grund eingehender Untersuchungen die Bálintsche Hypothese ab.

Rassers sucht auf anderem Wege zu erklären, wie der Schutz der Magenschleimhaut gegen eine „Selbstverdauung“ verloren gehen kann. Er geht von der Frage aus, wie die Sekretion der HCl erfolgt, und ist der Ansicht, daß bei der „hydrolytischen Trennung des Kochsalzes“ NaOH von dem Protoplasma



der Drüsenzellen adsorbiert wird und daß dadurch ein Schutz gegen die gebildete HCl und gegen das Pepsin, das ja nur in Gegenwart der HCl seine Wirkung entfalten kann, erzielt wird. Diese Hypothese hat Rassers durch Tierexperimente zu stützen versucht. Vier gesunde starke Hunde wurden mit in destilliertem Wasser gekochtem Reis gefüttert (destilliertes Wasser zum Trinken). In dem verfütterten Reis waren nur Spuren von Chloriden vorhanden. Der Chloridgehalt des Harns sank bei dieser Ernährung bald auf Null ab, der des Blutes hielt sich beinahe konstant auf 0,6%. Nach 14 Tagen wurde im Magensaft keine HCl mehr festgestellt. Jetzt wurde den Hunden 100 ccm stark wirksame saure Pepsinlösung in den nüchternen Magen mittels Magensonde eingebracht mit folgender Absicht: „Wenn unter dem Einfluß der salzlosen Diät die Salzsäureabscheidung im Magen aufgehört hat, ist in den für diese Sekretion bestimmten Drüsenzellen auch kein NaOH als „Schutz“ mehr zurückgeblieben und die verabreichte saure Pepsinlösung wird dort, ohne einem Widerstand zu begegnen, ihre peptische Wirkung entfalten können.“ Die Hunde wurden nach 12–24 maliger Pepsingabe getötet. Sie zeigten ausnahmslos deutliche Veränderungen im Magen. Bei zweien waren zahlreiche stark hämorrhagische Erosionen über die ganze Magenschleimhaut verbreitet, bei zwei anderen zeigten sich zahllose kleine Ulcera im Antrum pylori und einige größere und tiefere im Duodenum. Kontrolltiere ohne Pepsingabe zeigten normale Schleimhaut. Avitaminotische Störungen konnten durch Kontrollversuche ausgeschlossen werden. Die leider nicht ausreichende histologische Untersuchung ergab eine Gastritis und daß die Geschwürsbildung eine ausgesprochen entzündliche war. Es liegt nahe, das erzeugte Krankheitsbild unter den Begriff der Gastritis bzw. Duodenitis ulcerosa einzureihen. Das ist für mich sicher, da ich durch die Freundlichkeit des Autors Gelegenheit hatte, die zu den gegebenen Befunden gehörenden Originalpräparate zu beurteilen. Nach meiner Ansicht ist mit diesen Untersuchungen ein wichtiger Beitrag zur Pathogenese der Gastritis und Duodenitis gegeben. Die histologische Auswertung der Magenpräparate durch Rassers läßt aber zu wünschen übrig. Über das Zustandekommen der beschriebenen Veränderungen lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Daß sie auf die Magensaftwirkung zu beziehen sind, ist eine keineswegs irgendwie bewiesene Annahme.

Wenn wir von der Frage, die uns noch ausführlich beschäftigen wird (siehe S. 310 ff.), absehen, ob lebende Schleimhaut überhaupt vom Magensaft angegriffen werden kann, ist den genannten Theorien entgegenzuhalten, daß sie die Entstehung umschriebener Geschwürsbildung in der Schleimhaut nicht erklären können. Sie befassen sich daher auch gar nicht mit der formalen Seite der Geschwürsentwicklung.

Schon Virchow hat gegenüber der Günzburger Annahme von der ausschlaggebenden Bedeutung des Magensaftes bei der Geschwürsentstehung betont: „Fände eine solche Einwirkung auf die unversehrte lebende Magenschleimhaut statt, so könnte es gewiß nicht in Form eines meist sehr umgrenzten und beschränkten Geschwürs stattfinden, sondern müßte gerade die so oft in dieser Weise erklärte Magenerweichung hervorbringen.“ Aus gleichem Grunde hat Nikolaysen und Aschoff (1925) die Vorstellung von Katzenstein abgelehnt. Und sinngemäß gilt dies auch für die Hypothesen von Bálint und Rassers. In neuester Zeit sind aber Büchner und Aschoff wieder auf

die Günzburgsche Vorstellung zurückgekommen, aber ohne über das Hypothetische dieser hinaus zu kommen.

## II. Infarkttheorie.

Die aus den Vorstellungen von Rokitansky und besonders von Virchow hervorgegangene Infarkttheorie des Magen-Duodenalgeschwürs sieht das Wesentliche der Geschwürsbildung in einer durch organische oder funktionelle Gefäßsperrung entstandenen hämorrhagischen oder anämischen Nekrose mit nachträglicher Verdauung des abgetöteten Gewebsbezirkes (Hauser, v. Bergmann).

Hämorrhagischer Infarkt, anämische Nekrose, einfach peptisch-korrosives Geschwür sind Schlagworte geworden, mit denen vielfach das Ulcusproblem als gelöst betrachtet worden ist.

Wenn auch aus dem beigebrachten Tatsachenmaterial geschlossen werden kann, daß Geschwüre durch organisch bedingte Kreislaufstörungen entstehen können, so ist doch eines sicher, daß es sich hier um ein zum mindesten sehr seltenes Vorkommen handelt. Das geht schon daraus hervor, daß nicht zuletzt die Vertreter der pathologischen Anatomie, bei Anerkennung der Bedeutung sekundärer Gefäßveränderungen für die Chronizität des Ulcus, für die erste Ulcusentstehung nach anderen Erklärungsmöglichkeiten gesucht haben.

Diese glaubte man in nervösen Reflexvorgängen gefunden zu haben. Ein gedanklicher Mißgriff ist hierbei aber unterlaufen, insofern, als von dem doch zum mindesten sehr seltenen Vorkommen von Infarktgeschwüren auf der Grundlage organischer Gefäßveränderungen (das beim Menschen überhaupt nicht klar bewiesen ist) ohne weiteres geschlossen worden ist, daß auch funktionelle Störungen der Gefäße ähnliche umschriebene Ernährungsstörungen der Schleimhaut im Sinne anämischer oder hämorrhagischer Infarkte mit nachträglicher Verdauung und damit eine Geschwürsbildung verursachen können.

Dafür liegen direkte Beweise beim Menschen aber nicht vor. Über die Entstehung der hier postulierten abnormen nervösen Zustände gibt es nur Hypothesen, keine bewiesenen Tatsachen. Weder die Röblesche noch die von Bergmannsche Lehre kann befriedigen.

Als indirekte Beweise für diese Art der Ulcusentstehung bleiben nur die positiven Ergebnisse der Tierexperimente, in denen es gelungen ist, durch Eingriffe am zentralen und visceralen Nervensystem Erosionen und Ulcera im Magen zu erzeugen. Aber erstens sind diese Experimente kritisch nicht so ausgewertet, wie es möglich gewesen wäre, zweitens widersprechen sich die Ergebnisse dieser Experimente vielfach und drittens bleibt immer der Einwand, daß die Art der angestellten Versuche nicht ohne weiteres gestattet, sie auf menschliche Verhältnisse zu übertragen.

Wie weit man sich hier zudem auf das dünne Eis der Hypothese vorgewagt hat, geht schon daraus hervor, daß über die Entstehung der abnormen reflektorischen Reize sehr verschiedene Ansichten geäußert sind. Sogar konstitutionelle Momente hat man hineingezogen und dabei den Fehler begangen,

Konstitution ohne weiteres mit Krankheit gleichzusetzen. Ich erinnere an das Schlagwort: „Ulcuskrankheit ohne Ulcus“ (Morawitz), das vom entstellungsgeschichtlichen Standpunkt aus gewisse konstitutionelle Faktoren, die bei der Ulcuse Entstehung eine Rolle spielen können, zusammenfaßt zu einer hypothetischen Ulcusdiathese im Sinne ursächlich wirkender konstitutioneller Innervations- und Zirkulationsstörungen.

Im Gegensatz zu den sehr verschiedenen Ansichten über die hypothetische Reizentstehung wird die Art ihrer Auswirkung ziemlich einheitlich aufgefaßt im Sinne einer Gefäßsperrung, entweder durch krankhafte Kontraktion der Gefäße oder der Muskulatur der Magenwand, woraus sich hämorrhagische oder anämische Nekrosen ergeben sollen.

Nimmt man eine konstitutionelle Innervations- und Zirkulationsstörung an, so ergeben sich, wie wir (Konjetzny und Puhl) hervorgehoben haben, ohne weiteres zwei Schwierigkeiten. Warum macht sich die durch sie bedingte Gefäßsperrung nur am Magen bemerkbar und nicht auch an den anderen Organen? Selbst wenn man annehmen wollte, daß abnorme Nervenreize nur in bestimmten Nervengebieten sich auswirken (was man mit dem bequemen Wort der Organ-disposition umschrieben hat), so müßten sich diese doch wohl an allen Gefäßen, bzw. an der Gesamtmuskulatur des Magens abspielen. Es müßten also im Anfang der Geschwürsbildung massenhafte ischämische Herde bestehen. Das wird zwar auch angenommen; ein Beweis hierfür findet sich aber nirgends. Daß immer nur ein einzelnes oder mehrere benachbarte Gefäße krampfen, wie Hauser meint, scheint sowohl bei Annahme einer allgemeinen als auch einer Organ-disposition zum mindesten gezwungen zu sein; es läßt sich damit das Auftreten einer umschriebenen Ernährungsstörung nicht erklären.

Vom Standpunkte der sog. neurogenen Theorie macht ferner die Erklärung der typischen Lokalisation des Ulcus die größten Schwierigkeiten. Man hat aus diesen herauszufinden gesucht, unter Bezugnahme auf die bekannten anatomischen Arbeiten über die angeblich schlechtere Blutversorgung der Magenstraße, des Pylorus und des Bulbus duodeni, an welchen Stellen infolge mangelhafter Anastomosenbildung der engen marginalen Arterien Reflexischämien eher zustande kommen sollen. Diese Bezirke müßten dann aber mit ischämischen Herden geradezu übersät sein, was jedoch bisher niemand gesehen hat. Es ist hier zu betonen, daß besonders durch die Untersuchung von Djørup, Usadel u. a. erwiesen ist, daß das Verhalten der Gefäße an der großen und kleinen Krümmung nicht unterschiedlich ist, daß größere funktionelle Endarterien im Magen nicht vorhanden sind. Strohmeier und neuerdings Büchner haben im Aschoffschen Institut ferner gezeigt, daß Beziehungen zwischen Gefäßverteilung und Geschwür, insbesondere Geschwürsform nicht bestehen, ja, Büchner betont ebenso wie Puhl ausdrücklich die völlige morphologische Unabhängigkeit der Geschwürsform von der Gefäßverteilung. Auch die zahlreichen chirurgischen Erfahrungen bei ausgedehnten Unterbindungen von Magengefäßen ohne nachfolgende Ernährungsstörung sind hier heranzuziehen. Aus allem bleibt für den kritischen Betrachter nur ein Schluß: der Beweis für die Richtigkeit der sog. neurogenen Theorie ist bisher zum mindesten beim Menschen nicht geführt worden.

Die Infarkttheorie, die lange Zeit in Deutschland herrschend war, hat vollkommen an Boden verloren. Sie ist in den letzten Jahren besonders von mir und Puhl, Büchner und Aschoff bekämpft worden. Ich und Puhl haben ihr auf Grund umfassender Untersuchungen an einem sehr großen, lebenswarm fixierten Material jede Anerkennung versagen müssen. Auch Büchner kommt zu einer Ablehnung der Auffassung von Hauser und v. Bergmann. Und Aschoff, der noch 1925 in funktionellen und organischen Gefäßsperrern mit nachfolgender Schleimhautnekrose die wichtigste Quelle für die Erosionen der Magenstraße und für die Funduserosionen in venöser Rückstauung sah, hat neuerdings (1928) klar ausgesprochen: „Ich lehne daher die Infarkttheorie ausdrücklich ab. Wenn überhaupt, so trifft sie nur für Ausnahmefälle zu.“

### III. Traumatische Theorie.

Naheliegender war es, traumatische Schädigungen (mechanische, thermische, chemische) der Magenschleimhaut als Grundlage der typischen Geschwürsbildung anzusehen. Es ist aber aus den zahlreichen experimentellen Versuchen in dieser Richtung und sonstigen Erfahrungen bekannt, daß aus traumatisch gesetzten Defekten oder Schädigungen der Schleimhaut im sonst gesunden Magen nie ein chronisches Geschwür sich entwickelt. Im Gegenteil gelangen diese oft in überraschend kurzer Zeit zur Heilung. Die ganze Magen Chirurgie baut auf dieser Tatsache. Ohne ihre Gültigkeit wären Operationen am Magen ein Unding. Im übrigen hat die traumatische Theorie der Ulcusgenese ja auch niemals eine wesentliche Rolle gespielt.

### IV. Entzündungstheorie.

Bleibt die Entzündungstheorie: Die Idee, daß das Magengeschwür eine entzündliche Grundlage hat, ist alt, ja sie stellt die älteste ursächliche und entwicklungsgeschichtliche Erklärung dar und ist zuerst von Broussais, Abercrombie und Cruveilhier ausgesprochen worden.

#### A. Bakterielle Ursache der Geschwürsbildung.

Sie ist zunächst in den Fällen durchaus gesichert, in welchen auf dem Blutweg zustande gekommene Bakterien- oder Pilzansiedlungen in der Magenwand zu Entzündungsherden mit nachträglichem geschwürigem Zerfall geführt haben<sup>1</sup>. Es liegen zahlreiche einwandfrei beschriebene Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten (Pyämie, Puerperalfieber, Pneumonie, Scharlach, Endocarditis ulcerosa u. a.) geschwürige Defekte der Magenschleimhaut auf embolisch-mykotischem Wege nach Abstoßung bzw. Auflösung der durch Bakterienwirkung entstandenen Gewebnekrose zustande kommen können (Letulle, Quiroga, Nauwerck, Dieulafoy, Fraenkel, Foulerton, Askanazy, Schmilinsky, Soltmann, Glaus und Fritzsche, Rosenow, Smirnowa-Zamkowa u. a.).

<sup>1</sup> Im einzelnen muß ich hier verweisen auf meine Abhandlung: Die Entzündungen des Magens. In Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, 2. Teil. 1928.

Daß auch durch unspezifische Bakterienansiedlung in der Magenschleimhaut von der Magenöhle aus unter bestimmten Bedingungen eine schwere herdförmige, hämorrhagisch nekrotisierende Gastritis (pseudomembranacea) entstehen kann, habe ich<sup>1</sup> klar beschrieben. Dieser Fall ist wichtig, weil er geeignet ist, eine für die makroskopische Diagnose am Leichenmagen beachtenswerte Bemerkung zu machen. Wäre in dem von mir beschriebenen Falle die Formalin-füllung des Magens nicht unmittelbar post mortem erfolgt, so hätte die Autopsie unter Berücksichtigung der gewöhnlichen kadaverösen Auflösungs Vorgänge, sicher nur umschriebene hämorrhagische Herde ergeben, die den Eindruck sog. hämorrhagischer Infarkte hätte machen können. Vielleicht sind manche Mitteilungen von sog. hämorrhagischen Infarkten der Magenwand hier unterzubringen. Ich denke dabei vor allem an einige Abbildungen, die Hauser gegeben hat<sup>2</sup>.

Spezifische Infektionskrankheiten können auch in der Magenschleimhaut zu spezifischen Auswirkungen im Sinne der Entwicklung spezifischer Geschwüre führen (Typhus und Paratyphus, Diphtherie, Milzbrand, Rotz, Pest, Tuberkulose, Syphilis). Ferner sind hier die Soor- und Schimmelpilzgeschwüre des Magens, auch parasitäre Erkrankungen der Magenschleimhaut zu nennen, die ich in meiner oben erwähnten Arbeit ausführlich besprochen habe.

Aber das sind Erkrankungen des Magens besonderer Art, die eine Sonderstellung verlangen, schon deswegen, weil sie im ganzen selten, zum Teil sogar sehr selten sind. Wir wollen hier nicht in den weit verbreiteten Fehler verfallen, Einzelercheinungen und Ausnahmefällen zu großes Gewicht beizulegen. Die Fragestellung heißt nicht, welche geschwürige Bildungen kommen überhaupt im Magen und Duodenum vor, sondern welches sind die typischen pathologisch-anatomischen Grundlagen des dem Kliniker bekannten außerordentlich häufigen typischen Geschwürsleidens des Magens und Duodenum. Wird diese Frage gestellt, so sinken, wie schon gesagt, die oben genannten Beobachtungen zu Ausnahmefällen herab, die im Rahmen eines großen klinischen Materials als solche deutlich fühlbar werden.

Trotzdem hat der sichere Nachweis infektiöser Geschwürsbildungen im Magen zahlreiche Autoren veranlaßt, der bei den sonstigen unbefriedigenden Erklärungsversuchen naheliegenden Verlockung zu unterliegen und für das typische Geschwürsleiden mehr oder weniger allgemein bakterielle Ursachen anzunehmen. Es sind das Strömungen, denen wir besonders in Frankreich und in Amerika begegnen und die bis in die letzte Zeit hinein immer wieder durch neue Veröffentlichung Nahrung erhalten haben. In Frankreich, wo die Autorität Cruveilhiers noch wirkt, der geneigt war, der Lues als Ursache typischer Magengeschwüre eine große Bedeutung beizumessen, ist überhaupt die Rolle bakterieller Infektion bei der Geschwürsentwicklung anerkannt (Moutier und Gatellier, Duval und Moutier, Duval, Roux, Gatellier, Girault und Moutier, Brelet, Girault, Delore und Jouve u. a.). Das findet auch in therapeutischen Arbeiten seinen Niederschlag, in welchen die

<sup>1</sup> Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, 2. Teil, S. 950ff. 1928. Abb. 140—143.

<sup>2</sup> Henke-Lubarschs Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, 1. Teil,

Vaccinetherapie beim Ulcus behandelt wird (Duval, Solé, Desplas u. a.). In Amerika ist besonders Rosenow durch seine bekannten experimentellen Untersuchungen für die infektiöse Natur des Magen-Duodenalgeschwürs eingetreten und hat zahlreiche Anhänger gefunden (Bang, Judd, Carter u. a.). Auch die Arbeiten von Budarin, Goyena und Thenon u. a. sind hier zu erwähnen.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß infektiöse Prozesse bei der Entstehung der ersten Schleimhautschädigung, von welcher die typische Geschwürsbildung ihren Ausgang nimmt, eine allgemeingültige Bedeutung nicht haben (Konjetzny, Puhl), so sicher diese Möglichkeit in Ausnahmefällen zugegeben werden muß, und so sehr sie für die Erklärung des Fortschreitens chronischer Geschwüre beachtenswert ist.

## **B. Nichtbakterielle Entzündung als Ursache der Geschwürsbildung.**

### **1. Ältere Ansichten.**

Aber auch ohne Betonung oder Berücksichtigung von infektiösen Ursachen ist die entzündliche Grundlage der Geschwürsbildung im Magen und Duodenum viel erörtert worden. Schon Broussais (1808) und Abercrombie (1824) haben die Geschwürsbildung im Magen als entzündlichen Vorgang aufgefaßt. Auch Cruveilhier vertritt diese Ansicht, freilich noch ganz im allgemeinen und stark schematisierend, indem er auf Hunters geschwürige Entzündung zurückgreift und für die Geschwürsbildung und die Gastritis die gleiche Ursache annimmt.

Förster teilt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie (1852) die Geschwüre des Magens in 4 Gruppen ein: 1. Einfache und entzündliche Geschwüre, meist seicht und klein, die selten das submuköse Zellgewebe erreichen, in einzelnen selteneren Fällen sich aber ausbreiten, in die Tiefe gehen und ausgedehnte Zerstörungen bewirken. Sie sind Folge der Steigerung einer chronischen oder akuten katarrhalischen Entzündung an umschriebenen Stellen. 2. Die hämorrhagischen Erosionen (Cruveilhier), die als einfache, flache Geschwüre mit hyperämischem und blutendem Grund, nicht selten in großer Menge, meist bei chronischem und akutem Magenkatarrh sich finden. 3. Follikulärgeschwüre, als welche gewöhnlich alle kleinen runden, trichterförmigen Geschwüre der Magenschleimhaut bezeichnet werden, ohne daß eine feinere anatomische Untersuchung ihren Ursprung aus verschwärenden Follikeln wirklich nachgewiesen hat. In seinem Handbuch der pathologischen Anatomie (1864) bezeichnet Förster sie als aus Entzündung und Ulceration der Lenticulärdrüsen des Magens hervorgegangen. 4. Das perforierende Magengeschwür (Rokitansky), das einfache chronische Magengeschwür (Cruveilhier), meist im Pylorusteil der hinteren Wand, nahe der kleinen Kurvatur gelegen, doch auch an allen anderen Stellen des Magens und im oberen Teil des Duodenum vorkommend. Als Ursache dieser Geschwüre sieht Förster eine Stockung der Zirkulation mit nachfolgender hämorrhagischer Infiltration und Korrosion an. Die Zirkulationsstörung kann durch verschiedene Gefäßveränderungen (Thrombose, Embolie, Entartung der Gefäße) bedingt sein, aber es kann sich auch bei katarrhalischen Entzündungen an einzelnen Stellen die Hyperämie bis zur Stase und Blutungen steigern. Welche der aufgeführten Veränderungen

am häufigsten die Ursache des einfachen chronischen Geschwürs abgeben, läßt Förster unentschieden. Es ist ihm aber nicht unwahrscheinlich, daß zuweilen die Korrosion auf der Basis eines katarrhalischen Geschwürs eintreten und dieses sich so in ein Korrosionsgeschwür umwandeln kann. Auch da, wo sich diphtherische Schorfe gebildet haben, können Korrosionen eintreten.

Virchow (1853) sagt: „Akute und chronische Katarrhe, namentlich solche, welche mit starken Brechaktionen oder mit starken krampfhaften Zusammenschnürungen des Magens verbunden sind, können auch ohne Pfortaderstockung, auch ohne Rückstauung des Blutes, Hyperämie der Schleimhaut, hämorrhagische Erosionen und blutende Geschwüre mit sich bringen.“

Auch Langerhans (1891) nimmt etwa denselben Standpunkt ein. Nach seiner Ansicht entstehen hämorrhagische Erosionen bei krampfartigen Kontraktionen und gleichzeitigen entzündlichen Prozessen.

Canstatt (1865) schreibt: „Follikuläre Magengeschwüre durch oberflächliche Verschwörung der Schleimhautkrypten entstanden, findet man zuweilen als Residuum mehr oder minder heftiger Gastritis mucosa; ein großer Teil der inneren Magenfläche ist mit kleinen Geschwüren von verschiedener Ausbildung (die zum Teil schon vernarbt sind) übersät.“

Nach Rokitansky (1861) prädisponiert die Gastritis („die Blennorrhöe der Magenschleimhaut“, wie er sagt) zur Entstehung der hämorrhagischen Erosionen, die er als ein sehr häufiges Vorkommnis ansieht. Während sonst eine ziemlich diffuse Ausbreitung derselben erwähnt ist, weist Rokitansky darauf hin, daß ihr Vorkommen auf den Pylorusteil des Magens beschränkt ist.

Leudet (1863) und Gaillard (1876) sprechen der Gastritis eine große Bedeutung als Grundlage der Geschwürsbildung zu, ebenso Colombo (1877). Auf Grund von Tierversuchen, bei denen er durch subcutane Kantharideninjektion eine Gastritis und Geschwüre erzeugte, ist Aufrecht (1882) der Ansicht, daß das Magengeschwür aus einer primären „Gastroadenitis“ sich entwickle. Nach Wiktorowski (1883) ist das Magengeschwür ein gewöhnliches entzündliches Geschwür, welches sich im wesentlichen in nichts von Geschwüren anderer Körperstellen unterscheidet. Es muß im Zusammenhang mit der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut betrachtet und als eine ihrer Folgeerscheinungen aufgefaßt werden. Anfang der 90er Jahre haben Hayem und Mathieu in bestimmterer Form Stellung zu der Frage genommen, insofern, als sie darauf hingewiesen haben, daß bei der chronischen Gastritis sich entweder einfache follikuläre Erosionen oder sogar Geschwüre entwickeln, die sich mit dem runden Magengeschwür vergleichen und von diesen nicht unterscheiden lassen. Korczynski und Jaworski kommen auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der saure Magenkatarrh eine Ursache für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben könne. Die anatomische Beweisführung der ursächlichen Bedeutung der Gastritis für die Geschwürsbildung ist aber nicht überzeugend. Sie haben, wie Nauwerck schon bemerkt, nur das Nebeneinander von Ulcus und Gastritis festgestellt, nicht aber, daß das Geschwür ein Folgezustand der Gastritis ist. Ziegler führt die Erosionen zum Teil auf zellige Infiltrationen beim Magenkatarrh, zum Teil auf Blutungen in die Schleimhaut zurück.

Die oben angeführten Arbeiten bringen ebenso wie die von Tuffier, Strauß und Myer, Sokolow, Cohnheim u. a. nur Ansichten und Meinungen. Die

genannten Autoren bleiben in Vermutungen stecken. Eine wirkliche Beweisführung für ihre Ansicht sind sie schuldig geblieben.

## 2. Neuere und neueste Untersuchungen.

Von grundsätzlicher Bedeutung ist daher die Arbeit von Nauwerck aus dem Jahre 1897. Nauwerck hat in dieser als erster die ursächliche Beziehung der Gastritis zur Geschwürsbildung in zwei gleichartigen Fällen bewiesen. Von ihm ist das Krankheitsbild der „Gastritis chronica ulcerosa“ geprägt und in ausführlicher Darstellung begründet worden. Diese prinzipiell wichtige Arbeit Nauwercks ist wenig oder gar nicht beachtet worden, wohl hauptsächlich, weil Nauwerck selbst das von ihm beschriebene Krankheitsbild von dem gewöhnlichen Magengeschwür gesondert hat, bei dem nach seiner Erfahrung die chronische Gastritis fehlt oder jedenfalls nicht als dessen Ursache angesehen werden darf.

Den Ausgang für seine Darlegungen bot der Magen einer 60jährigen an Perforationsperitonitis gestorbenen Frau. Der durch ein vernarbendes Ulcus der Vorderwand sanduhrförmig eingezogene Magen wies eine weit ausgebreitete chronische Gastritis mit massenhaft Ulcera rotunda auf, von denen zwei perforiert waren. Nauwerck konnte den Nachweis erbringen, daß zwischen diesen sich schon bei der makroskopischen Betrachtung aufdrängenden Geschwüren und gleichfalls in großer Menge vorhandenen Erosionen verschiedenster Entwicklung und Ausdehnung fließende Übergänge vorhanden waren. Zwischen kleinen und großen, oberflächlichen und tiefen, ja perforierenden Geschwüren war ein wesentlich durchgreifender Unterschied mikroskopisch nicht nachzuweisen. Als Vorläufer der Ulceration sieht Nauwerck in seinen Fällen von Gastritis chronica ulcerosa Nekrosen, als deren Ursache weder pathologische Veränderungen an den Gefäßen noch bakteritische Schädigungen festzustellen waren. Für ihre Entstehung ist vielmehr eine Anätzung der durch die chronische Entzündung in ihrer Ernährung gestörten Schleimhaut verantwortlich zu machen.

Hier muß gleich einem Einwand von Hauser begegnet werden. Hauser hält es für sehr unwahrscheinlich, daß in den von Nauwerck beschriebenen Fällen „die frischen hämorrhagischen Erosionen und typischen Geschwüre“ sowie vollends das vernarbende für die Sanduhrform des Magens verantwortlich zu machende chronische Geschwür in der von Nauwerck angegebenen Weise entstanden und als Folgezustand einer Gastritis zu betrachten ist. Vielmehr dürfte es sich nach seiner Ansicht um eine einfache Verbindung von Ulcus und chronischer Gastritis gehandelt haben, wobei eher letztere sich sekundär an das alte Geschwür, welches zum Sanduhrmagen geführt hatte, angeschlossen haben mag.

Diese Bedenken könnten für das vernarbende Geschwür Berechtigung haben, nicht aber für die Erosionen und akuten Geschwüre, deren Entwicklung auf gastritischer Grundlage Nauwerck klar beschrieben hat. Hauser aber meint, „es können, wenn auch selten, sehr zahlreiche Geschwüre und Erosionen beobachtet werden, ohne daß gleichzeitig eine stärkere Gastritis oder überhaupt eine solche vorhanden wäre“. Das ist eine Behauptung ohne Beweis. Sie widerspricht zudem durchaus unseren Feststellungen. Der Hinweis auf den Fall von



Berthold mit 34 tieferen Geschwüren und den Fall von Affleck mit 25 verschiedenen großen Geschwüren hat gar nichts im Sinne Hausers zu bedeuten, da die unvollständige Beschreibung dieser beiden Fälle nicht mit der Sorgsamkeit verglichen werden kann, mit der Nauwerck seine Befunde erhoben und beschrieben hat. Und wenn Hauser ferner noch einen eigenen Fall gegen die Schlußfolgerung Nauwercks ins Feld führt, in welchem sich „16 linsengroße bis fast 1 cm messende hämorrhagische Erosionen und kleinere Geschwüre ohne weitere makroskopische (! d. Verf.) Veränderungen der Magenschleimhaut“ fanden, so übersieht Hauser, daß auf die makroskopische Diagnose allein, besonders am Leichenmagen, kein unbedingter Verlaß ist, wenn die Frage zur Beantwortung gestellt wird, ob eine Gastritis ulcerosa vorliegt oder nicht.

Und noch eines: Hauser spricht bei den Befunden Nauwercks schlechthin von hämorrhagischen Erosionen. Bei der Beschreibung der zahlreichen Nekrosen, aus welchen er die Erosionen und Geschwüre ableitet, sagt Nauwerck ausdrücklich: „Anämische Nekrosen sind es sicher nicht. Vergeblich habe ich mir Mühe gegeben, an den betreffenden Blutgefäßen Verengerungen oder Verschuß nachzuweisen: nichts von Endarteriitis oder Sklerose, nichts von Embolie oder Thrombose; im Gegenteil, es erscheinen im allgemeinen die Gefäße eher weit, mit Blut gefüllt. Ebenso wenig handelt es sich um blutige Infarzierung mit Nekrose, nicht einmal hämorrhagische Höfe um das abgestorbene Gewebe haben sich gebildet.“ Von den Geschwüren hatte sich allerdings ein Teil zu „hämorrhagischen Erosionen“ dadurch umgewandelt, daß eine Blutung in den Rand und Grund erfolgt war. Nauwerck sieht aber darin einen Folgezustand, wie er ihn auch bei bakteritisch-nekrotischen Geschwüren beschrieben hat.

Das Fehlen geschwüriger Prozesse bei „schwerster chronischer Gastritis, welche auch mit Superacidität vorhanden sein kann“ (Hauser), kann ferner keinesfalls gegen die Deutung, die Nauwerck seinen Fällen gibt, angeführt werden. Ich komme auf Hausers Einwände noch bei der Kritik unserer eigenen Untersuchungen zurück, möchte aber schon hier hervorheben, daß Hausers autoritatives Urteil über Nauwercks Darlegungen, das er dahin zusammenfaßt, daß die Gastritis ulcerosa als besondere Form der chronischen Gastritis überhaupt zweifelhaft erscheint und daß ihr keine Bedeutung für die Ätiologie der typischen „peptischen“ Schädigungen beigemessen werden kann, heute nicht mehr haltbar ist.

Nauwerck selbst nahm an, daß es sich bei dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild der „Gastritis chronica ulcerosa“ um eine seltene Krankheitsform handele (er rechnete die Fälle von Langton-Parker, Affleck, Lange hierher) und hat es auch daher, wie wir schon oben bemerkt haben, nicht für geeignet gehalten, im allgemeinen die Entstehung des typischen Magengeschwürs zu erklären. Es schien dies auch zutreffend, denn bis zum Erscheinen unserer Arbeiten ist in der Literatur so gut wie nichts mehr über die Gastritis ulcerosa Nauwerck mitgeteilt worden. Nur Borgbjärg beschreibt zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von Gastritis chronica ulcerosa und in den Arbeiten von G. B. Gruber und v. Redwitz findet sich je ein Fall angeführt, die aber von beiden Autoren selbst nicht zu dem genannten Krankheitsbild gerechnet werden. Gruber hat in seinem Falle eine subakute Gastritis feststellen können. K. Nicolaysen führt einen Fall an, in dem so zahlreiche

Geschwüre vorhanden waren, daß „man hier wohl den Namen ‚Gastritis ulcerosa‘ anwenden könnte“. Moullin erwähnt in einer Arbeit über die Ätiologie des Magen- und Duodenalulcus die Möglichkeit der Entwicklung eines Ulcus aus infolge Entzündung geplatzten Follikeln und beschreibt ganz kurz follikuläre Geschwüre, die er in der Umgebung von typischen Magengeschwüren gefunden hat. Heyrovsky möchte die Frage, ob die follikulären Erosionen eine Rolle in der Pathogenese des Ulcus ventriculi spielen, nicht entscheiden, hält es aber doch nach seinen Befunden für möglich. v. Redwitz hält die Gastritis beim Ulcus stets für eine sekundäre Erscheinung. Die von Nauwerck beschriebene ulceröse Gastritis hat er niemals in Begleitung eines Ulcus gesehen; er hält aber nach seinen histologischen Erfahrungen (die nicht näher mitgeteilt werden) dafür, daß der Entstehungsweise des Magengeschwürs aus follikulären Erosionen (vgl. S. 232f.) größere Bedeutung zuzukommen scheint.

Eine fruchtbare Auswirkung auf die ganze Vorstellung von der Ulcusgenese hat also die Nauwercksche Arbeit zunächst nicht gehabt. Nauwercks Feststellungen mußten natürlich beachtet werden und sie haben von erfahrenen Klinikern auch ihren Platz bei der Erörterung über die Entstehungsgeschichte des Ulcus erhalten. Faber, der im allgemeinen die beim Ulcus ventriculi vorkommende Gastritis als sekundär ansieht, gibt zu, daß sich einzelne Fälle nur im Sinne der von Nauwerck beschriebenen ulcerösen Gastritis erklären lassen. Boas bemerkt auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, daß Magengeschwüre sich bisweilen auf der Basis chronisch entzündlicher Prozesse der Magenschleimhaut entwickeln können. Auch Mathieu und Moutier glauben, daß die Gastritis eine ziemlich bedeutende Rolle für die Entstehung eines Ulcus spielt, betonen aber selbst die Schwierigkeiten der Entscheidung, ob die Gastritis primär oder sekundär sei. Sie halten es jedoch für wahrscheinlich, daß dem Ulcus häufig eine „hyperpeptische Gastritis“ vorangeht. Stuber meint auf Grund der Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, die er zum Beweis seiner tryptischen Ulcustheorie unternommen hat, daß manche Formen von Gastritis durch den Rückfluß von Pankreassekret in den Magen erklärbar scheinen. Er möchte deshalb die primäre Bedeutung der Gastritis für das Ulcus ventriculi, wenigstens für manche Fälle, nicht ablehnen.

Eine Belebung erfuhr die Frage erst wieder in neuerer Zeit durch die an Resektionsmaterial vorgenommenen Untersuchungen von Stoerk und Moszkowicz und mir und meinen Mitarbeitern Kalima und Puhl. Stoerk, Moszkowicz und wir haben etwa zu gleicher Zeit unabhängig voneinander die Arbeit, die sich hier dem Einsichtigen aufdrängte, in Angriff genommen.

Stoerk hat sich zwar nicht im besonderen mit den Beziehungen der Gastritis zur Geschwürsbildung befaßt, aber seine Arbeiten sind deswegen bedeutungsvoll, weil sie die Lehre von der Gastritis wesentlich bereichert haben. Was uns hier vor allem angeht, ist der Hinweis auf die schon von älteren Pathologen erwähnten Erosionen der entzündlichen Magenschleimhaut. Stoerk sieht die Neigung zur Bildung kleiner Schleimhautdefekte als eine Besonderheit der chronischen Gastritis an<sup>1</sup>. Die Beziehungen zwischen Gastritis und typischer Geschwürsbildung streift er aber nur mit wenigen Worten. Zwei Arten solcher Beziehungen

<sup>1</sup> Nach unseren Feststellungen handelt es sich hierbei nicht um die chronische Gastritis schlechthin, sondern um eine akute Gastritis bzw. den akut entzündlichen Schub in einer schon mehr oder weniger chronisch entzündlichen Schleimhaut (vgl. S. 237 u. 250).

kämen nach seiner Ansicht in Betracht. „Einerseits gibt es eine Gastritis, die sich an das Ulcus pepticum im zeitlichen und im ursächlichen Sinne anschließt. In reinsten Form zeigt sie sich als Gastritis bei Ulcus duodeni; es gibt ferner eine Gastritis, die sich als ringförmige Zone rund um ein Ulcus pepticum des Magens entwickelt — ein sehr häufiger Befund. Andererseits aber scheint auch die Möglichkeit präexistenter Gastritis gegeben zu sein: mit sekundärer Entwicklung eines Ulcus pepticum im gastritischen Bereiche (vermutlich wohl aus kleinen Ulcerationen der früher erwähnten Art, und zwar an den bekannten Prädilektionsstellen der Ulcuslokalisation).“

In einer bemerkenswerten Arbeit befaßt sich Moszkowicz mit der „Histologie des ulcusbereiten Magens“. Er beschreibt und bildet verschiedene Befunde ab, welche als zur Gastritis gehörig bekannt sind und als gastritische daher gedeutet werden müssen, vermeidet aber, sie als Ausdruck eines entzündlichen Prozesses zu bezeichnen: „Besonders die Veränderungen, die am Ulcusmagen gefunden werden, haben manche Autoren als entzündlich erklärt und sogar die Entzündung als Vorbedingung für die Entstehung der Ulcera angesehen (Hayem, Mathieu, Heyrovsky). Doch ist es sehr fraglich, ob mit einer solchen Annahme der Kern der Sache getroffen ist.“ Moszkowicz wendet sich gegen den Gebrauch des Begriffes „Gastritis“ im Sinne entzündlicher Schleimhautveränderungen und will an Stelle des „begrifflich unklaren Ausdruckes ‚Gastritis‘“ die Ausdrücke „Umbau und Abbau“ gesetzt haben. Andererseits betont er aber wieder in einer zweiten Arbeit unter Berufung auf Aschoff, Borst, Herxheimer, daß Entzündung und Regeneration beim Menschen untrennbar miteinander verbunden sind.

Ich konnte hier Moszkowicz nicht folgen, denn Abbau und Umbau und Neubau sind bei den hier in Betracht kommenden Gewebsvorgängen doch nichts Selbständiges, sondern ein Teil des entzündlichen Gewebsvorganges, sie sind überhaupt der Sinn der Entzündung (Röbke). Es ist ein Spiel mit Worten, wenn Moszkowicz den Gastritisbegriff mit den zudem noch den Entzündungsbegriff einschließenden Umschreibungen umgehen will. Ich glaube, daß es nicht mehr notwendig ist, den Gastritisbegriff zu verteidigen. Es ist Kalima beizupflichten, wenn er eine Festlegung bei Moszkowicz vermißt, was in pathologisch-anatomischer Beziehung unter dem Schlagwort „ulcusbereiter Magen“ zu verstehen ist, mit anderen Worten, durch welchen pathologischen Zustand die „Ulcusbereitschaft“ bedingt wird. Das ändert aber nichts an der Bedeutung der von Moszkowicz erhobenen Befunde. Großen Wert scheint er darauf zu legen, daß er in einem auffallend großen Prozentsatz seiner Fälle Belegzellen an atypischer Stelle (Duodenum und Pars pylorica) gefunden hat. Ich möchte dies als etwas Untergeordnetes ansehen und kann hierin keine Eigentümlichkeit des Ulcusmagens sehen (vgl. meine Abhandlung über die Entzündungen des Magens im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 4, 2). Von größter Wichtigkeit sind aber die auch von Moszkowicz oft beobachteten Erosionen, die nach der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen ganz zweifellos als entzündlich zu bezeichnen sind, wenn auch Moszkowicz an dieser Tatsache merkwürdigerweise vorbeigeht. Sie stimmen mit unseren hundertfältig erhobenen Befunden durchaus überein. Dasselbe gilt von den Folgezuständen des akuten Prozesses. In eine klare Beziehung zur Ulcusentstehung bringt

Moszkowicz die von ihm erhobenen Befunde nicht. Er sieht als Ursache der Geschwürsbildung embolische, thrombotische Prozesse, toxische Schädigungen und Zerstörung durch Blutung und hebt ausdrücklich hervor, „daß, was an sog. entzündlicher Reaktion, kleinzelliger Infiltration und Lymphknotenbildung zu sehen ist, in keiner gesetzmäßigen Beziehung zu den ulcerösen Stellen zu stehen scheint. Wir finden nicht ausnahmslos in der nächsten Nachbarschaft des callösen Geschwürs oder der Erosionen oder der sog. Darmseln entzündliche Veränderungen. Im Gegenteil, es ist auffallend, daß die chronischen Geschwüre nur von einem ganz schmalen Wall von Leukocyten begrenzt sind, darüber hinaus sehen wir nur Ödeme. Die Abwehrreaktion der Gewebe scheint eine viel geringere zu sein, als wir sie an anderen Schleimhäuten bei so tiefgehenden Ulcerationen zu sehen gewohnt sind.“ Das Ödem der Schleimhaut könnte nach Ansicht von Moszkowicz die Folge einer einfachen physikochemischen Wirkung des Magensaftes sein.

### 3. Untersuchungen der Kieler Klinik.

Auf breiter Grundlage habe ich und meine Mitarbeiter Kalima und Puhl lange vor Stoerks und Moszkowicz's Veröffentlichungen und daher unabhängig von diesen das in der Luft liegende Problem in Angriff genommen.

Die Anfänge meiner eigenen Untersuchungen liegen weit zurück. Sie hängen innig zusammen mit meinen Studien über die Schleimhautveränderungen beim Magencarcinom und sind durch den Krieg unterbrochen worden. Sie waren auch nicht recht fruchtbar in einer Zeit, in welcher bei der Behandlung des Magen-Duodenalulcus die Gastroenterostomie bevorzugt und höchstens die Querresektion ausgeführt wurde. Als aber bald nach dem Kriege eine ausgesprochen radikale Einstellung bei der chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalgeschwürs mit erweiterter Operationsanzeige und Bevorzugung der Resektion nach einer der Billrothmethoden durchdrang, wurde Material in Hülle und Fülle gewonnen, das für unseren Zweck nutzbar gemacht werden konnte. Und das war für den pathologisch-anatomisch interessierten Chirurgen, dem die Lücken in der Kenntnis der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Ulcusleidens fühlbar waren, eine selbstverständliche Pflicht. Lebenswarm fixierte Objekte, die bei ausgedehnter Magen-Duodenumresektion gewonnen worden waren, gaben willkommene Möglichkeit, noch fehlende anatomische Untersuchungen nachzuholen und bereits angestellte zu ergänzen. Das vom Chirurgen bei radikalen Eingriffen gewonnene Material erwies sich bald als Fundgrube, wie unsere Feststellungen zeigen.

Eine kritische Betrachtung konnte an der Tatsache nicht vorübergehen, daß die meisten Theorien wenig oder gar kein vom Menschen gewonnenes Beweismaterial beigebracht haben. Und doch kommt es gerade auf dieses an; denn es gilt zu ergründen, was als Grundlage der dem Kliniker geläufigen, so außerordentlich häufigen und daher praktisch wichtigen Ulcuskrankheit festzustellen ist.

Bei unseren Bemühungen um die Klärung des Ulcusproblems drängten sich vor allem zwei Fragen als bisher ungenügend oder gar nicht beantwortet auf:

1. Entwickelt sich das Magen-Duodenalgeschwür in vorher unveränderter oder in bereits erkrankter Magen- bzw. Duodenalschleimhaut?

2. Handelt es sich beim Magen-Duodenalgeschwür wirklich um einen einfach peptisch korrosiven Defekt im Sinne Virchows, Hausers und v. Bergmanns, oder liegt eine entzündliche Geschwürsbildung vor, die in Zusammenhang mit einer vorangehenden Schleimhautentzündung zu bringen ist?

a) Verhalten der Magen-Duodenalschleimhaut beim Geschwürsleiden.

Mein Augenmerk war zunächst auf die Beantwortung der ersten Frage gerichtet. Hier lag es nahe, zu untersuchen, ob eine Gastritis und Duodenitis auch vom Geschwür entfernter Schleimhautgebiete überhaupt regelmäßig beim Magen- bzw. Duodenalulcus zu beobachten ist und in welcher Ausdehnung und Anordnung sie sich findet.

Daß die Schleimhaut in der unmittelbaren Nähe eines Magengeschwürs entzündliche Veränderungen zeigt, ist seit langem bekannt. Eine ausführliche Beschreibung dieses Zustandes hat schon Hauser (1883) in seiner Darstellung über den anatomischen Bau des chronischen Magengeschwürs gegeben.

Über das Verhalten der ulcusfernen Schleimhaut waren dagegen bis zu unseren Untersuchungen nur spärliche und widersprechende Angaben in der Literatur vorhanden. Eine große Zahl älterer und neuerer Forscher leugnen überhaupt das Vorkommen einer Gastritis beim chronischen Magengeschwür. Nach Fleiner z. B. sind gastritische Schleimhautveränderungen nur in den Randpartien callöser Geschwüre zu finden, beim Ulcus simplex sind sogar die Ränder normal, gar nicht zu sprechen von den entfernteren Schleimhautgebieten. Demgegenüber ist zu betonen, daß Angaben über das Nebeneinander von Ulcus und Gastritis schon bei älteren Autoren (Abercrombie, Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Krukenberg, Sachs) sich finden und in neuerer Zeit häufiger gemacht worden sind (Hauser, Ewald, Hayem, Boas, Mathieu, Moullin, Korczynski und Jaworski, Nauwerck, Strauß und Myer, Boekelmann, Matti u. a.). Diese Untersuchungen stützen sich im allgemeinen auf vereinzelt Fälle, die zum Teil noch nicht einmal einwandfreies Untersuchungsmaterial darstellen. Aus ihnen wurde gefolgert, daß ein chronisches Magenulcus gelegentlich von einer Gastritis begleitet sein kann und daß diese Gastritis als eine rein sekundäre Erscheinung aufzufassen ist (Rokitansky, Hauser, Orth, Lebert, v. Leube, Faber u. a.). Am gewöhnlichen Obduktionsmaterial war diese Frage aus bekannten Gründen überhaupt schwer oder gar nicht zu entscheiden, sie ist außerdem lange als durchaus nebensächlich betrachtet worden. Aber auch die Untersuchung kleiner mit dem Magenschlauch gewonnener oder bei der Gastroenterostomie herausgeschnittener Magenschleimhautstückchen (Craemer, Heyrovsky, Boekelmann, Korczynski und Jaworski) konnten nur ein sehr ungenaues Bild von dem Zustand der Magenschleimhaut beim Magengeschwür geben.

Trotzdem zeigten diese Untersuchungen, daß die Gastritis vom Geschwür entfernter Schleimhautbezirke beim Magengeschwür keine Seltenheit ist. Heyrovsky schätzt die Häufigkeit einer ausgesprochenen Gastritis beim Magengeschwür auf 51,5% (beim Ulcus duodeni auf 42,9%). Lange fand

unter 25 Fällen von Ulcus mit normaler und erhöhter Sekretion in 13 Fällen eine ganz normale Schleimhaut, in 12 Fällen (48%) hingegen leichtere und stärkere Schleimhautentzündungen, die namentlich bei alten Geschwüren, die zu Stenose und Stauung geführt hatten, stark ausgeprägt war. Busch teilt aus dem Erlanger Institut mit, daß von 132 Geschwürsfällen 38 (28,8%) eine Gastritis makroskopisch (!) boten. Er meint, daß auch die mikroskopische Feststellung die Zahlen wohl nicht anders gestaltet haben würde (!).

Ein sicherer Weg zur Entscheidung über Vorkommen und Häufigkeit gastritischer Veränderungen der ulcusfernen Schleimhaut war in der anatomischen Untersuchung lebenswarm fixierter Magenresektionspräparate gegeben. Diesen Weg sind wir (Konjetzny, Kalima) mit der erwähnten Fragestellung zuerst gegangen. Es wurden ganze Serien von Resektionspräparaten nach der bei Kalima beschriebenen Methode einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Hierbei zeigte sich, daß die bisherige Auffassung von Vorkommen und Häufigkeit der Gastritis beim chronischen Ulcus irrig war, denn wir fanden eine mehr oder weniger ausgesprochene Gastritis (vorwiegend des Antrumteiles) in 100% der Fälle. Diese Beobachtung ist bisher von Schmincke, Duschl, Orator, J. C. Lehmann, Puhl, Bohmansson, Büchner, J. Nicolaysen bestätigt worden. Bei unseren Untersuchungen an dem großen Material der Kieler Klinik haben wir keine Ausnahme feststellen können; auch beim Ulcus duodeni ist neben einer Duodenitis eine Gastritis in 100% der Fälle gefunden worden (Konjetzny, Kalima, Puhl). Beim Ulcus ventriculi ist neben der stets vorhandenen Gastritis auch eine Duodenitis sehr häufig (Puhl).

Die Unstimmigkeit der zahlenmäßigen Angaben von Heyrovsky und Lange einerseits und uns andererseits über die Häufigkeit der Gastritis des Ulcusmagens beruht wohl darauf, daß den erstgenannten Autoren zur Untersuchung von ulcusfernen Schleimhautstellen vielfach Fundusschleimhaut vorgelegen hat. Daß hierbei normale Schleimhaut angetroffen werden kann, überrascht nicht; denn erstens ist die Gastritis sehr häufig herdförmig und zweitens haben wir die Gastritis des Ulcusmagens immer am ausgesprochensten im Antrumteil, genauer gesagt, im Bereich der Pylorusdrüsen- und meist auch in der angrenzenden Fundusdrüsenregion gefunden, während im übrigen Fundusdrüsenabschnitt wenig oder sehr oft sogar gar nichts von gastritischen Veränderungen festzustellen war<sup>1</sup>.

Diese eigentümliche Lokalisation der banalen Gastritis (Abb. 1), die schon den älteren Pathologen (Schläpfer, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld, Wiktorowsky) bekannt war und neuerdings auch von Stoerk, uns und Orator betont worden ist, muß mit allem Nachdruck hervorgehoben werden, da sie

---

<sup>1</sup> Die „Ulcusgastritis“ ist also in der Regel eine Antrumgastritis. Ich habe aber hervorgehoben, daß ich in allerdings ganz seltenen Fällen auch eine schwere nicht wiederherstellungsfähige Allgemeingastritis mit mehr oder weniger vollständigem Schwund auch der Fundusdrüsen gefunden habe. Das ist für die Prognose von Wichtigkeit. In solchen Fällen handelt es sich, was im Hinblick auf den Begriff des „chirurgisch unheilbaren Ulcus“ große Bedeutung hat, unter Berücksichtigung unserer Ansicht über die Ulcusgenese bzw. die Ulcuskrankheit tatsächlich um ein chirurgisch unheilbares Ulcusleiden.

auch heute noch nicht allgemein bekannt ist, trotzdem dies praktisch von größter Wichtigkeit ist<sup>1</sup>.

Die Feststellung, daß die Gastritis eine regelmäßige Erscheinung beim Magen-Duodenalulcus ist, verdient größte Beachtung. Die wichtigste Frage dabei ist die nach der primären oder sekundären Natur der Gastritis



Abb. 1. Typische Antrumgastritis mit zahlreichen Erosionen; akutes Ulcus duodeni. Duodenitis mit einigen Erosionen. Das an der großen Kurvatur aufgeschnittene Resektionspräparat zeigt die typische Ausbreitung der Gastritis (Dreiecksform), die entsprechend dem Verlauf der Pylorusdrüsen-Fundusdrüsen-grenze an der kleinen Kurvatur weiter kardiawärts reicht als an der großen Kurvatur. Im Gegensatz zu dem unregelmäßigen Oberflächenrelief der gastritischen Pylorusdrüsenregion zeigt die Fundusdrüsenregion regelmäßige Felderung und histologisch normale Verhältnisse. a Pylorus. b Duodenum. (Nach Konjetzny.)

und Duodenitis. Man hat schon früher die Annahme, daß die Gastritis eine Rolle bei der Entstehung eines Magenulcus spielen könne, durch den Hinweis als irrig zu erweisen versucht, daß die gelegentlich beim Magenulcus festgestellte

<sup>1</sup> Nicht weniger wichtig ist dabei die fast regelmäßig vorhandene Hypertrophie der Wandmuskulatur im Bereich des Antrum: Sie nimmt pyloruswärts zu und ist am Pylorus am deutlichsten. Diese Muskelbeteiligung bei der chronischen Gastritis ist, wie ich an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, für die anatomische Diagnose bedeutungsvoll. Sie ist aber auch klinisch sehr beachtenswert, da sie geeignet ist, gewisse motorische Abweichungen und Störungen des Magens bei bestehender Gastritis zu erklären. Über spastische Zustände (Dauerspasmus) im Bereich des Pylorus und Isthmus vgl. S. 256.

Gastritis eine sekundäre Erscheinung oder ein zufälliger Befund sei. Dieser Einwand ist auch heute noch billig. Er ist natürlich in den Fällen naheliegend, in welchen ein callöses oder überhaupt ein chronisches Ulcus vorhanden ist. In solchen Fällen ist es, wie ich selbst betont habe, allerdings schwer, die Frage bestimmt zu beantworten. Aber es spricht auch in diesen Fällen, wenn man sie unvoreingenommen betrachtet, zum mindesten ebensoviel für die primäre wie für die sekundäre Natur der Gastritis. Das läßt sich schon daraus ableiten, daß wir fast regelmäßig in akut bzw. subakut gastritischer Schleimhaut entzündliche, oberflächliche Defekte (Erosionen) antreffen, welche unbestritten als Folge der Schleimhautentzündung aufzufassen sind. Daß aus diesen entzündlichen Erosionen mit Sicherheit wieder akute und chronische Ulcera im eigentlichen Sinne hervorgehen können, dafür haben wir (Konjetzny und Puhl) reichlich einer Kritik zugängliches Material beigebracht, an welchem sich leicht alle Entwicklungsstadien des typischen Magenulcus von der beginnenden Erosion bis zu den ersten Stadien des chronischen Ulcus zeigen lassen. Unbedingt beweisend aber sind die von uns beschriebenen Fälle von Gastritis und Duodenitis ulcerosa, in welchen ein chronisches Ulcus fehlte und fließende Übergänge zwischen zahlreichen entzündlichen Erosionen und akuten Geschwüren vorhanden waren.

#### b) Gastritis ulcerosa.

Ich habe im vorangehenden, bereits das Folgende vorwegnehmend, von entzündlichen Schleimhautdefekten bzw. Erosionen gesprochen. Der Beweis, daß es sich tatsächlich um entzündliche Defektbildung der Schleimhaut handelt, ist bei der histologischen Untersuchung leicht zu führen. Diese Schleimhautdefekte (die wir auch Erosionen nennen können, worunter wir, mit Hauser, oberflächliche Schleimhautdefekte bzw. Geschwüre verstehen, welche die Muscularis mucosae noch nicht durchbrochen haben), bieten auch bei der mikroskopischen Untersuchung, wie schon makroskopisch festzustellen ist, alle Entwicklungsstadien. Die makroskopischen und histologischen Befunde sind so typisch, daß sie an Dutzenden von Resektionspräparaten in der gleichen Form und in allen Entwicklungsphasen von uns demonstriert werden konnten.

Gerade durch unsere Untersuchungen ist das Krankheitsbild der Gastritis und Duodenitis ulcerosa als ein durchaus typisches und sehr häufiges dargetan worden. Sie kommt in unserem Material, zumal wenn wir die Ausheilungsstadien hinzunehmen, noch häufiger vor, als wir in unseren ersten Arbeiten erwähnt haben (Kalima, Puhl). Puhl hat zur genaueren Errechnung eine lückenlose Serie von über 100 Resektionspräparaten statistisch verfolgt, in der jeder Fall sofort nach der Fixation eingehend beschrieben und genau protokolliert worden ist. Das Ergebnis dieser Erhebung ist, daß in 45% der Fälle (die von Puhl in seiner ersten Arbeit angegebene Zahl von 27% ist demnach zu niedrig) bereits bei makroskopischer Betrachtung eine ausgesprochen ulceröse Gastritis und Duodenitis festzustellen war, daß aber vereinzelte Erosionen sogar in 80% der Fälle gefunden wurden. Nehmen wir die nur bei der mikroskopischen Untersuchung festzustellenden kleinsten oberflächlichen Erosionen hinzu, so kann



man wohl sagen, daß im Ulcusmagen und -duodenum Erosionen nie fehlen, wenn nicht ausnahmsweise durch langdauernde sachgemäße Vorbehandlung die akute und subakute Schleimhautentzündung vollkommen zum Schwinden gebracht worden ist. Wir haben die Erosionen in einzelnen Fällen ganz außerordentlich zahlreich (bis 100 und mehr) gefunden (Abb. 4). Entsprechend



Abb. 2. Typische ausgesprochene ulceröse Gastritis und Duodenitis. Im Duodenum zwei frische, mit Fibrinfetzen bedeckte Ulcera (x), Antrum übersät mit oberflächlichen Schleimhautgeschwüren (Erosionen). Unter anderem an der Grenze zwischen Pylorus- und Fundusdrüsen auf der Magenhinterwand eine ganze Reihe mit Fibrinmembranen bedeckter oberflächlicher Schleimhautgeschwüre (Erosionen). Der Fundusdrüsenteil zeigt regelmäßige Felderung. (Diese und die folgenden makroskopischen Abbildungen zeigen Präparate, die an der großen Kurvatur aufgeschnitten sind.)  
(Nach Konjetzny.)

der erwähnten Lokalisation der Gastritis im Antrumteil des Magens waren sie im wesentlichen auf das Gebiet der Pylorusdrüsen Schleimhaut beschränkt, aber auch in der benachbarten Fundusdrüsen Schleimhaut und im Bulbus duodeni vorhanden.

#### a) Makroskopisches Verhalten der Erosionen.

Die Erosionen stellen sich dar als kleine punkt- und trichterförmige oder in Form und Größe verschiedene rundliche, längliche, streifenförmige, auch

unregelmäßig flächenhafte Substanzverluste der Schleimhaut. Es sind von uns alle Zwischenformen von eben sichtbaren bis zu einer großen landkartenartigen Schleimhautzerstörung beschrieben worden (Abb. 2—5). Fast regelmäßig bildet die solche Defekte umgebende Schleimhaut einen deutlich erhabenen, geschwollenen und geröteten Rand, der allseitig geschlossen sein kann, aber auch an der einen oder anderen Stelle verschiedene Abflachungen erkennen läßt (Abb. 2, 3, 4). Die Unterschiede in der Randbildung sind oft auffallend, insofern



Abb. 3. Ulceröse Gastritis und Duodenitis mit kleinem chronischen Ulcus duodeni der Vorder- und Hinterwand. Zahlreiche Erosionen verschiedener Entwicklung und mehrere subakute Geschwüre der Magenstraße.

sie, was schon in einer Abbildung meiner ersten Arbeit zu sehen ist, bereits Anklänge an die überhängende Randbildung beim chronischen Ulcus erkennen lassen. Dabei liegt, wie Puhl weiter festgestellt hat, der überragende bzw. abgeflachte Rand in dicht nebeneinander gelegenen Erosionen oft nach ganz verschiedenen Richtungen. Man könnte aus diesen Befunden für die große Verschiedenheit der Rand- und Trichterbildung chronischer Geschwüre, die heute noch in bezug auf ihre Entstehung umstritten ist, eine befriedigende Erklärung geben. Der Grund der Erosionen ist meist mit grauweißen (fibrinösen) Beschlägen bedeckt (Abb. 2, 3, 5). Geringfügige fibrinöse Ausschüttungen

in Form einer dünnen, oft schleierartigen Schicht, welche mit Schleim vermischt, auch die benachbarte Schleimhaut in mehr oder weniger großer Ausdehnung bedeckt, sind häufig (Konjetzny, Puhl). Selten waren in unserem Material schon makroskopisch durch ihre Dicke sehr auffallende flächenhafte Pseudomembranbildungen zu beobachten (Abb. 6).

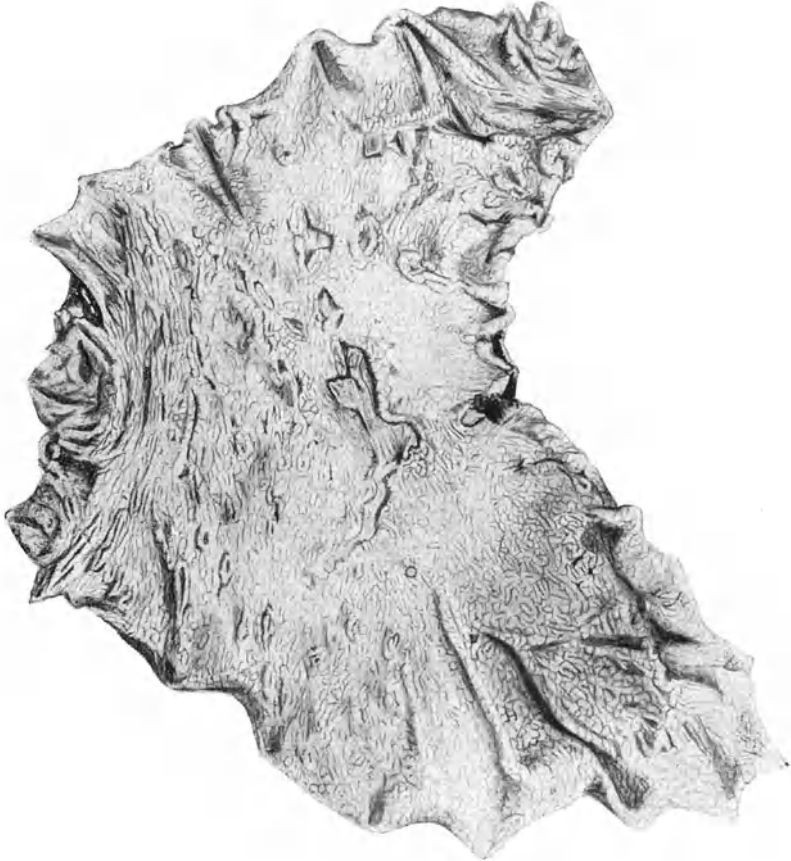


Abb. 4. Frisches Ulcus duodeni der Hinterwand. Schwere gastritische Veränderung des Antrum mit zahlreichen typischen, trichterförmigen, streifenförmigen und unregelmäßig flächenhaften, mit Fibrinmembranen belegten Erosionen, vielfach auf der Höhe von Schleimhautfalten. Fundusdrüsenabschnitt außer der Grenzgegend bis auf einzelne Erosionen nahezu unverändert. (Nach Konjetzny.)

Schon bei der makroskopischen Betrachtung ist besonders auf Durchschnitten festzustellen, daß die Erosionen nicht bloß in den obersten Schichten der Schleimhaut liegen, sondern daß sie in vielen Fällen alle Schichten der Schleimhaut durchsetzen, ja bereits in die Submucosa hineinreichen (also nach dem üblichen Wortgebrauch bereits als akute Geschwüre zu bezeichnen sind).

Die formale Entwicklung dieser Erosionen haben wir mehrfach beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen erläutert (Konjetzny, Kalima, Puhl). Vor allem ist hier auf die Arbeiten von Puhl zu verweisen, die eine sorgfältige Durcharbeitung unseres Materials enthalten und dadurch besonders beachtenswert sind.

β) Mikroskopische Befunde bei akuter Gastritis.

Wir müssen hier in erster Linie von der Veränderung ausgehen, die sich bei einem akut entzündlichen Schleimhautzustand im Bereich der Leisten und Grübchen (besonders am Deck- und Grübchenepithel) und auch im Drüsenparenchym finden. Daß diese solange in vielen Punkten unbekannt geblieben

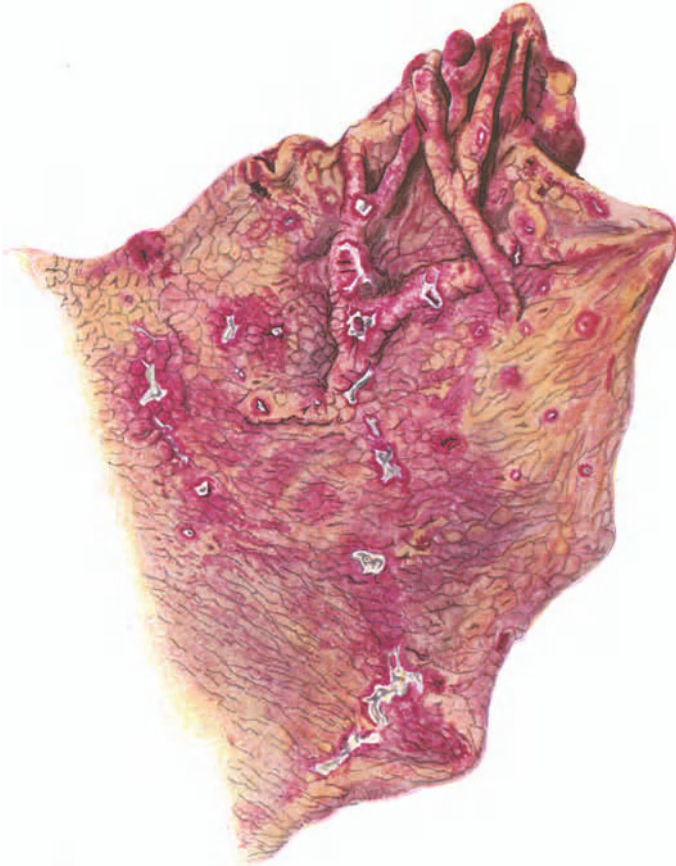


Abb. 5. Typische akute erosive bzw. ulceröse Gastritis, auch des Fundusdrüsengebietes, Schleimhaut fleckig gerötet. Erosionen mit weißlichen Membranen (fibrinös-leukocytäres Exsudat) bedeckt. Teil der Hinterwand des an der großen Kurvatur aufgeschnittenen Resektionspräparates. Oben Resektionsgrenze, links Gegend nach der kleinen Kurvatur zu.

sind, erklärt sich ohne weiteres daraus, daß beim Leichenmaterial aus bekannten Gründen von diesen Veränderungen wenig oder gar nichts zu sehen ist, jedenfalls nicht viel, was eine einwandfreie Deutung gestattet. Abgesehen von den tierexperimentellen Untersuchungen, auf die man lange Zeit angewiesen war, wenn man sich überhaupt eine Vorstellung von den morphologischen Veränderungen der akuten Gastritis machen wollte, haben beim Menschen erst systematische Untersuchungen operativ gewonnener lebenswarm fixierter Magenpräparate befriedigende und übersichtliche Ergebnisse gezeitigt (Kalima,

Konjetzny, Moszkowicz, Lehmann, Puhl, Orator, Stoerk). In den allermeisten bei der operativen Behandlung des Magen-Duodenalulcus gewonnenen Resektionspräparaten sind neben ausgesprochen chronischen Schleimhautveränderungen auch als akut und subakut entzündlich zu bezeichnende zu finden. Es ist also bei der Untersuchung solcher Präparate auch eine klare



Abb. 6. Gastritis ulcerosa pseudomembranacea (fibrinosa). 47jähriger Mann. Zahlreiche entzündliche Erosionen und zwei akute bis in die Submucosa reichende Ulcera im Antrum. Kleinförmige Auflagerungen und große zusammenhängende fetzige, leicht ablösbare Membran, bestehend aus Fibrin, Leukocyten, wenigen abgestoßenen Epithelien, zahlreichen Bakterien. (Nach Konjetzny.)

Vorstellung der akut entzündlichen Erscheinungen, wie sie sich gewöhnlich abspielen, zu gewinnen.

#### *I. Veränderungen des Stützgewebes und Parenchyms.*

Im akut entzündlichen Zustand der Schleimhaut sind charakteristische entzündliche Erscheinungen im Zwischengewebe, an den Drüsen, am Epithel der Leisten und Grübchen, meist weniger ausgesprochen und nicht immer vorhanden auch in der Submucosa und Muscularis propria, selbst bis in die Subserosa hinein festzustellen. Der makroskopisch bemerkbaren fleckigen Rötung, besonders in der Umgebung von Erosionen, entspricht bei der mikroskopischen Untersuchung eine entzündliche Hyperämie. Die Capillaren, besonders

des Randschlingennetzes, sind erheblich erweitert, stark gefüllt und vielfach abweichend geschlängelt. Auch große Unterschiede bezüglich der Weite ein und derselben Capillarschlinge sind festzustellen (Puhl). Solche geschlängelten unregelmäßigen Capillaren finden sich immer bei der akuten Gastritis. Wir konnten daher Duschl, der gleichfalls solche Capillarformen beschreibt, nicht beistimmen, wenn er darin den teilweisen Ausdruck eines „spastisch-atonischen Symptomenkomplexes“ (O. Müller) sieht und diesen Zustand als typisch für den Ulcusmagen auffaßt im Sinne einer lokalen, morphologisch faßbaren Krankheitsbereitschaft, die der allgemeinen Stigmatisierung (Vasoneurose O. Müllers) ulcuskranker Menschen entsprechen soll (vgl. S. 278f.). Solch geschlängelte

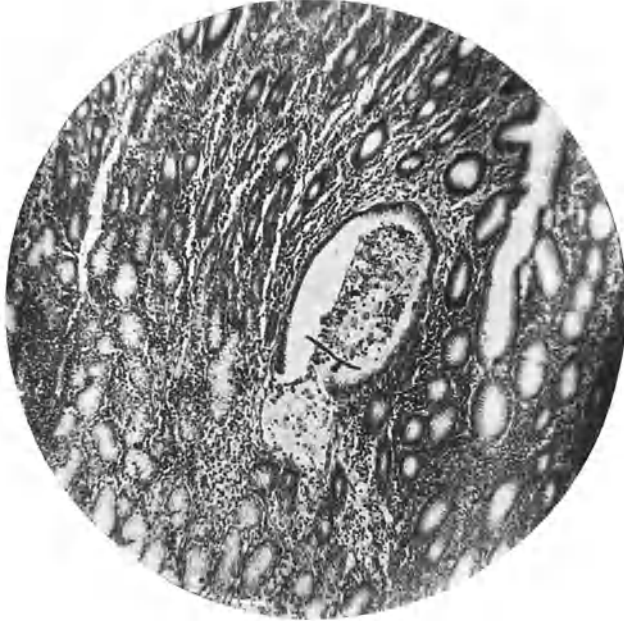


Abb. 7. Glanduläre Erosion. (Nach Puhl, aus Virchows Arch. 260.)

Gefäße hat schon Popoff bei experimentell erzeugter Gastritis beschrieben, ebenso neuerdings Fr. Kauffmann (S. 282f.).

Daß es sich hier um eine zum Entzündungsprozeß gehörige Erscheinung handelt, hat an menschlichen Präparaten Puhl ausführlich und überzeugend dargetan. Hier sind von besonderer Wichtigkeit Leukocytenansammlungen in den Gefäßen und um diese herum. Zu den Zeichen akuter Entzündung gehören entzündliche Exsudatmassen in der Umgebung der Gefäße im interglandulären Gewebe, in den Leistenspitzen (Konjetzny, Puhl). Die entzündliche Infiltration im Stützgewebe der Mucosa und in der Muscularis mucosae ist in der Regel sehr bedeutend. An der zelligen Durchsetzung sind, wie Puhl in Oxydasepräparaten gezeigt hat, in erster Stelle Leukocyten beteiligt. Öfter ist eine ausgesprochene Lymphangitis festzustellen (Hayem, Konjetzny, Puhl, Büchner).

Auf die Veränderungen am Drüsenparenchym kann ich hier nicht näher eingehen. Ich habe sie in meiner Abhandlung über „die Entzündungen

des Magens“ ausführlich geschildert. Auch Puhl hat bemerkenswerte Beiträge zu diesem Punkte gebracht. Die von ihm beschriebenen Befunde spielen bei der entzündlichen Zerstörung des Drüsenparenchyms eine große Rolle. Neben

degenerativen Vorgängen am Drüsenepithel ist die Durchwanderung von Leukocyten durch das Drüsenepithel und die Einwanderung derselben in die Drüsenlichtungen hervorzuheben. Die Drüsenlichtungen können dann ganze Leukocytenpfropfe aufweisen [„catarrhe purulenta tubae“ (Hayem)] und außerdem mit fibrinösem Exsudat angefüllt sein (Abb. 11). In ausgetretenen Drüsenläschen kann es zu teilweisem oder völligem Verlust der epithelialen Wandauskleidung kommen [„glanduläre Erosion“ (Konjetzny)] (Abb. 7).

## II. Veränderungen des Deck- und Grübchenepithels.

Die für unsere Frage wichtigsten Veränderungen spielen sich am Deck- und Grübchenepithel ab. Die leukocytäre Durchsetzung ist beim akuten gastritischen Zustand im Stützgewebe der Magenleisten in der Regel am intensivsten. Besonders im subepithelialen Lager sind polynucleäre Leukocyten in großer Menge vorhanden. Von hier aus erfolgt eine Einwanderung und Durchwanderung derselben durch das Epithel<sup>1</sup>, die in verschiedenen Stadien

<sup>1</sup> Es wird öfters erwähnt, daß schon normalerweise eine Leukocytenauswanderung durch die Magenschleimhaut vorkommt. Die Angaben in der Literatur widersprechen sich aber vielfach. In neuester Zeit hat sich Loeper und Marchal in einer großen Anzahl von Arbeiten mit der „Leukopedese“ in der Magenschleimhaut befaßt und diese Frage im wesentlichen klinisch studiert, indem sie durch Leukocytenzählung im Magensaft den Einfluß verschiedener Mittel auf die Leukopedese prüften. Nach der Meinung der genannten Autoren ist die Leukopedese, also die Leukocytenwanderung durch die Schleimhaut in das Magenlumen eine gewöhnliche Erscheinung, womit allerdings nicht gesagt ist, daß es



Abb. 8. Akute Gastritis. Leukocytenwanderung und -durchwanderung durch das an diesen Stellen stark verfettete, aber nirgends nekrotische Epithel. Große mit Leukocyten gefüllte Vakuolen im Epithel. Viel Mitosen und bereits regenerative Wucherung des Epithels. Fibrinös-leukocytäres Exsudat im Leistenstützgewebe, Beimengung zahlreicher Erythrocyten. Prall gefüllte, stark erweiterte Capillaren. (Nach Konjetzny aus Virchows Archiv 275.)

zu verfolgen ist. Das ist schon bei experimentellen Untersuchungen (Ebstein, Sachs, Popoff) immer sehr deutlich gewesen, beim Menschen schon von Hayem und Lubarsch beschrieben worden. Vielfach sind die Leukocyten

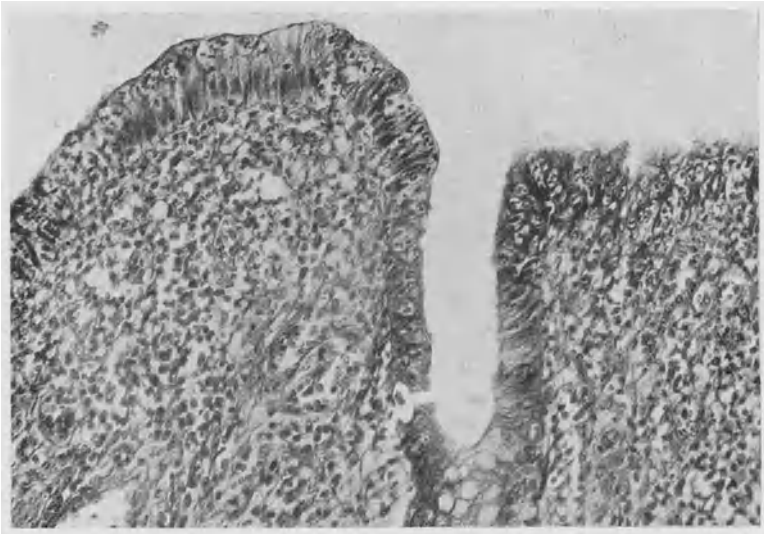


Abb. 9.

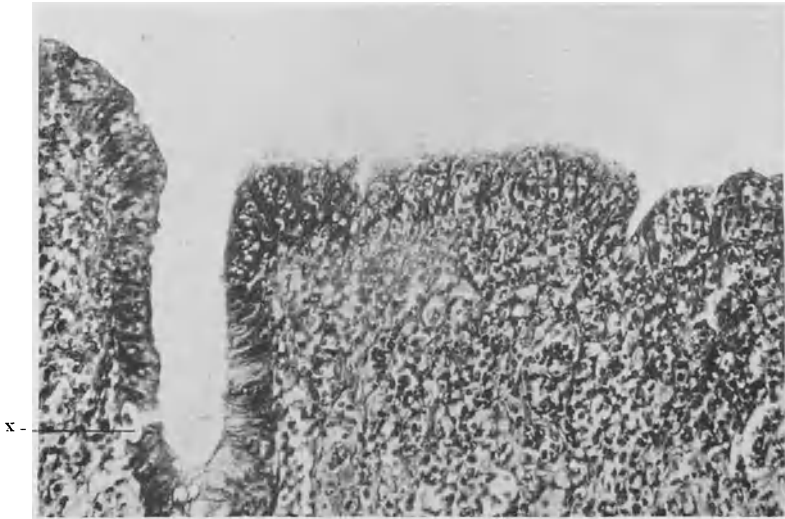


Abb. 10.

Abb. 9 und 10. Akute Gastritis. Fibrinös-leukocytäres Exsudat im Leistenstützgewebe. Leukocyteinwanderung und -durchwanderung durch das Epithel. Mit Leukocyten gefüllte Vakuolen in Epithelzellen, rechts so dicht, daß die Epithelschicht gitterartig erscheint. Hier unscharfe basale Begrenzung des zwar gequollenen und verfetteten, aber nirgends nekrotischen Deckepithels. Abb. 10 x Leukocytenstraße im Grunde eines Grübchens. (Nach Konjetzny aus Virchows Archiv 275.)

sich um gesunde Mägen handelt hat. Daß auch im normalen Magen auf der Höhe der Verdauung eine Durchwanderung von Leukocyten stattfindet, ist aus Tieruntersuchungen bekannt. Daß sie aber so erheblich ist, wie vielfach behauptet wird, muß ich



intraepithelial gelegen, bilden dann größere und kleinere Vakuolen (Abb. 8, 9, 10), die an Größe öfter die normalen Epithelien übertreffen. In solchen Vakuolen können bis zu sechs und mehr Leukocyten liegen, oft läßt sich in ihnen eine bei der H.-E.-Färbung rotgefärbte Flüssigkeit nachweisen, die in allem mit dem noch zu beschreibenden subepithelialen Exsudat übereinstimmt. Puhl führt die Vakuolenbildung auf die Wirkung des proteolytischen Leukocytenfermentes zurück. Liegen die Vakuolen dicht nebeneinander, so kann die Epithelschicht dadurch ein schaumartiges Aussehen gewinnen (Abb. 9 u. 10). Auch eine Durchwanderung von Leukocyten zwischen den Epithelzellen ist vielfach zu sehen. Manchmal sind direkte Leukocytenstraßen vorhanden, die zwischen Epithelien hindurchführen (Abb. 9 und 10). Gleichzeitig folgt den durchwandernden Leukocyten ein oft erheblicher Exsudatstrom. Die durchgewanderten Leukocyten<sup>1</sup> liegen mit fibrinösem Exsudat und kleinen Schleimschlieren vermischt in mehr oder weniger dicken Rasen auf dem Epithel. Drüsen und Grübchen sind von diesen oft ganz ausgefüllt [„Catarrhe mucopurulente“ (Hayem)] (Abb. 11 und 12).

Im Bereich dieser Leukocytendurchwanderung zeigt das Epithel regelmäßig mehr oder weniger augenfällige Veränderungen. Was schon Loesch und Popoff in ihren experimentellen Untersuchungen klar gezeigt haben, daß nämlich das Deckepithel selbst bei sehr starker akuter Entzündung der Magenschleimhaut sehr widerstandsfähig ist, haben wir bei der akuten Gastritis des Menschen immer wieder feststellen können. Das Deckepithel ist das widerstandsfähigste epitheliale Gebilde der Magenschleimhaut. Eine das ganze anatomische Bild beherrschende Abstoßung des Epithels, wie sie vielfach als zur Gastritis gehörig betrachtet wird, kommt kaum vor. Es ist erstaunlich, wie lange das Epithel, wenn es auch Degenerationserscheinungen aufweist, im Bezirk leukocytärer Durchdringung gut färbefähig sich hält. Manchmal ist der Epithelbelag so durchsetzt von Leukocyten, daß die veränderten Epithelien nur noch gitterartige Gebilde darstellen, welche die oft in Haufen

entschieden bestreiten. Auch wir haben eine große Anzahl Mägen von Hunden im nüchternen Zustand und nach reichlicher Mahlzeit auf der Höhe der Verdauung, vor allem auch mit Hilfe der Oxydasereaktion untersucht und dabei festgestellt, daß sich im allgemeinen, wenn überhaupt, nur vereinzelte, die Schleimhaut durchwandernde Leukocyten finden. Außerdem geht es nicht an, bei den jeweiligen Versuchstieren ohne weiteres anzunehmen, daß sie immer einen gesunden Magen haben. Auch Tiere können, wie wir (Konjetzny und Puhl) gezeigt haben und auch sonst bekannt ist, an einer Gastritis leiden. Die Befunde, die Bonnet und Kokubo am Magen eines Hingerichteten erhoben hat, dürften sicher als pathologisch zu bezeichnen sein. Bei geringfügiger Leukocytenwanderung kann es, wenn nicht der Befund der Schleimhaut sonst bestimmte Anhaltspunkte bietet, schwer sein, zwischen physiologischem und pathologischem Zustand zu entscheiden. Als brauchbares Kriterium für die pathologische Natur des besprochenen Vorganges gibt Lubarsch, der sich ausführlich mit dieser Frage befaßt hat, an: „Das Vorkommen mehrerer Leukocyten in einer und derselben Epithelzelle stellt sicher eine pathologische Erscheinung dar; ebenso deutet die Einwanderung der acidophilen Leukocyten ins Epithel auf einen pathologischen Vorgang.“

<sup>1</sup> Diesen in die Magenöhle gelangten Leukocyten muß auch klinisch größte Beachtung zugewandt werden. Sie klinisch nachzuweisen und diagnostisch zu verwerten, liegt nahe (Loeper). Auf die Bedeutung der Leukocytenbefunde im ausgeheberten Mageninhalt für die klinische Diagnose der akuten Gastritis hat erst kürzlich von Bergmann im Anschluß an die Untersuchungen von Loeper und Marchal hingewiesen.

liegenden Leukocyten umrahmen (Abb. 10). Die Epithelien sind vielfach auffallend langgestreckt mit einem sehr langen Oberende. Sie sehen dann viel heller aus als die übrigen Epithelzellen, sie sind oft auch unscharf begrenzt.

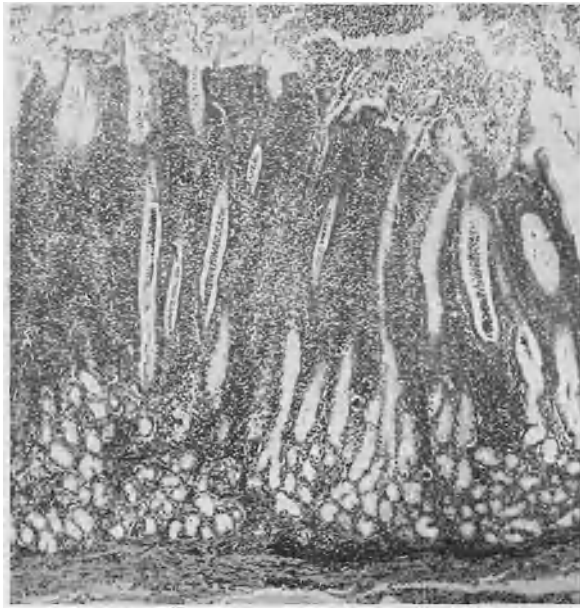


Abb. 11.

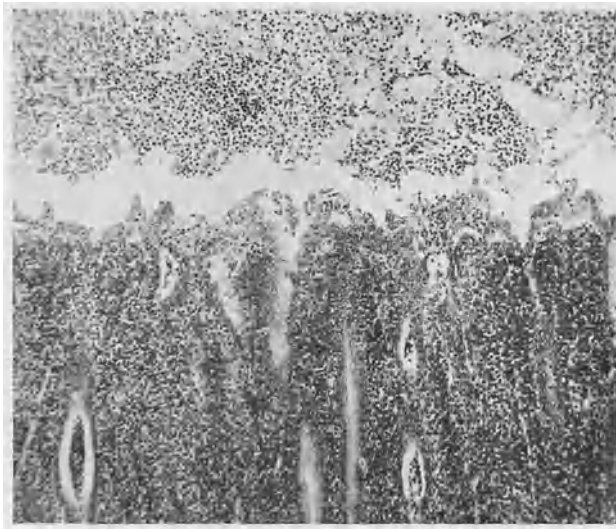


Abb. 12.

Abb. 11 und 12. Akute Gastritis. Dichteste leukocytäre Durchsetzung der ganzen Schleimhaut und der Muscularis mucosae (auch die Submucosa und die Muscularis propria zeigte akut entzündliche Veränderung mit fibrinös-leukocytärer Exsudatbildung). Leukocytenwanderung durch das verfettete aber nirgends nekrotische Epithel. Epithelschicht nirgends durchbrochen. In Abb. 11 (etwa Mitte) kleine Leistenpitzenerosionen. Mächtiges fibrinös-leukocytäres Exsudat (auch abgeschwemmte, verfettete Epithelien enthaltend) auf der Schleimhaut. In den Grübchen, hier und da auch in den Drüsenlichtungen Leukocytenpfropfe. (Nach Konjetzny aus Virchows Archiv 275.)

Wo eine stärkere Leukocytendurchwanderung vorhanden ist, sind meist deutliche degenerative Veränderungen im Sinne einer Verfettung nachweisbar, die wohl auf eine durch die entzündlichen Vorgänge bedingte Ernährungsstörung zurückzuführen ist. Viele Epithelien zeigen dabei deutliche Mitosen mit regenerativer Wucherung. Wo diese in breiterer Ausdehnung erfolgt, nähern sich die Epithelzellen mehr runden Formen und sehen vielfach wie verschmolzen, syncytiumähnlich aus (Moszkowicz, Puhl, Konjetzny) (Abb. 13). Ihre mitotischen Kerne sind groß, liegen nicht mehr basal, sondern in der Mitte der Zellen; die Kern- und Protoplasmafärbung ist kräftig. Oft ist das Epithel hier mehrschichtig und bildet kleine pyramiden- oder knospenförmige Gruppen (Abb. 13). Die Verwaschenheit der Epithelgrenzen wird in solchen Fällen noch dadurch vermehrt, daß die basale Begrenzung, die bei normalem Zustand immer eine scharfe, in einer Linie liegende ist, unscharf und unregelmäßig ist. Eine deutliche Basalmembran fehlt dann (Abb. 8, 10, 13). Ihre Zellen haben an der allgemeinen entzündlichen Zellreaktion teilgenommen: sie ist als solche verschwunden. Das Ödem des entzündlichen Leistenstromas erstreckt sich oft bis in das Deckepithel hinein, wodurch sein verschwommenes Aussehen noch verstärkt wird (Puhl). Es ist dann wirklich manchmal schwer, festzustellen, wo die Grenze zwischen Epithel und entzündlichem Bindegewebe liegt. Ganz ähnliche Vorgänge sind auch im Bereiche der Grübchen und

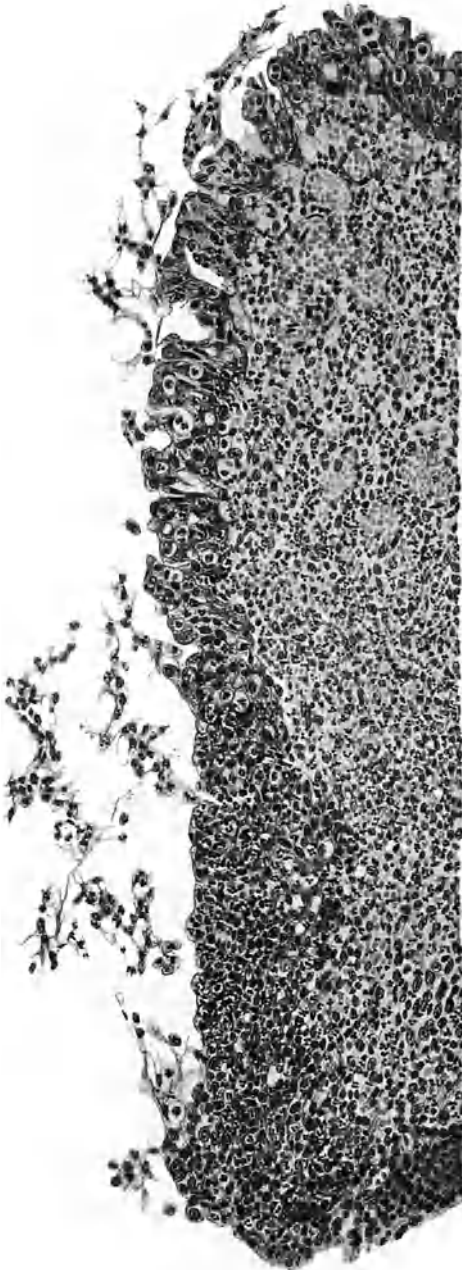


Abb. 13. Akute Gastritis. Eine der in Abb. 8 wiedergegebenen benachbarten Magenleiste. Leukocyteneinwanderung und durchwanderung durch das Epithel. Zahlreiche Mitosen in Epithelzellen. Basalmembran fast überall geschwunden. Links unregelmäßige regenerative Wucherung des Deckepithels mit dichter Leukocytendurchsetzung. Epithelverband stellenweise (rechts) gelockert. Epithel zum größten Teil stark verfettet, aber nirgends Nekrosen. Fibrinös-leukocytäres Exsudat im hyperämischen Leistenstützgewebe. (Nach Konjetzny aus Virchows Archiv 275.)

sehen noch verstärkt wird (Puhl). Es ist dann wirklich manchmal schwer, festzustellen, wo die Grenze zwischen Epithel und entzündlichem Bindegewebe liegt. Ganz ähnliche Vorgänge sind auch im Bereiche der Grübchen und

Drüsen zu beobachten. Epithelnekrosen sind uns auch bei ausgesprochener Hyperacidität niemals zu Gesicht gekommen.

### III. Entzündliche Erosionen.

Zu den augenfälligsten Veränderungen an den Leistenspitzen und auch in den Grübchen gehört das Auftreten entzündlicher Epitheldefekte (Erosionen). Diese sind, wenn wir die auch mikroskopisch nachweisbaren berücksichtigen, bei der akuten und subakuten Gastritis eine geradezu regelmäßige Erscheinung, wie das die Untersuchungen von Kalima, Konjetzny, J. C. Lehmann, Moszkowicz, Puhl, Stoerk gezeigt haben. Vor diesen Untersuchungen

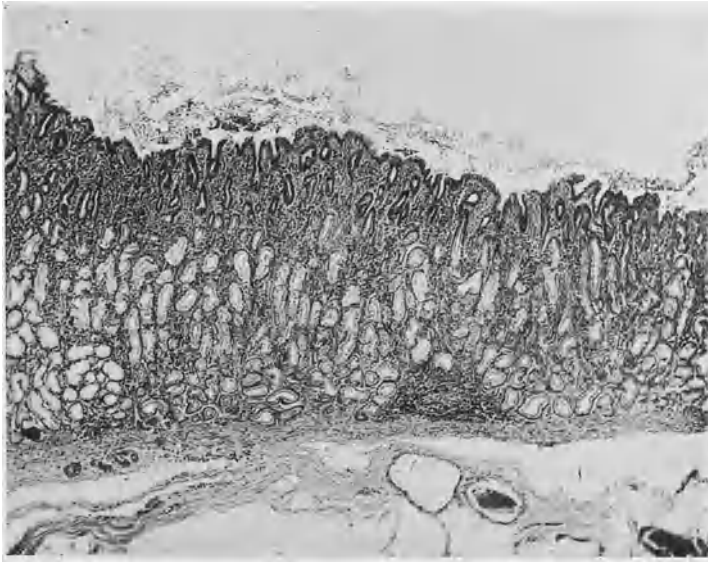


Abb. 14. Leistenspitzenerosionen; aus diesem Hervordringen von polynucleären Leukocyten und fibrinösem Exsudat, das membranartig auf der Oberfläche der Schleimhaut lagert. Dichte interstitielle Leukocyteninfiltration der Schleimhaut, geringere auch der Submucosa. (Nach Konjetzny.)

herrschten unklare Vorstellungen über diesen Punkt, obwohl schon Nauwerck (1897) in seiner bedeutsamen Arbeit als erster die Zusammenhänge zwischen Gastritis und geschwürigen Prozessen bewiesen hatte. Auch Heyrovsky hat wertvolle Befunde mitgeteilt.

Der Werdegang dieser Erosionen ist folgender: Die Einwanderung und Durchwanderung von polynucleären Leukocyten und das Hindurchtreten von entzündlichem Exsudat durch das Deck- und Grübchenepithel kann außerordentlich hochgradig sein. Dadurch kann sich eine so erhebliche Epithelschädigung ergeben, die sich morphologisch in Veränderungen am Protoplasma und Zellkernen (Verfettung, Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Chromatolyse) zeigt, daß das Epithel in seinem Zusammenhang gelockert wird und durch Abschwemmung in meist kleineren Bezirken der Magenleisten bzw. Grübchen verschwindet (Abb. 11, 14, 15). Die Epitheldecke kann auch ohne Einbuße an Zellen entsprechend den oben beschriebenen Leukocytenstraßen durch das

herausströmende Exsudat einfach auseinandergedrängt werden (Abb. 9 und 10). In beiden Fällen entsteht so eine kleine, vielfach nur mikroskopisch nachweisbare

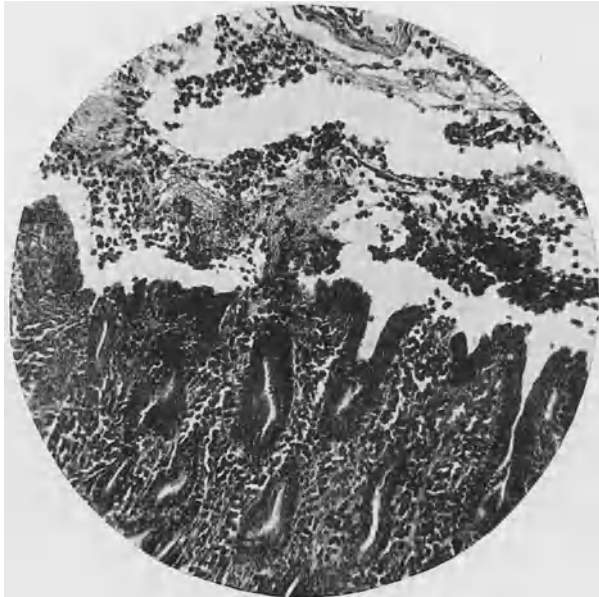


Abb. 15. Leistenspitzenerosion. Stärkere Vergrößerung. Zu Abb. 14. (Nach Konjetzny.)



Abb. 16. Mehrere typische düsenförmige Leistenspitzenerosionen im Bereich atrophischer Schleimhaut mit akut entzündlichem Schub. Ödematöse Auflockerung der Submucosa. Perivaskuläre Leukocytenansammlungen. Erweiterte Lymphgefäße.

entzündliche Erosion. Daneben ist aber noch ein anderer Vorgang, der die Art der Epithelschädigung noch eindringlicher zeigt, in allen Entwicklungsstufen zu verfolgen (Konjetzny, Puhl). Das in den Leistenspitzen subepithelial

sich anhäufende fibrinös-leukocytäre Exsudat kann die Epithelschicht einer Leistenspitze im Zusammenhang abheben und flächenhaft vorbuchten (Abb. 17

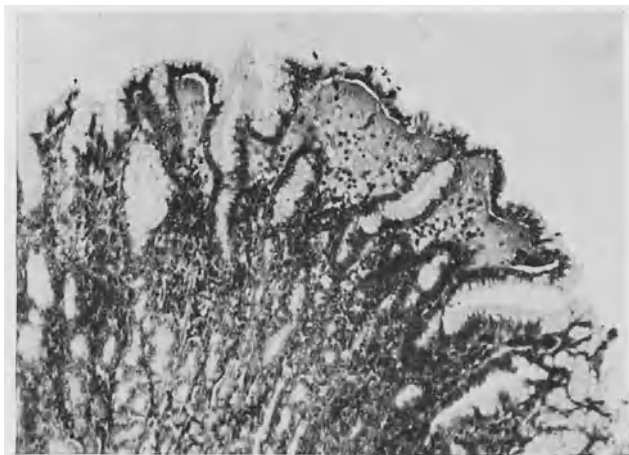


Abb. 17. Entzündliches subepitheliales Leistenspitzenexsudat (fibrinös-leukocytär) bei akuter Gastritis. Die abgehobene Epithelschicht ist völlig erhalten, sie zeigt Leukocyteinwanderung und -durchwanderung.

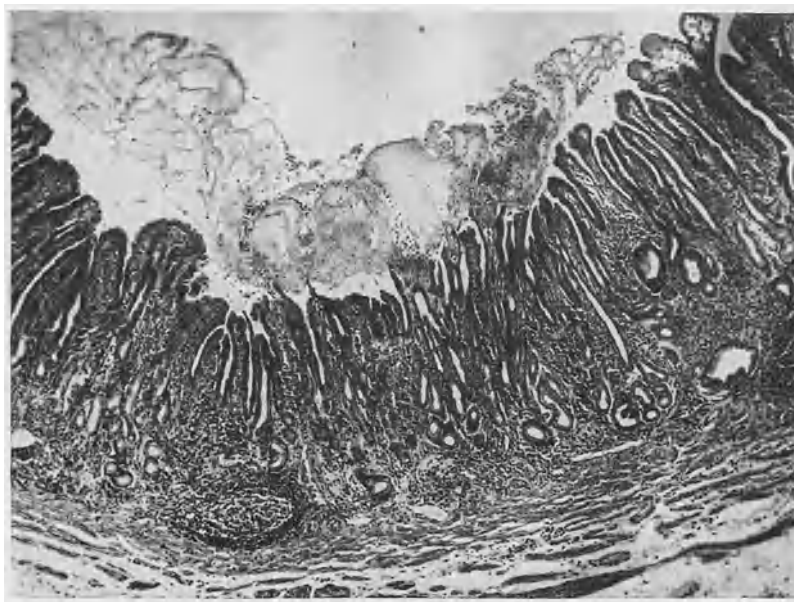


Abb. 18. Mehrere Leistenspitzenerosionen nebeneinander, aus denen, wie die Rauchschwaden aus einer Esse, das fibrinös-leukocytäre Exsudat hervorquillt. Rechts oben subepithelial angehäuftes Exsudat in drei Leistenspitzen. Dichte leukocytäre Durchsetzung der Schleimhaut und Muscularis mucosae. Verlust der spezifischen Drüsen, cystische Erweiterung derselben. Verbreiterung und Aufteilung der Muscularis mucosae durch entzündliches Ödem. (Hierzu Abb. 19.) (Nach Konjetzny.)

und 18). Wir haben das mehrfach beschrieben und abgebildet. Daß dieser typische Befund kein Kunstprodukt oder etwa ein während der Operation entstandener Zustand ist, das geht ganz sicher daraus hervor, daß das

Epithel in solchen Bezirken abgeplattet ist, auch daraus, daß das subepitheliale Exsudat mit eigentümlicher albuminöser Degeneration nach Abklingen der akuten Entzündung bestehen bleiben kann (vgl. S. 302). Daß sich unter solchen

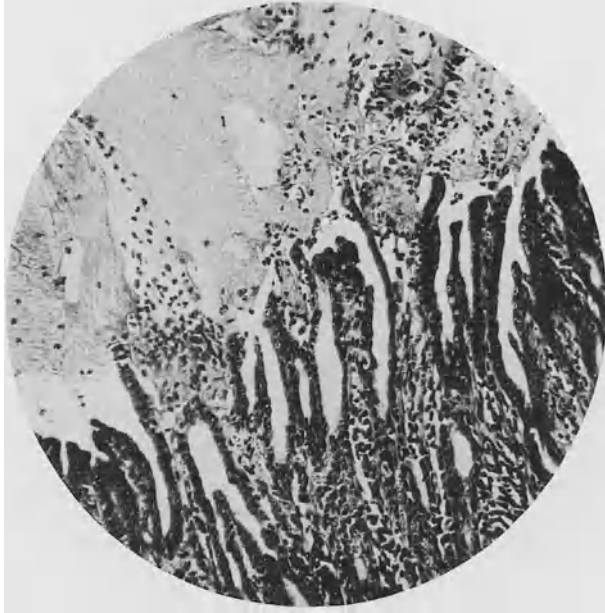


Abb. 19. Leistenspitzenerosionen. Tulpenförmige Auslegung der Epithelränder. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 18. (Nach Konjetzny.)

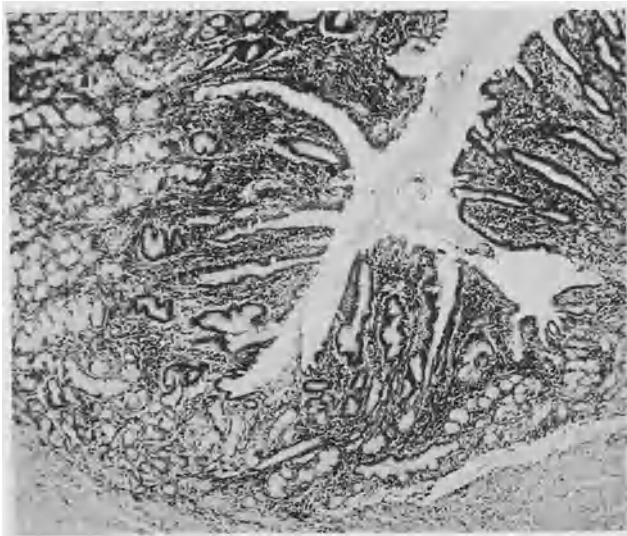


Abb. 20. Akut entzündliche Furchenerosion; keine Nekrose.

Bedingungen das Epithel auch im hyperaciden Magen überhaupt hält, das beweist die schon erwähnte Tatsache der großen Widerstandsfähigkeit des Deckepithels in eindrucksvollster Weise. Lange kann allerdings unter solchen

Bedingungen der Zusammenhang der Epitheldecke meist nicht bewahrt bleiben. Unter dem Einfluß der Leukocytdurchwanderung und des Exsudatdruckes kann leicht eine Sprengung ihres Zusammenhanges eintreten: eine typische Leisten-spitzenerosion mit einer tulpenförmigen Auslegung der Epithelränder ist die Folge (Abb. 18 und 19).

Die beschriebenen Vorgänge spielen sich zunächst an einzelnen Leisten-spitzen und Grübchen, oft auch in den Sulci ab (Abb. 20 und 21). Aus den Leisten-spitzenerosionen quillt fibrinös-leukocytäres Exsudat, wie die Rauchs-waden aus einer Esse und lagert sich in mehr oder weniger umfangreichen Rasen auf der Schleimhautoberfläche (Abb. 18). Durch Zusammenfließen dicht

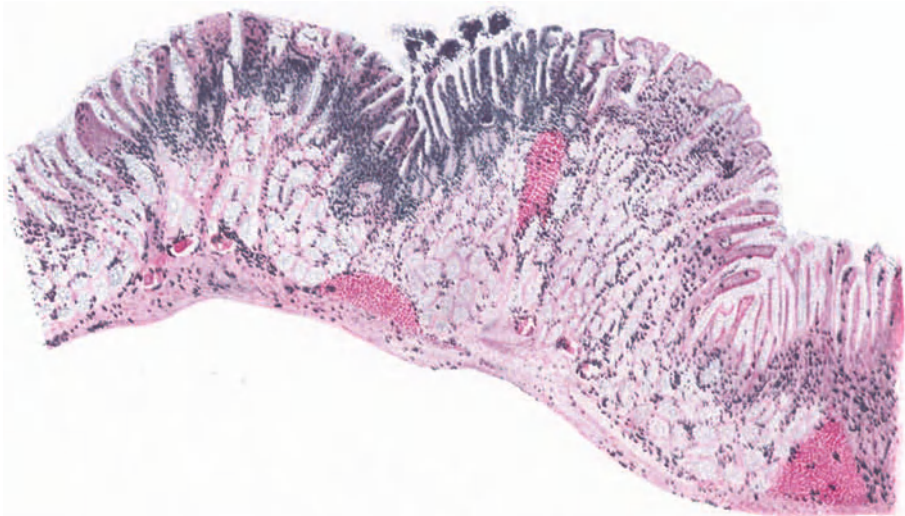


Abb. 21. Oberflächliche Erosion in einer Furche. Zunehmender Leukocytengehalt gegen diese zu. Mehrere Lymphocytenhaufen (Follikel) mit spärlichen polynucleären Leukocyten. Oxydasereaktion. (Nach Puhl, aus Virchows Arch. 260.)

gelegener Leisten-spitzenerosionen entwickeln sich mit der weiteren Ausbreitung der entzündlichen Zerstörung mehr ausgebreitete Erosionen. Weitere Zerstörungen treten durch Degeneration und Zerfall<sup>1</sup> des Drüsenparenchyms und durch erosive Prozesse in Drüenschläuchen (glanduläre Erosionen) ein (Abb. 7). So entstehen flächenhafte, verschieden tiefgreifende, oft die ganze Schleimhautschicht durchsetzende Schleimhautgeschwüre (Erosionen), die von entzündlicher mehr oder weniger veränderter Schleimhaut wallartig eingerahmt werden (Abb. 26, 27 u. a.). Auch diese Erosionen lassen im akuten Stadium eine oft mächtige, fibrinös leukocytäre Exsudatmasse hervortreten, welche die weißlichen Membranen bildet, die wir fast regelmäßig bei der makroskopischen Betrachtung eines lebenswarm fixierten Magens im Grunde der Erosionen und

<sup>1</sup> Diesen sieht man am deutlichsten im Fundusdrüsengebiet. Den entzündlichen Vorgängen fallen zunächst die Hauptzellen zum Opfer. Am widerstandsfähigsten sind die Belegzellen, die auch nach völliger Zerstörung der Drüsenstruktur noch erhalten sein können und dann ohne Beziehung zu Drüenschläuchen mitten im entzündlichen Gewebe liegen (vgl. Abb. 25 u. 29 und meine Darstellung der Entzündungen des Magens im Handbuch von Henke-Lubarsch Bd. IV, 2).



auf der benachbarten Schleimhaut sehen können (Abb. 5). Das Bild der mehr flächenhaften und tiefer reichenden Erosionen weicht in keiner Weise grundsätzlich von dem durchaus typischen und geradezu monoton typischen der oberflächlichen Erosionen ab. Immer finden sich im wesentlichen die gleichen Bilder, die in allen Präparaten wiederkehren. Aus unseren Beschreibungen (Konjetzny, Puhl) geht hervor, daß die Erosionen in allen Größen und Formen vorhanden sind, von den oberflächlichsten Leistenpitzenerosionen (Abb. 11, 14, 16) bis zu solchen, welche die Muscularis mucosae bereits erreicht haben (Abb. 22) und durch entzündliche Auflockerung derselben das weitere Vordringen des entzündlichen Zerstörungsprozesses in die Submucosa, die ebenso



Abb. 22. Bis an die Muscularis mucosae reichende Erosion mit Ausschüttung von fibrinös-leukocytärem Exsudat. Entzündliche Auflockerung der Muscularis mucosae und der Submucosa. Nirgends Nekrosen.

wie die Muscularis propria und sogar die Subserosa von vornherein entzündliche Veränderungen aufweisen kann, vorbereiten (Abb. 23) — alles in fließenden Übergängen, wie wir zur Genüge beschrieben und demonstriert haben.

Wir können hier von einer pseudomembranösen Entzündung im Sinne der fibrinösen Form sprechen. Die erwähnten Membranen enthalten, wie Schleim- und Fibrinfärbungen dartun, nur sehr wenig oder gar keinen Schleim, im wesentlichen bestehen sie aus Fibrin, in welches zahlreiche Zellen eingelagert sind. Die Hauptmasse dieser wird von polynucleären neutrophilen Leukocyten gebildet, daneben finden sich in wechselnder Menge fast immer gut färbbare und gut erhaltene Epithelien und Lymphocyten; Plasmazellen und eosinophile Zellen fehlen oder sind nur vereinzelt nachweisbar. Die im Exsudat liegenden Zellen sind meist stark verfettet, aber sonst gut färbbar. Rote Blutkörperchen sieht man in der Mehrzahl der Erosionen fast gar nicht oder sehr spärlich.

In anderen Fällen erfolgt aus den Erosionen eine oft deutliche capilläre Blutung. Solche Erosionsblutungen, die in allen Entwicklungsstadien der

Erosionen erfolgen können, sind in der Regel harmlos, sie können aber auch schwer, ja sogar tödlich sein (Konjetzny, Puhl, Finsterer). Außerordentlich selten und als Ausnahme haben wir bei Erosionen einen durchbluteten Grund feststellen können. Diese Durchblutung mußte als sekundär im Sinne einer hämorrhagischen Entzündung aufgefaßt werden, wie sie als hämorrhagische Gastritis (Lubarsch) bekannt ist. An den Gefäßen sind krankhafte Wandveränderungen niemals nachgewiesen worden.



Abb. 23. Übergangsphase zum akuten Ulcus. Akute Erosion mit Durchbrechung der Muscularis mucosae, von der nur noch Reste degenerierter Muskelfasern zu sehen sind. Nirgends Nekrosen. Fibrinös-leukocytäres Exsudat ober- und unterhalb der teilweise schon zerstörten Muscularis mucosae (x). Die oberste Schicht des aufgelagerten Exsudates besteht fast nur aus Leukocyten. Die Submucosa ist verbreitert durch ein mächtiges fibrinös-leukocytäres Exsudat. Erweiterte Lymphgefäße. Perivascularäre Leukocytenanhäufungen. Im Zwischengewebe der Muscularis propria fibrinös-leukocytäres Exsudat und erweiterte Lymphgefäße. Verfettung und degenerative Veränderungen der Muskelfasern.

Neben unseren positiven Erhebungen ist eine negative Feststellung von größter Bedeutung. Wie wir mehrfach ausdrücklich betont haben, haben wir niemals anämische Nekrosen oder hämorrhagische Infarkte gesehen, desgleichen niemals Epithelnekrosen oder oberflächliche Verschorfungen. Für eine Mitwirkung des Magensaftes beim Zustandekommen der Erosionen haben wir niemals in den histologischen Bildern irgendeinen Anhaltspunkt gewinnen können.

Auch die viel erörterten sog. „hämorrhagischen Erosionen“, die am Leichenmagen eine bekannte Erscheinung sind, haben wir am lebenswarm fixierten Resektionspräparat niemals zu Gesicht bekommen. Wir sind daher zu dem

Schluß gekommen, daß bei der Entstehung und Weiterentwicklung der Erosionen die Wirkung des Magensaftes zum mindesten eine wesentliche Rolle nicht spielt und haben den Vorschlag gemacht, die Bezeichnung „Ulcus pepticum“ als in ätiologischer und vor allem praktisch-therapeutischer Hinsicht irreführend überhaupt fallen zu lassen.

Wenn ich damit eine Einwirkung des Magensaftes auf die lebende Magenschleimhaut und überhaupt auf lebendes Gewebe im Sinne einer Anätzung oder gar Andauung ablehnen muß (vgl. hierzu auch S. 310ff.), so wird dabei die, freilich noch keineswegs geklärte, Frage nicht berührt, ob der Magensaft (wenn erst einmal die Epitheldecke der Schleimhaut durch eine primäre Entzündung zerstört und dadurch eine Berührung des Stützgewebes mit dem Magensaft ermöglicht ist) im weiteren Verlauf der Geschwürsentwicklung nicht doch als entzündungserregender oder entzündungsunterhaltender Schädling, allerdings mit physikochemischer Wirkung — also nicht im Sinne einer Anätzung oder Andauung, sondern einer Erzeugung von Quellungszuständen des Stützgewebes — in Betracht gezogen werden kann (vgl. S. 311). Eine schon vorhandene erosive oder ulceröse Entzündung könnte dadurch noch gesteigert oder am Abklingen gehindert werden. Freilich spricht sehr vieles (vgl. S. 312) auch gegen diese Annahme (denn um mehr kann es sich nach Lage der Dinge nicht handeln), die an und für sich einen Ausgleich zwischen meinem Standpunkt und der fast allgemein vertretenen und eingesessenen Ansicht geben könnte — wenn sie bewiesen würde. Aber dieser Punkt ist, wie schon gesagt, noch keineswegs geklärt. Er wird durch weitere, vorläufig noch ausstehende exakte Untersuchungen klarzustellen sein, so weit das überhaupt möglich ist.

Noch eine kurze Bemerkung über die sogenannten „follikulären Erosionen“. Ganz selten fanden wir follikuläre Erosionen<sup>1</sup> im eigentlichen Sinne, d. h. Schleimhautdefekte über oder im Bereich follikulärer Lymphocytenanhäufungen. Wilson Fox, Gerhardt, Müller, Heyrovsky, Kalima, v. Redwitz u. a. messen den Follikeln an und für sich eine Bedeutung für die Entstehung der Erosionen zu. Auch ich habe in meiner ersten Arbeit follikuläre Erosionen abgebildet und habe sie zunächst auch als besondere Form der Erosion aufgefaßt. Unsere weiteren Erfahrungen haben keine Berechtigung hierfür erbracht. Schon Nauwerck und später Moszkowicz haben den Follikeln nur eine zufällige Rolle beim Zustandekommen von Erosionen beigemessen. Puhl hat sorgfältige Untersuchungen mit Hilfe der Oxydasereaktion angestellt und dabei niemals eine Verschwärung oder Vereiterung der Follikel festgestellt, wie sie ältere (Wunderlich, Marfan, Förster, Dieulafoy u. a.) und auch neuere Autoren (Steinmann, Moullin, Miller, v. Redwitz) als Ursache von Erosionen oder Geschwüren angenommen haben. Es hat sich im Gegenteil gezeigt, daß in den Follikeln niemals eine nennenswerte leukocytäre Durchsetzung festgestellt werden konnte. Auch in Follikeln, die in nächster Nachbarschaft von akuten Erosionen sich fanden, konnten in den Oxydasepräparaten nur vereinzelte blaue Punkte festgestellt werden oder sie fehlten überhaupt ganz (Abb. 21). Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß der Begriff der follikulären

<sup>1</sup> Ausführliche Literatur über die follikulären Erosionen findet sich bei Hauser und v. Redwitz und Fuß.

Erosionen überhaupt fallen zu lassen ist, da die Lymphknötchen an dem akut entzündlichen Prozeß eben nicht teilnehmen. Die Lymphknötchen spielen also beim Zustandekommen der Erosionen nur eine untergeordnete, zufällige Rolle. Auch die sog. follikulären Erosionen sind den oben beschriebenen ohne weiteres gleichzusetzen. Es handelt sich um dieselben akut entzündlichen

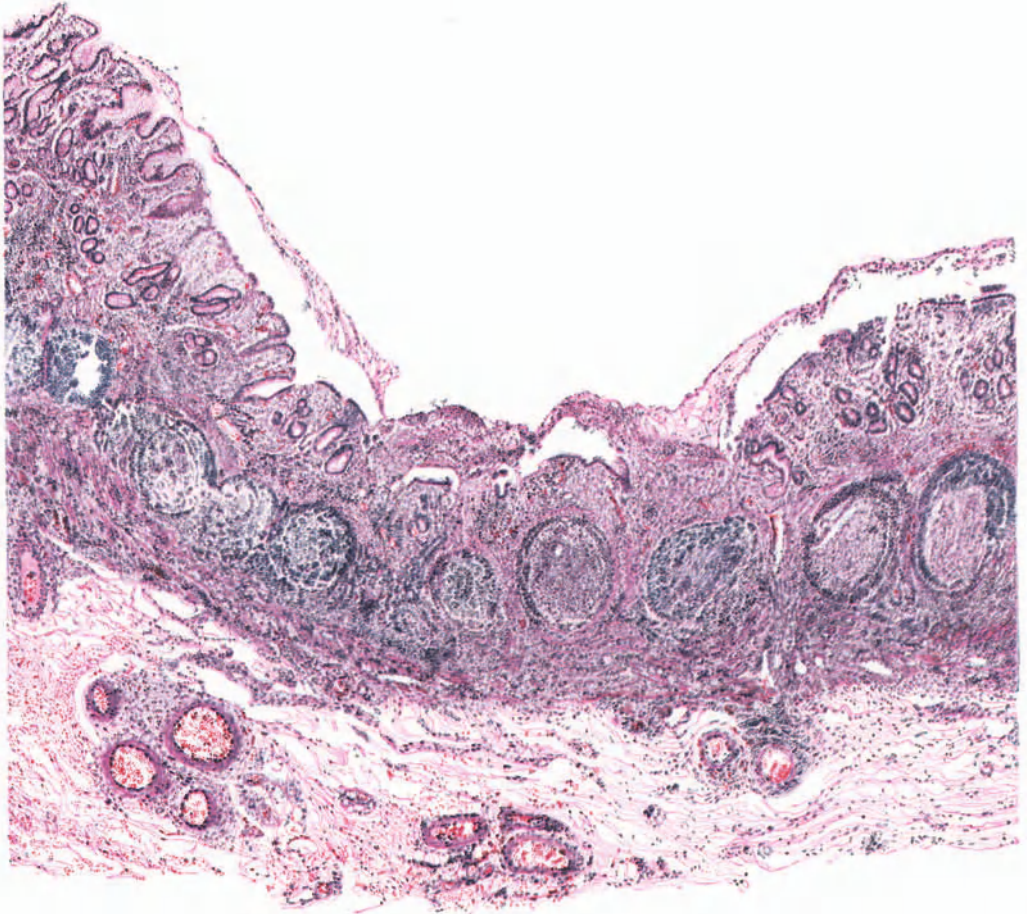


Abb. 24. Typische, akut entzündliche oberflächliche Erosionen mit Ausströmen eines fibrinös-leukocytären Exsudates als Erscheinung eines akuten gastritischen Schubes bei schon bestehender Gastritis atrophicis follicularis. Keine Spur von Nekrosen. Dichte leukocytäre Durchsetzung der Schleimhaut (ohne Beteiligung der Follikel) und der entzündlich aufgelockerten Muscularis mucosae. Fibrinös-leukocytäre Exsudatbildung in der Submucosa mit perivascularer Leukocytenanhäufung. (Diese Abbildung und die Abb. 43—47 betreffen den gleichen Fall.)

Vorgänge, die sich nur in diesem Falle über Lymphknötchen abgespielt haben (Abb. 24), wie sie sehr oft gehäuft als Ausdruck bereits vorliegender chronischer Veränderungen (Gastritis chronica follicularis) auftreten. Beim Verschwinden der akuten Entzündung können dann allerdings Bilder sich ergeben, die es fälschlich nahelegen, den Follikeln an sich eine Rolle für das Zustandekommen der Erosionen zuzusprechen (Konjetzny). Puhl nimmt an, daß es sich gewöhnlich um Abheilungsformen der in Sulci lokalisierten Erosionen handelt.

#### IV. Heilungsvorgänge an den Erosionen.

Das führt uns zu den Heilungsvorgängen an den Erosionen. Es kommt unter dem Einfluß einer Schonung der Magenschleimhaut durch therapeutisch-diätetische Maßnahmen oder durch die infolge der subjektiven Beschwerden verringerte Nahrungsaufnahme für gewöhnlich, wahrscheinlich in kurzer Zeit, zu einer völligen Epithelisierung der durch die akute Entzündung entstandenen

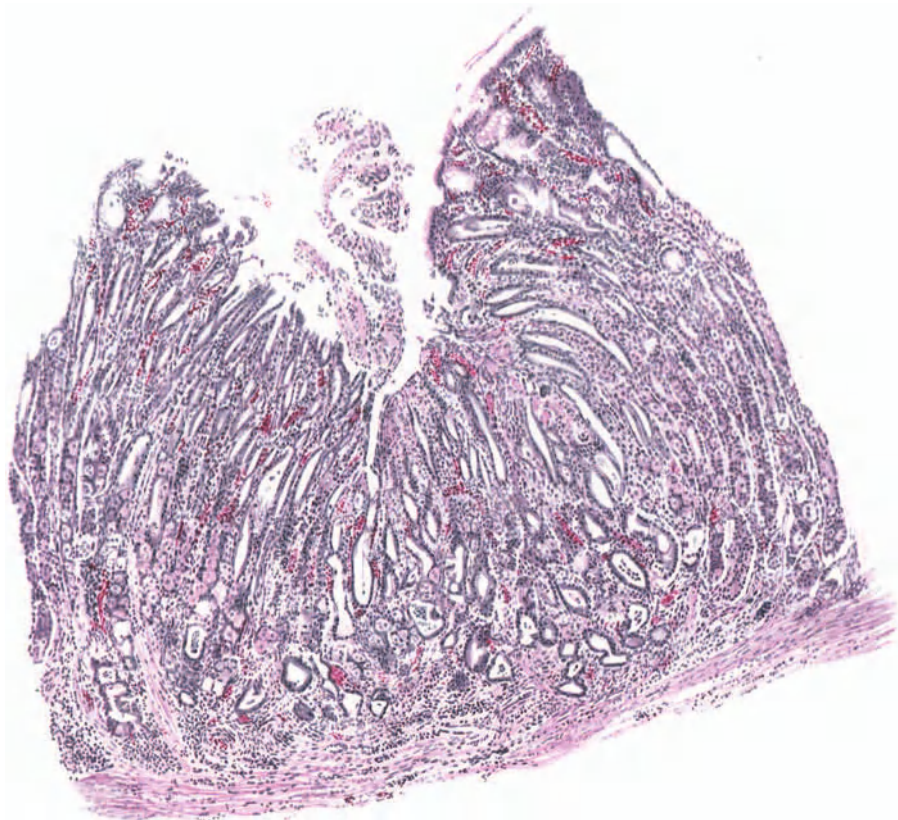


Abb. 25. Beginnende pseudopylorische Umwandlung bei abheilender Erosion des Fundusdrüsengebietes. Überall weisen vereinzelt und in Säulen liegende Belegzellen auf die geschwundene Struktur der Fundusschleimhaut hin. Die regenerierenden unspezifischen Drüsen treten deutlich in Erscheinung. Leukocytenpfropfe in Drüsenlichtungen. [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]

Erosionen. Der entzündliche Exsudatstrom hört allmählich auf, die starke leukocytaire Durchsetzung des betroffenen Schleimhautbezirkes wird geringer. Es tritt die für subakute oder chronisch-entzündliche Prozesse charakteristische Zellinfiltration (eosinophile Zellen, Plasmazellen, Lymphocyten) in den Vordergrund. Gleichzeitig sind deutliche Epithelisierungsvorgänge an den Rändern der erosiven Schleimhautlücken zu sehen. Bei oberflächlichen Erosionen ist dabei eine Bindegewebsneubildung sehr geringfügig, so daß man kaum von einer „Narbe“ im eigentlichen Sinne reden kann. Es kommt nur zu charakteristischen Abbiegungen der benachbarten Grübchen nach der Stelle der geheilten

Erosion. Doch haben wir bei tiefen, die Muscularis mucosae erreichenden abheilenden Erosionen (besonders der Magenstraße und des Isthmus) auch reichlich Bindegewebsneubildung beobachtet, die oft in Form eines Polsters der Muscularis mucosae aufsaß.

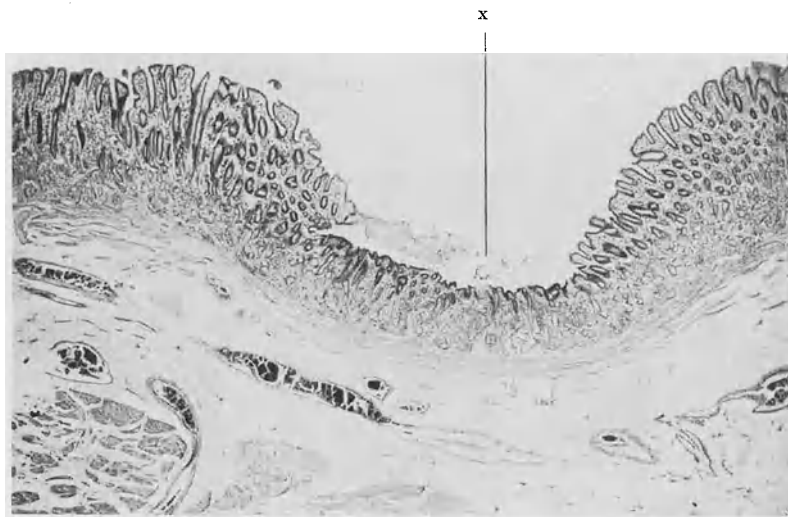


Abb. 26. Abgeheilte flächenhafte Erosion (Pylorusdrüsenabschnitt), an einer Stelle (x) kleiner Defekt mit Ausströmen von fibrinös-zelligem Exsudat (frisch entzündlicher Schub, rezidivierende Erosion). (Nach Konjetzny.)

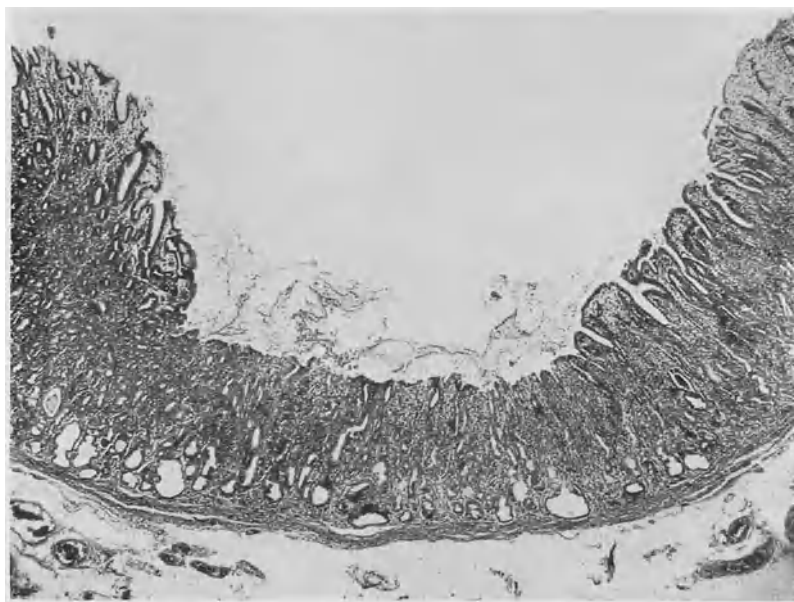


Abb. 27. Typische flächenhafte, dellenförmige Erosion im Fundusdrüsengebiet mit älteren und akut entzündlichen Veränderungen (rezidivierende Erosion). Der dellenförmige Schleimhautdefekt ist zum größten Teil epithelisiert. An mehreren Stellen akut entzündliche Epithellücken, aus denen fibrines leukocytäres Exsudat hervorquillt. Schwund der spezifischen Fundusdrüsen im Bereich der Erosion mit Bildung indifferenter Drüenschläuche (pseudopylorische Drüsen), die zum Teil cystisch erweitert und mit fibrinös-leukocytärem Exsudat ausgefüllt sind. Perivasculäre Leukocytensammlung in der Submucosa.

Auch bei oberflächlichsten Erosionen gehören verschieden ausgesprochene Veränderungen des Drüsenparenchyms zur Regel: Degeneration und Zerfall der spezifischen Drüsen, Bildung unspezifischer Drüsen, Cystenbildung, Vorwuchern der Grübchen, deren Epithel ebenso wie das Deckepithel öfter eine Becherzellmetaplasie aufweist. Die bei abklingender und abgeklungener Entzündung entstehenden durchaus typischen Schleimhautbilder haben wir ausführlich geschildert und durch zahlreiche Abbildungen veranschaulicht (Konjetzny, Puhl). Es kann hier nur das Wichtigste herausgegriffen werden.

Ich habe in meiner Darstellung der „Entzündungen des Magens“ besonders hervorgehoben, daß die Gastritis, wie wir sie beim erwachsenen Menschen

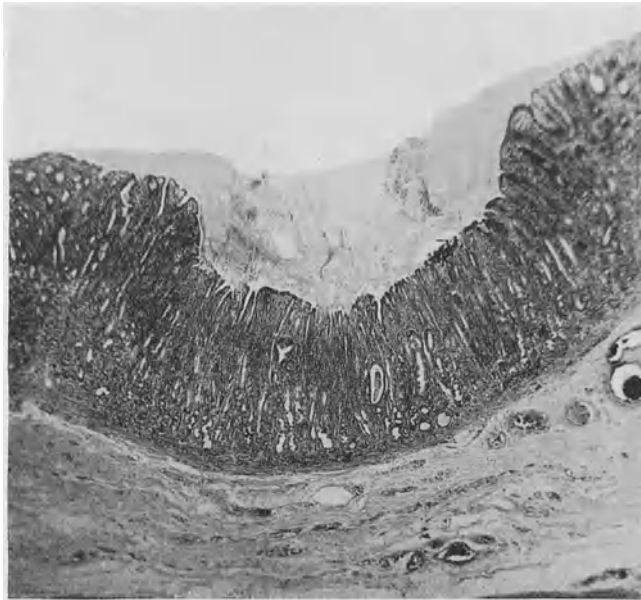


Abb. 28. Dellenförmige, in Schüben entwickelte, zum Teil abgeheilte Erosion des Fundusdrüsengebietes mit akut entzündlichen feinen Erosionen (rezidivierende Erosionen), aus denen mächtige Schwaden von fibrinös-leukocytärem Exsudat herausströmen.

gewöhnlich beobachten, meist eine Verquickung von chronisch und akut entzündlichen Veränderungen darstellt. Das entspricht durchaus dem bekannten periodischen klinischen Verlauf der Erkrankung. Jeder akut entzündliche Schub hinterläßt, wenn er einigermaßen erheblich war, nach dem Abklingen gewisse Veränderungen der Schleimhautstruktur [Degeneration und Schwund der Drüsen oder Ersatz durch indifferente Regenerationsprodukte (Abb. 25)], die wir als chronische Gastritis zu bezeichnen gewohnt sind. Jede neue Schädigung kann aber in so veränderter Schleimhaut wieder zu akut entzündlichen Erscheinungen führen. Das gilt besonders auch von den Erosionen. In allen Resektionspräparaten haben wir in allen Formen und Entwicklungsphasen frisch entzündliche Erosionen, verheilende mit Abklingen der akut entzündlichen Gewebsreaktion und reaktionslose Abheilungsstadien derselben gefunden (Konjetzny, Puhl). Das Bild wird noch verwickelter dadurch, daß in abgeheilten

Erosionen durch einen neuen akuten Entzündungsschub wieder typische entzündliche Erosionen auftreten können<sup>1</sup> (rezidivierende Erosion) (Abb. 26, 27, 28, 29, 58, 59).

Welche Bedeutung diesen wechselnden Vorgängen für den Schleimhautumbau zukommt, haben wir ausführlich erörtert. Das verschiedenartige Verhalten der Erosionen muß besonders betont werden, da Aschoff (1925) gegen unsere Ansicht von der Entstehung der Erosionen den Einwand gemacht hat: „Die bekannte Tatsache, daß die Schleimhauterosionen, besonders die multipel auftretenden, einen ganz frischen Charakter zeigen,



Abb. 29. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 28. Umbau der Fundusdrüsenmucosa. Bildung unspezifischer Drüsen (pseudopylorische Drüsen) mit cystischer Erweiterung. In den erweiterten Drüsenlichtungen fibrinös-leukocytäres Exsudat, in einem größeren cystischen Hohlraum besonders deutlich. Im leukocytär durchsetzten Zwischengewebe noch hier und da freiliegende Belegzellen als Reste zugrunde gegangener Fundusdrüsen. Die Muscularis mucosae ist entzündlich aufgelockert.

weist schon darauf hin, daß andere Momente als ein chronischer Katarrh die Hauptrolle spielen müssen.“ Obwohl Aschoff damals unsere Ansicht ausdrücklich bekämpft hat, gibt er aber andererseits zu, daß unter besonderen Bedingungen auch entzündliche Veränderungen der Schleimhaut zur Erosionsbildung und schließlich zur Geschwürsbildung führen können (vgl. hierzu S. 291).

<sup>1</sup> Wenn ich trotzdem vielfach schlechthin von chronischer Gastritis gesprochen habe, so war das, wie ich schon mehrfach betont habe, pathologisch-anatomisch nicht ganz richtig. Es geschah dies erstens in Anlehnung an die Wortprägung Gastritis chronica ulcerosa von Nauwerck, dann aber wollte ich damit vor allem auf den dem Kliniker geläufigen chronisch rezidivierenden Verlauf der Gastritis hinweisen. Es sei nochmals ausdrücklich betont, daß es bei der Erosionsbildung auf den akut entzündlichen Schub und die daraus sich ergebenden akut entzündlichen Gewebszustände ankommt.



Die Tatsache, daß die Gastritis und Duodenitis ulcerosa eine sehr häufige und durchaus typische Erkrankung darstellt, steht heute fest. Im wesentlichen ist, wie schon betont, das Antrumgebiet von dem entzündlichen Schleimhautprozeß befallen (Abb. 1). Das ließe in erster Linie an eine exogene Entstehung der Gastritis denken, wenn selbstverständlich die Bedeutung auch endogener Faktoren von uns nicht vernachlässigt worden ist. Die histologische Untersuchung konnte natürlich einen sicheren Nachweis für die exogene Natur der Gastritis nicht erbringen. Es gibt aber genug experimentelle und klinische Erfahrungen, die als beweisend angeführt werden können.

Nahe lag es, trotz des reichlichen, am Menschen gewonnenen überzeugenden Materials auch experimentell eine weitere Stütze für unsere Ansicht von der entzündlichen Ursache der Erosions- und Geschwürsbildung zu gewinnen. Wir haben diesen Versuch gemacht, ihn aber wieder zurückgestellt; es war schwierig, die notwendigen Reizabstufungen herzustellen, auch sonst waren diese Versuche uns nicht sympathisch. Wir brauchten uns aber eigentlich auch gar nicht nach dieser Richtung zu bemühen, denn der von uns beabsichtigte Versuch war, wenn man so sagen darf, im großen Stil, allerdings unbeabsichtigt, bereits gemacht worden und wird noch gemacht — vom Landwirt.

#### c) Gastritis ulcerosa der Absetzkälber.

In der Tierpathologie ist das Vorkommen oft zahlreicher Geschwüre im Labmagen der Absetzkälber bekannt. Die Erkrankung stellt sich bei den Kälbern zur Zeit der Umstellung (der zu frühen Umstellung) von der Milch- auf die Rauhfutterernährung ein, hat also ihre Ursache in einem Nährschaden. Die Kälber zeigen verminderte Freßlust, magern zum Teil sehr stark ab, es treten Durchfälle und gelegentlich Bluterbrechen auf. Einige erliegen ganz plötzlich der Erkrankung: sie gehen an den Folgen einer Geschwürsperforation zugrunde, wie sie Bloch beschrieben hat. Der Viehzüchter kennt diese Krankheit und seine Ursache sehr gut, er kennt auch die Heilmittel: Diät, d. h. Rückkehr zur Milch- und Suppenfütterung und als Vorbeugung, die Vermeidung des aus wirtschaftlichen Gründen naheliegenden zu frühen Absetzens von der Milchernährung.

Diese Erkrankung der Absetzkälber hat für die Erklärung der Ursachen auch des menschlichen Magengeschwürs Bedeutung, auf die zuerst Bloch (1905) hingewiesen hat. In umfangreichen Untersuchungen an 1500 Kälbermägen haben Bongert und Tantz (1912) diese Erkrankung der Absetzkälber studiert. Sie wird bei Milchkälbern nie beobachtet, dagegen in zunehmender Häufigkeit von der 4. Woche an, in der gewöhnlich das Absetzen der Kälber erfolgt: im Alter von 4—5 Wochen bereits in 78,4% geschwürige Defekte der Labmagenschleimhaut, im Alter von 12—14 Wochen sogar in 98% der Fälle. Bei dieser letzten Gruppe ließen sich neben den Ulcerationen bereits „sternförmige Narben“ nachweisen, die eine vollkommene Übereinstimmung in ihrem Aussehen und mikroskopischen Bau mit den sternförmigen Narben des Menschenmagens boten. Beim Jungrind im Alter von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Jahren wurden dagegen Geschwüre nicht mehr beobachtet, sternförmige Narben ließen sich aber in 68,7% der Fälle nachweisen. Die Häufigkeit des geschwürigen Magenprozesses bei den abgesetzten Kälbern und das Fehlen von Ulcerationen beim Jungrind veranlaßte Tantz,

die Ulcuse Entstehung mit der physiologischen Entwicklung des Gesamtmagens der Wiederkäuer in Verbindung zu bringen. Infolge der bekannten mangelhaften Entwicklung der Vormägen bei der Geburt (Schmaltz und Auernheimer) ist nach Tantz ein geordnetes Wiederkäuen unmöglich. Das spielt natürlich keine Rolle, solange die Kälber mit Milch gefüttert werden. Erfolgt aber die Umstellung auf Rauhfutter zu früh, so können die noch unvollkommenen Vormägen dieses nicht genügend bewältigen, dem Labmagen werden unvollkommen geaute und ungenügend erweichte Futtermassen zugeführt. Der

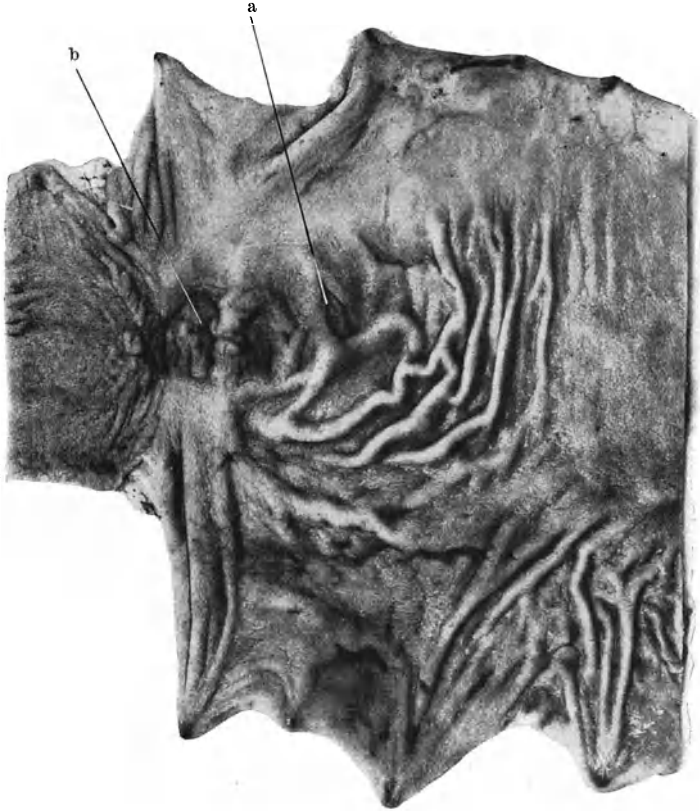


Abb. 30. Labmagen eines Absetzkalbes. Zahlreiche trichterförmige und streifenförmige Erosionen besonders auf dem Schließwulst. a Größere flächenhafte Erosion. b Schließwulst mit zahlreichen kleineren Erosionen. (Nach Konjetzny und Puhl, aus Virchows Arch. 262.)

Zusammenhang der Geschwürsbildung im Labmagen der Absetzkälber mit der Umstellung der Milch- auf die Rauhfutterernährung ist durch die oben angeführten Untersuchungen von Tantz erwiesen. An den erkrankten Mägen ließen sich stets die Zeichen des akuten Katarrhs nachweisen. Die Bewertung dieses augenfälligen Befundes ist aber keine einheitliche. Während Kitt geneigt ist, bei solchem Mitbefund von hyperämischen Flecken, punktförmigen Blutungen, sulzig gequollener Beschaffenheit der Submucosa, Schwellung der Schleimhaut, „katarrhalischen Belägen“, den ganzen Zustand als „Gastritis ulcerosa“ anzusprechen, sieht Joest in dem Katarrh lediglich eine Begleiterscheinung der Geschwürsbildung, keineswegs aber ein ursächliches Moment derselben.

Bei der Wichtigkeit dieser Erkrankung war es geboten, durch eigene Untersuchungen einen Einblick in das Wesen der Erkrankung zu gewinnen; das schon deswegen, weil die vorliegenden histologischen Untersuchungen uns nicht ausreichend erschienen. Solche Untersuchungen habe ich gemeinsam mit Puhl an dem reichlich zur Verfügung stehenden Material des Kieler Schlachthofes ausgeführt. Die Mägen wurden an Ort und Stelle sofort nach der Schlachtung an der großen Krümmung aufgeschnitten, aufgespannt und lebenswarm in Formalin eingelegt.

Auch wir fanden bei dem allergrößten Teil der Absetzkälber geschwürige Defekte in der Schleimhaut des Labmagens, die bei den zur Kontrolle untersuchten Milchkälbern stets fehlten. Die schon makroskopisch erkennbaren,

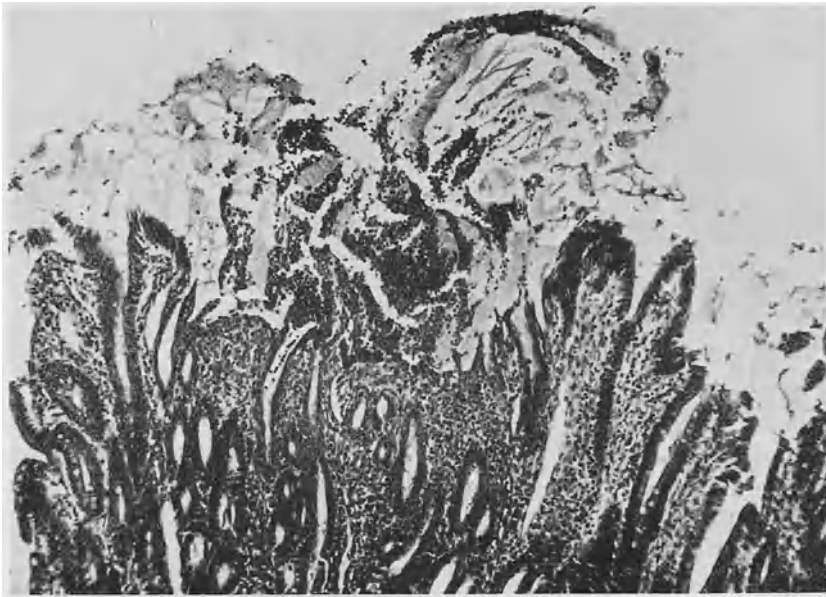


Abb. 31. Labmagen eines Absetzkalbes. Oberflächliche Leistenpitzenerosionen mit ausgetränktem fibrinös-leukocytärem Exsudat. Dichte leukocytäre Durchsetzung der Schleimhaut und des Deck- und Grübchenepithels. (Nach Konjetzny und Puhl, aus Virchows Arch. 262.)

meist zahlreichen Schleimhautdefekte (wir haben bis 15 gezählt) sind fast ausschließlich in der präpylorischen Labmagenschleimhaut vorhanden. In dieser Zone bevorzugen sie besonders das Gebiet um die kleine Krümmung am Schließwulst, wo sie in einzelnen Fällen ausschließlich zu finden sind. Sie sind von verschiedener Form und Größe (Abb. 30). Neben rundlichen und streifenförmigen, ganz oberflächlichen Erosionen liegen runde, ellipsenförmige, doch auch häufig unregelmäßige viereckige oder sternförmige, bis in die Submucosa hineinreichende Geschwüre. Daneben sind vielfach kleine Schleimhautdellen oder -einziehungen vorhanden; die akut entzündlichen und abgeheilten Erosionen und Geschwüre liegen in allen Übergängen inmitten einer mehr oder weniger stark geröteten Schleimhaut.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß es sich hier um einen einheitlichen, entzündlichen Prozeß in der Labmagenschleimhaut handelt:

akute, subakute und chronische Gastritis mit entzündlichen Defektbildungen der Schleimhaut in allen Stadien und mit fließenden Übergängen derselben. Ich zitiere hier als Zusammenfassung die Befunde unserer Arbeit:

„In allen Fällen zeigt sich im mikroskopischen Bild eine lebhaftere Proliferation des Deckepithels fast auf der ganzen Schleimhaut in Form langer bizarrer Knospenbildungen. Das Oberende der Deckzellen ist stark verschleimt. Auf diese Weise ist die Schleimhaut mit einer dichten Schleimschicht bedeckt, die infolge des Festhaltens der Epithelsprossen der Schleimhaut fest ansitzt. Die leukocytäre Infiltration ist fleckförmig, teilweise so stark, daß man an kleine Absceßbildungen denken könnte. Das können unseres Erachtens keine bloßen

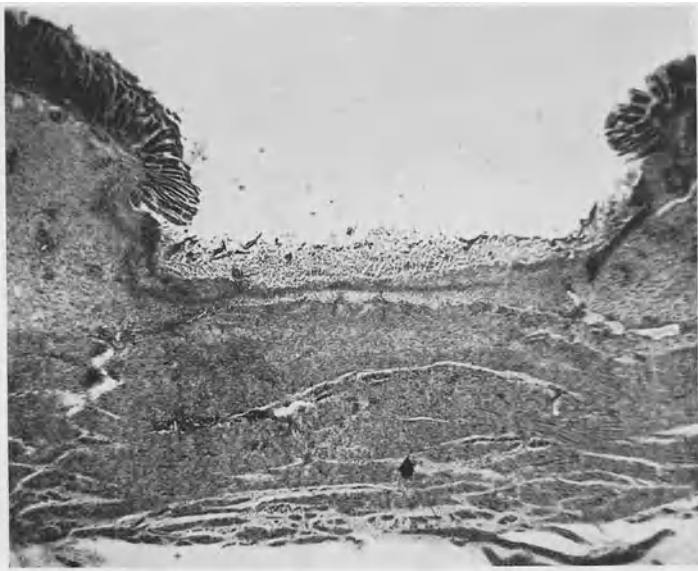


Abb. 32. Akutes Ulcus im Labmagen eines Absetzkalbes. (Nach Konjetzny und Puhl, aus Virchows Arch. 262.)

Reaktionsvorgänge auf erlittene Traumen sein, die wir auch an unserem Material nicht beobachten konnten. Nie haben wir an umschriebenen Stellen der Schleimhaut Gewebstrümmer mit Blutungen gesehen, die auf ein größeres Trauma schließen ließen. Das sagt nun aber nicht, daß ein solches nicht vorhanden gewesen ist. Es ist sogar nach den Feststellungen von Bongert und Tantz über den Inhalt der Mägen damit zu rechnen, daß diese mechanischen Läsionen vorkommen. Jedoch lassen die Mehrzahl unserer Erosionen die Anzeichen für ein stattgehabtes Trauma vermissen. Als wesentlich müssen wir die Beobachtung an den beginnenden Erosionen ansehen. An diesen fehlen Nekrosen vollständig. Durchblutung sind eine außerordentliche Seltenheit, ebenso werden Bakterien vermißt. An den im Bereich der Erosionen gelegenen Gefäßen sind keinerlei Veränderungen im Sinne der Thrombose, Embolie und Arteriosklerose festzustellen. Wandverdickungen der Gefäße treten erst auf, wenn bereits ein tiefer reichendes Geschwür mit einer Granulationsgewebsschicht entstanden ist. Alle

beobachteten Erosionen, die deutlich eine fortlaufende Reihe von Entwicklungsstadien eines Ulcus darstellen, zeigen ebenfalls im Rand und Grund eine akut entzündliche Reaktion. Wir möchten daher annehmen, daß Schleimhautentzündungen und Ulcerationen aufs innigste zusammenhängen und den Prozeß

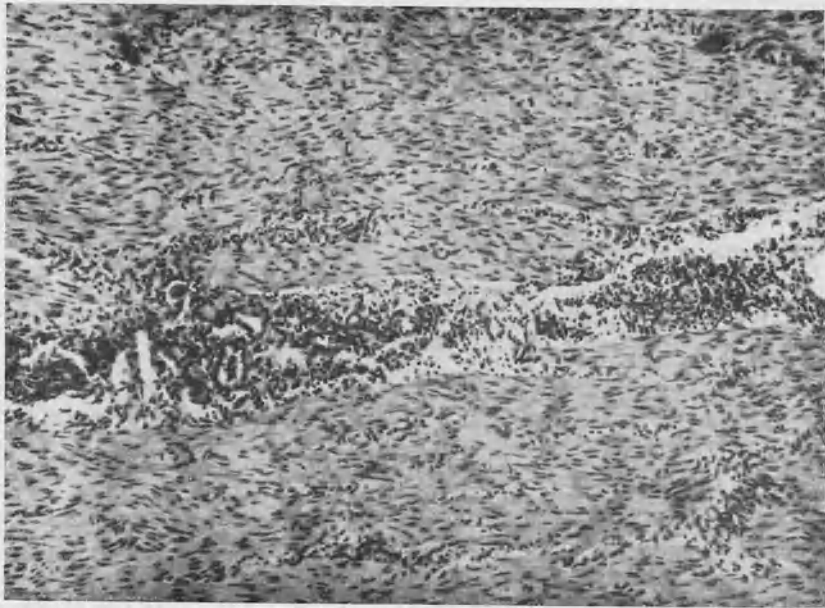


Abb. 33. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 32. Muscularis propria unter dem Geschwürgrund. Schwere interstitielle Myositis (fibrinös-leukocytär). Degenerative Veränderungen der Muskelfasern. (Nach Konjetzny und Puhl.)

deshalb als „ulceröse Gastritis“ bezeichnen. Da das Ulcusleiden beim Kalb nur in dem Lebensabschnitt eintritt, in dem infolge der ungenügenden Entwicklung der Vormägen ein geordnetes Wiederkauen unmöglich ist, da ferner



Abb. 34. Subakutes Ulcus mit Übergang zum chronischen Zustand in der Submucosa (aus dem Labmagen eines Absetzkalbes).

die Krankheitserscheinungen bei den Tieren schneller wieder schwinden, wenn statt Rauhfutter wieder Milch gefüttert wird, so liegt die exogene Entstehung dieser ulcerösen Gastritis wohl auf der Hand. Wahrscheinlich handelt es sich um eine vorwiegend mechanische Irritation der Pylorusdrüsen Schleimhaut durch

eine Nahrung, an die dieser Magenabschnitt noch nicht gewöhnt ist. Ob tatsächlich eine Zurückstauung der Ingesta am Pylorus dazu nötig ist, wie Tantz es annimmt, wollen wir nicht weiter diskutieren. Auffallend ist nur, daß wir mehrfach Ulcera an dem zum Duodenum abfallenden Schenkel des Schließwulstes und sogar vereinzelt Erosionen auch im Duodenum fanden. Das Fortschreiten der Ulcera ist, wie unsere Untersuchungen zeigen, eine Folge der auf die äußeren Wandschichten übergreifenden akuten Entzündung (Abb. 32, 33). Auf die vollkommene Analogie im Auftreten der Zone der fibrinoiden Degeneration bei dem bis zur Muscularis propria reichenden Ulcus des Kalbes und dem chronischen Ulcus des Menschen machten wir oben schon aufmerksam. Ein chronisches

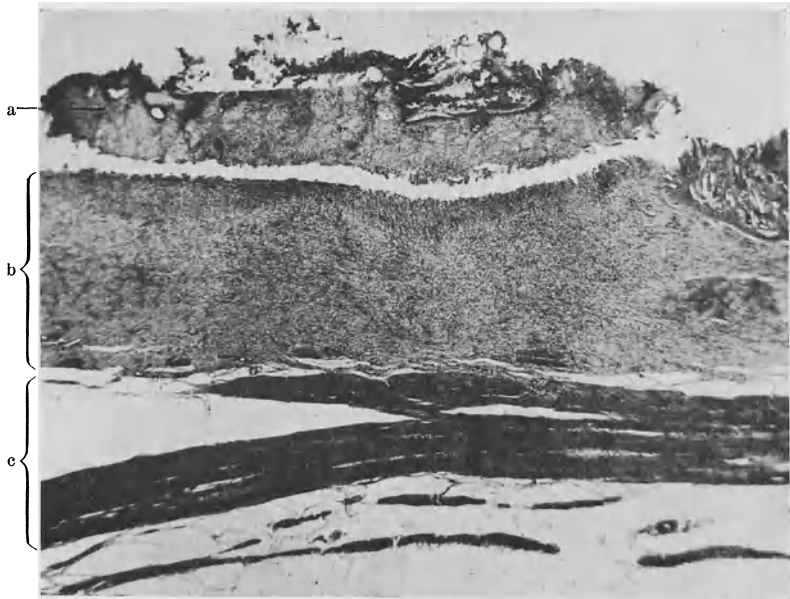


Abb. 35. Stärkere Vergrößerung von Abb. 34. a Dem Geschwürsgrund aufgelagertes, bei der Einbettung etwas abgehobenes fibrinös-leukocytäres Exsudat. b Darunter dicht leukocytär durchsetztes Granulationsgewebe mit Übergang zu zellreichem, mit neutrophilen und eosinophilen Leukocyten durchsetztem Bindegewebe. c Muscularis propria mit geringer interstitieller Entzündung.

Ulcus mit seinem charakteristischen Narbengewebe haben wir dagegen nicht beobachtet und ist auch nach Joest bei Tieren außerordentlich selten. Worauf das zurückgeführt werden könnte, soll hier nicht näher untersucht werden.“

Bei weiteren Untersuchungen, welche die schon erhobenen Befunde bestätigt haben, habe ich aber doch in einem Falle mit zahlreichen verschieden großen Erosionen in verschiedenen Entwicklungs- und Heilungsstadien in der Nähe des Schließwulstes ein größeres Geschwür getroffen, das als Übergang einer akuten zur chronischen Geschwürsbildung bezeichnet werden muß. In diesem ist, wie die Abb. 34 und 35 zeigt, eine mächtige Bindegewebswucherung in der Submucosa vorhanden, welche den Geschwürsgrund umgibt. Der Geschwürsgrund besteht aus jugendlichem Granulationsgewebe, das allmählich in Bindegewebe übergeht. Auf dem Geschwürsgrund, der jedes Zeichen einer Nekrose vermissen läßt, liegt eine mächtige fibrinös leukocytäre Exsudatschicht [vgl.

hierzu die ganz analogen Bilder vom menschlichen Magen (Abb. 54 u. 55)]. Zu erwähnen wäre noch, daß wir auch bei den Absetzkälbern alle möglichen Heilungsstadien der Erosionen feststellen konnten.

Die von uns erhobenen Befunde am Labmagen der Absetzkälber entsprechen also vollkommen unseren Feststellungen am menschlichen Magen. Auch hier handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß der Magenschleimhaut mit ausgesprochen entzündlichen, oberflächlichen Schleimhautdefekten in allen Entwicklungs- und Heilungsstadien und mit fließenden Übergängen von akut entzündlichen Erosionen zu akut entzündlichen und chronischen Geschwüren. Anhaltspunkte für eine nachweisbare Mitwirkung des Magensaftes im Sinne einer Anätzung oder Andauung haben wir niemals finden können. Anämische Nekrosen oder hämorrhagische Infarkte mit nachträglicher Andauung, also einfach peptisch-korrosive Lückenbildungen der Schleimhaut haben wir nie gesehen. Das Krankheitsbild ist also als Gastritis ulcerosa zu bezeichnen.

Für unser Wissen von der Ätiologie der Gastritis sind die beschriebenen Befunde am Labmagen der Absetzkälber von größter Wichtigkeit. Daß beim Menschen die Überladung des Magens mit schwerverdaulichen Stoffen zur Gastritis führen kann, ist von alters her unter den Ursachen des Magenkatarrhs geläufig. Es handelt sich hier allerdings um ein rein klinisches Urteil. Die Untersuchungen der Kälbermägen haben für dieses eine anatomische Grundlage gegeben. Sie tun einwandfrei dar, daß auf der Basis rein exogener Schädigung durch ungeeignete Ingesta eine Gastritis mit multiplen Erosionen bzw. Geschwüren entstehen kann, daß es also eine exogene Gastritis ulcerosa gibt. Wir können die Befunde am Labmagen der Absetzkälber um so eher auch in der menschlichen Pathologie berücksichtigen, weil sie zeigen, daß ungeeignete aber natürliche Lebensbedingungen mit ihren besonderen Einflüssen am Kälbermagen die Veränderungen hervorrufen, die sie ebensooft auch am Menschen zur Erscheinung bringen.

#### d) Duodenitis ulcerosa.

Dem Krankheitsbild der Gastritis ulcerosa entspricht im Bulbus duodeni ein durchaus analoges: die Duodenitis ulcerosa. Von mir sind schon in meiner ersten Arbeit entzündliche Veränderungen der Duodenalschleimhaut im Sinne der Duodenitis ulcerosa beim Ulcusleiden nachgewiesen und mit der Ulcusentstehung in Zusammenhang gebracht worden. Judd hat allerdings bereits 1921 in mir erst durch die Arbeit von J. Nikolaysen (1928) bekannt gewordenen Untersuchungen die Duodenitis beschrieben. Bei ganz gleichen klinischen Erscheinungen und Röntgenbefunden hat er zweierlei pathologisch-anatomische Befunde am Duodenum erheben können: 1. Das chronische Duodenalgeschwür mit den gesamten Erscheinungen und dem histologischen Befund des typischen Magengeschwürs, das sog. wahre Duodenalgeschwür, 2. die Duodenitis mit Rundzellendurchsetzung der Mucosa und Submucosa und mit ein oder mehreren punktförmigen Geschwürchen. Bei der zweiten Gruppe ließ die äußere Betrachtung und Abtastung zunächst nichts Krankhaftes erkennen, erst die mikroskopische Untersuchung (Probeexcision) deckte

die entzündlichen Veränderungen auf. Die Untersuchung von 64 Fällen der letzten Art brachte Judd zu dem Schluß, daß die Duodenitis kein Frühstadium des wahren Duodenalulcus ist. Judd stand damals auch auf dem Standpunkt, daß das *Ulcus ventriculi* und *duodeni* zwei getrennte und vollkommen verschiedene Krankheiten seien. Bezüglich der Ätiologie des Duodenalgeschwürs mißt er mit Rosenow der Streptokokkeninfektion eine erhebliche Bedeutung bei. In einer späteren Arbeit<sup>1</sup> ergänzt Judd mit Nagel seine Untersuchungen über die Duodenitis. Er hebt die leichte Wandverdickung im entzündlich veränderten Gebiet hervor. Diese ist nicht sehr ausgedehnt und betrifft meist die vordere Duodenalfalte nahe dem Pylorus (2—3 cm im Umfange). Die Leukocytendurchsetzung kann durch die Muscularis hindurch bis an die Serosa reichen. Es kommen aber auch ausgedehntere entzündliche Veränderungen vor, gelegentlich mit einer Gastritis vergesellschaftet. Unter Bezugnahme auf unsere Untersuchung betonten nun auch Judd und Nagel in dieser Arbeit den engen Zusammenhang zwischen Duodenitis und chronischem Duodenalulcus. „Alle chronischen Geschwüre entstehen wahrscheinlich aus der Duodenitis.“ Gleichfalls aus der Mayo-Klinik hat McCarty über 534 Fälle von Duodenalerkrankungen berichtet. Neben 425 *Ulcerata duodeni* wurden in 97 Fällen ohne nachweisbares *Ulcus* ein Stück Duodenum herausgeschnitten, in dem lediglich eine Duodenitis nachzuweisen war. Die akuten Veränderungen scheinen, soweit es aus der kurzen Beschreibung hervorgeht, von McCarty in gleicher Weise beobachtet worden zu sein wie von uns. Nach McCarty macht die diffuse Duodenitis dem Chirurgen keine Schwierigkeit in der Erkennung, die umschriebene Form bietet dagegen an der Serosa ein Bild, das nicht zu unterscheiden ist von demjenigen, das in Verbindung mit kleinen Geschwüren gesehen wird. Gemeint ist die Hyperämie der Serosa, die auch in den durch Erosionen und kleine Geschwüre ausgezeichneten Fällen vorhanden ist. Mit seiner kurzen Darstellung, die auf einem großen Material fußt, in dem Frühfälle des *Ulcus* leidens außerordentlich häufig sind — ein Teil der abgebildeten *Ulcerata* möchte Puhl noch als Erosionen ansehen —, will McCarty die Aufmerksamkeit auf die ersten Schädigungen im Duodenum lenken, weil er glaubt, daß nur dadurch ein Eindringen in die wahren ursächlichen Einflüsse der Geschwürsbildung möglich ist. Nagel hat erst letzthin im Überblick die Duodenitis geschildert. Sie stellt ein in sich geschlossenes selbständiges Krankheitsbild dar, das häufig mit einem Duodenalgeschwür vergesellschaftet ist. Die klinischen Symptome der Duodenitis sind dieselben wie die des typischen Duodenalgeschwürs. Die Periodizität der klinischen Erscheinungen kann viel besser durch die Duodenitis als durch das chronische Geschwür erklärt werden. Daß die Entzündung eine wichtige Rolle im *Ulcus*problem spielt, beweist nach seiner Ansicht die Tatsache, daß eine mehr oder weniger ausgedehnte Gastritis, auch ohne Geschwür bei Kranken mit typischer Geschwürsanamnese vorkommen kann (vgl. hierzu S. 250f.).

Puhl hat in einer sorgfältigen Arbeit die Schleimhautveränderungen des *Bulbus duodeni* beim Geschwürsleiden des Duodenum und des Magens einer umfassenden systematischen Untersuchung unterzogen. Es gibt diese Arbeit erst den eigentlichen wissenschaftlichen Untergrund für unsere seit dem Jahre

<sup>1</sup> Judd und Nagel: Duodenitis. *Annals of surg.* 1927, 85.



1923 betonte Bedeutung entzündlicher Schleimhautprozesse auch für die Entwicklung des Ulcus duodeni. Sie enthält neue Gesichtspunkte und neue Feststellungen, die für die Beurteilung der morphologischen Grundlagen des Ulcus duodeni von größter Wichtigkeit sind.

Die von Puhl beschriebenen Befunde der Duodenalschleimhaut wurden in regelmäßiger Weise sowohl neben einem chronischen Ulcus als auch ohne dieses im Sinne der oben schon ausführlich beschriebenen Gastritis ulcerosa erhoben (Duodenitis ulcerosa). Puhl konnte zeigen, daß selbst die makroskopisch sichtbaren Erosionen zum mindesten ebenso häufig vorkommen wie das chronische Ulcus duodeni. Das charakteristische Schleimhautbild der Duodenitis

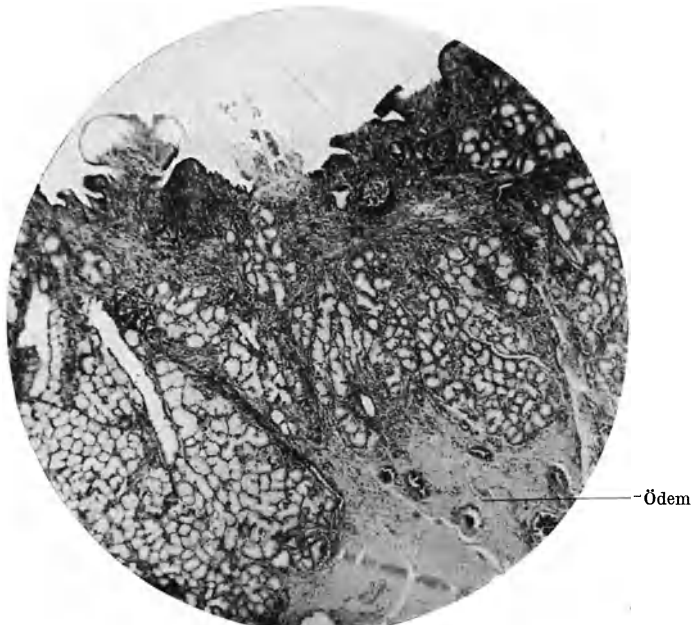


Abb. 36. Frische Erosion im Bulbus duodeni bei ulceröser Gastritis und Duodenitis. Starker Drüsenchwund. Erhebliche Infiltration des Zwischengewebes und der Zotten mit Leukocyten und Rundzellen. Fibrinös-leukocytäres Exsudat. (Nach Puhl, aus Virchows Arch. 265.)

ist auch sehr häufig beim Ulcus ventriculi beobachtet worden, selbst wenn das Ulcus oberhalb des Angulus saß. In jedem Falle von Ulcus duodeni ist, wie ich schon oben gesagt habe, eine Antrumgastritis gefunden worden. Es ist ein völliger Parallelismus in dem histologischen Bild der Duodenitis und Gastritis vorhanden, das nur vereinzelte, im anatomischen Bau bedingte Unterscheidungsmerkmale erkennen läßt. Die Übereinstimmung bezieht sich sowohl auf die akut entzündlichen als auch auf die chronischen Veränderungen der Schleimhaut.

Bei der akuten Entzündung: Starke Erweiterung und Füllung der Capillaren vor allem in den subepithelialen Schichten, leukocytäre Durchsetzung und Exsudatbildung im interstitiellen Gewebe, degenerativer Parenchymschwund an den Brunnerschen Drüsen, entzündliche Infiltration oft

auch der Muscularis propria bis zur Serosa. Die Vorgänge der Leukocytenwanderung in und durch das Epithel vollziehen sich in der gleichen Weise wie



Abb. 37. Übersichtsbild aus einem Längsschnitt durch die Hinterwand des Duodenum in einem Fall von Ulcus ventriculi am Angulus. Frische oberflächliche und tiefere Erosionen. Umbau der Schleimhaut. (Nach Puhl, aus Virchows Arch. 265.)

am Magen. Es treten unter den gleichen Bedingungen ganz gleich gebaute kleinere und größere entzündliche Erosionen auf, wie wir sie im Magen ausführlich beschrieben haben (Abb. 36, 37, 38, 39).

Chronische Veränderungen: Den am Magen zu beobachtenden grundsätzlich entsprechende Regenerationserscheinungen am Deckepithel und Abheilungsvorgänge an den Erosionen mit charakteristischer Narbenbildung. Fortschreitender Schwund des bei der akuten Entzündung geschädigten Drüsenparenchyms bis zur völligen Atrophie und Umwandlung in darmähnliche Schleimhaut (Duodenitis atrophicans progressiva). In so veränderter Duodenalschleimhaut treten akut entzündliche Schübe mit Erosionsbildung in der gleichen Weise in Erscheinung wie in der Magenschleimhaut (Abb. 38, 39). Sehr beachtenswert ist die Feststellung von Puhl, daß im Duodenum als Folgezustand der Entzündung Degenerationsformen der Brunnerschen Drüsen auftreten, die wegen ihrer Form „als pseudopylorische Drüsen“ bezeichnet werden können



Abb. 38. Abgeheilte tiefe Erosion mit Umbau der Duodenalschleimhaut in „pseudopylorische“ Schleimhaut. Cystische Erweiterung der Drüsen. Heterotope Drüsen. (Nach Puhl.)

(Abb. 38, 39). Es entspricht dieser Zustand durchaus den pseudopylorischen Drüsen (Stoerk), wie sie als unspezifische Regenerationsform im Ablauf entzündlicher Vorgänge aus den spezifischen Fundusdrüsen entstehen. Auch handelt es sich nicht um angeborene Drüsenverlagerungen, sondern um Folgezustände einer Entzündung. Darauf muß besonders hingewiesen werden, weil Spath im Duodenum ganz gleiche Drüsenbildungen beschrieben hat, die er als Pylorusdrüsendystopien bezeichnet, und v. Haberer diesen als „Säurewecker“ eine große Bedeutung für die Entstehung des *Ulcus jejuni postoperativum* beimißt (vgl. S. 328).

Hämorrhagische Infarkte, anämische Nekrosen sind auch im *Bulbus duodeni* niemals von uns gesehen worden.

Noch eine Feststellung, die unbedingt gegen die Infarkttheorie der Geschwürbildung spricht, ist hervorzuheben. Puhl fand selbst bei ganz oberflächlichen Erosionen im Bereich der Zotten und Kryptenschicht, die noch nicht

einmal die Propria mucosae durchsetzt zu haben brauchten, vielfach einen Schwund der tiefen Brunner-Drüsenschicht (Abb. 36). Dadurch erschien die Schleimhaut selbst an diesen Stellen eingesunken. Im Bereich der ehemaligen Drüsenschicht fanden sich nun in einigen Fällen die von Holzweißig beschriebenen myomartigen Muskelbündel, die, wie Puhl gezeigt hat, nichts anderes sind, als die entspannten und dadurch verdickt erscheinenden Bündel der Muscularis mucosae (die im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung im Bulbus duodeni normalerweise maschenförmig angeordnet sind und die Brunner-Drüsengruppen zwischen sich fassen). Wollte man die Defektbildung und den Drüsenschwund auf einen Infarkt zurückführen, so wäre gar nicht erklärbar,



Abb. 39. Chronische Duodenitis mit frischem entzündlichem Schub. Pylorusdrüsenähnliche Schleimhaut mit frischer Erosion. Einheitliche Muscularis mucosae. (Nach Puhl.)

warum diese Muskelbündel nicht auch zugrunde gegangen sind, da doch alle tiefer liegenden, von ihnen normalerweise umfaßten Drüsen zerstört sind.

#### e) Ursächliche Betrachtung der Geschwürsbildung.

Aus den bisher geschilderten Befunden, die wir bei der mühevollen Verarbeitung unseres großen Resektionsmaterials der letzten zehn Jahre (darunter über 500 systematisch untersuchte Fälle der Kieler Klinik und zahlreiche mir von auswärtigen Chirurgen zur Untersuchung gesandte Präparate) immer wieder in durchaus typischer, ja man kann sagen, fast monoton-typischer Form haben erheben können, haben wir uns durchaus zu der Auffassung bekennen müssen, die ich schon 1923 deutlich ausgesprochen habe, daß die erste Phase der Geschwürsbildung mit einer Infarktbildung nichts zu tun hat, sondern daß die Entstehungsgeschichte des Magen-Duodenalgeschwürs im Rahmen entzündlicher Schleimhautveränderungen des Magens und Duodenum betrachtet werden muß.

Dabei ist klar, daß hier zwei verschiedene Fragen zu beantworten sind: Die Frage nach der formalen und die nach der kausalen Genese. Die erste konnte von uns durch umfassende sorgfältige und mühevoll histologische Untersuchungen eindeutig beantwortet werden: das typische Magen-Duodenalgeschwür entwickelt sich niemals in gesunder Magen- und Duodenalschleimhaut, sondern immer auf der Grundlage einer Gastritis und Duodenitis. Es handelt sich bei dieser um einen wohlcharakterisierten Entzündungsprozeß, der in akuter und chronischer Form zu beobachten ist. Für die Erklärung des Werdeganges eines typischen Magen-Duodenalgeschwürs ist der akute Schub der entzündlichen Schleimhautveränderungen das Wesentliche. Wir haben mehrfach in klarer Weise in der akut entzündeten Magen-Duodenalschleimhaut die Entwicklung oberflächlicher und tiefer entzündlicher Erosionen in allen Entwicklungsstadien, mit fließenden Übergängen zum typischen akuten Geschwür beschrieben. Ich habe daher das typische Magen-Duodenalulcus im Gegensatz zur Infarkttheorie als einen von der Schleimhautoberfläche in die tieferen Wandschichten sich ausbreitenden entzündlichen Zerstörungsprozeß definieren müssen.

Logisch ergibt sich daraus, daß das Magenduodenalgeschwür eine Verwicklung der Gastritis und Duodenitis darstellt und daß die ursächliche Betrachtung der ersten zur Geschwürsbildung führenden Schleimhautzerstörung mit der der Gastritis und Duodenitis überhaupt zusammenfällt (vgl. S. 282). Auf die Ätiologie der Gastritis und Duodenitis, die noch nach vielen Richtungen aufklärungsbedürftig ist, bin ich an anderem Ort ausführlich eingegangen. Hier sei nur betont, wie ich schon dort hervorgehoben habe, daß dabei selbstverständlich nicht nur die exogen, sondern auch die endogen entstandene Schleimhautentzündung zu beachten ist.

#### a) Klinik der Gastritis und Duodenitis.

Für die ganze Frage sind auch klinische Feststellungen von größter Wichtigkeit, die sich auf ein klinisch und pathologisch-anatomisch kritisch ausgewertetes Material beziehen und gezeigt haben, daß die Gastritis und Duodenitis als anatomische Grundlage der durchaus typischen klinischen Erscheinungen beim Ulcusleiden angesehen werden muß.

Das ist besonders nachdrücklich gegenüber der Meinung von Hauser zu betonen, nach welcher das hier in Betracht kommende klinische Bild wohl fast immer einem mindestens bis in die Submucosa reichenden Geschwür entspricht.

Vom klinischen Standpunkt ist für unsere ganze heutige Auffassung von der „Ulcuskrankheit“ von Bedeutung, daß das Wesentliche der „Ulcusbeschwerden“ wohl auf die beim Geschwürsleiden immer vorhandene Gastritis bzw. Duodenitis zu beziehen ist. Die Erfahrung, daß die gleichen Magenerscheinungen auch ohne Geschwüre vorhanden sein können (Faber, Konjetzny) hat sich zu dem Schlagwort „Ulcuskrankheit ohne Ulcus“ (Morawitz) verdichtet. Ich habe darauf hingewiesen, daß dieses Schlagwort im üblichen Gebrauch nur auf eine Begriffslücke hindeutet und daß es, wenn man die klinischen Erscheinungen im Auge hat, durch den Begriff „Gastritis“ zu ersetzen ist. So hat es wirklich begriffliche Substanz, während es immer nur Begriffslücke bleibt, wenn man mit ihm vom

entstehungsgeschichtlichen Standpunkt gewisse konstitutionelle Faktoren meint, die bei der Ulcusgenese eine Rolle spielen können, und es gleichsetzt mit einer hypothetischen Ulcusdiathese im Sinne konstitutioneller Innervations- und Zirkulationsstörungen oder Säurebasengleichgewichtsverschiebung. An Hypothesen ist kein Mangel, aber worauf es ankommt, das sind Tatsachen. Es liegen aber Tatsachen nicht vor, welche geeignet wären, die letztgenannte Auffassung ihres spekulativen Charakters zu entkleiden, abgesehen davon, daß wir Konstitution nicht ohne weiteres gleichsetzen dürfen mit Krankheit.

An der Hand einer Anzahl klinisch und pathologisch-anatomisch ausgewerteter Fälle habe ich den Nachweis geführt, daß alle heute noch meist als klassisch guffaßten „Ulcussymptome“ bei einfacher Gastritis und Duodenitis vorkommen, oder daß die Gastritis und Duodenitis Erscheinungen machen kann, die im allgemeinen für ein Magenduodenalgeschwür als charakteristisch galten. Auch von Bergmann hat das anerkannt. „Für den Reizmagen mit oder ohne Ulcus kommt die Gastritis wieder zu Ehren“ (v. Bergmann).

In der neueren Literatur gibt es zahlreiche Mitteilungen, die beweisen, wie häufig bei typischen Ulcuserscheinungen mit der Diagnose Magen-Duodenalgeschwür operiert worden ist, ohne daß bei der Operation sich etwas anderes gefunden hatte, als eine Gastritis bzw. Duodenitis (Bohmansson, Bouchut und Ravault, Czeyda-Pommersheim, Delore, Jouve und Comte, Doberer, Faber, Finsterer, Gregory, v. Haberer, Hohlbaum, Judd, König, J. C. Lehmann, Mandl, Nagel, Neugebauer, J. Nicolaysen, Orator, Paaby, Payr, Puhl, Ramond, Schwarz).

Wichtig ist ferner, daß die neuesten Untersuchungen von v. Bergmann, Hohlweg, Korbsch gezeigt haben, wie sehr die Diagnose Magenneurose zugunsten der Diagnose Gastritis einzuschränken ist. v. Bergmann spricht von „meist ominösen Magenneurosen“. „Sagte ein älterer Kliniker, daß unter 10 Magenpatienten 9 eine nervöse Dyspepsie haben, so ist heute nicht einmal mehr das umgekehrte Verhältnis richtig, und so mancher, der noch in jüngster Zeit über Organneurosen, speziell die des Magens, komplizierte Zusammenhänge und Determinationen aufstellte, muß zunächst seine Vorstellungen revidieren auf Grund der einfachen Tatsache, daß ein falsches Etikett auf einen Symptomenkomplex geklebt wurde“ (v. Bergmann). Korbsch konnte bei fast allen zunächst als rein nervös erscheinenden Magenbeschwerden fast stets bei der Gastroskopie katarrhalische Symptome feststellen. Ich habe durch vergleichende Auswertung klinischer und anatomischer Befunde gezeigt, wie falsch die Verlegenheitsdiagnose „Magenneurose“ sein kann.

Gastroskopische Erfahrungen haben unsere Anschauung als richtig erwiesen. Sie bestätigen die Häufigkeit der Gastritis ulcerosa, wie das aus den Mitteilungen von Schindler, Korbsch und Hohlweg hervorgeht. Eine Übereinstimmung mit uns besteht auch darin, daß die Gastritis durchaus unter den als typisch zu bezeichnenden klinischen Erscheinungen verläuft (Korbsch, Hohlweg). Dadurch hat unsere aus vergleichend pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen gefolgerte Ansicht, daß die ulceröse und noch nicht ulceröse Gastritis und Duodenitis in der Hauptsache die Ursache der sog. Ulcusbeschwerden darstellt, bereits eine durch direkte Beobachtung gewonnene Stütze erhalten. Auch für unsere Auffassung von der Ulcusgenese auf der Basis einer

ulcerösen Gastritis sind Korbsch und Hohlweg auf Grund ihrer gastrokroskopischen Erfahrungen eingetreten. Nach Korbsch ist die Gastritis eine *conditio sine qua non* für die Geschwürsentwicklung. „Für meinen Tätigkeitsbezirk darf ich jedenfalls die Behauptung aufstellen, daß die Gastritis in ihren verschiedenen Formen, in ihrem allmählichen Übergang zum Ulcus und vor allem nach der Häufigkeit ihres Vorkommens für die alltägliche Praxis die wichtigste aller Magenerkrankungen darstellt. Mit Ulcerationen vergesellschaftet sie sich nach unseren Beobachtungen in etwa 70—80% der Fälle“ (Hohlweg).

β) *Exulceratio simplex* (Dieulafoy); Einhornsche Krankheit; Gastritis chron. *exfolians* (Pariser); Gastritis chron. *ulcerosa anachlorhydrica* (Sansoni).

Die Tatsache, daß die Gastritis und *Duodenitis ulcerosa* mit besonders augenfälligen Symptomen einhergeht, die ganz den sog. klassischen Ulcussymptomen entsprechen, fordert größte Beachtung. In den Schmerzperioden des Leidens haben wir eine besondere Häufung der Erosionen gefunden. Auch Moszkowicz hat darauf hingewiesen, und Puhl hat diese bisher nicht bekannt gewesene oder besser nicht beachtete Tatsache ausdrücklich hervorgehoben. Das hat besondere Bedeutung auch für die Beurteilung eines Krankheitsbildes, das dem Kliniker unter verschiedenen Benennungen bekannt ist, die aber im Grunde auf dieselbe Erkrankung hinzielen: *Exulceratio simplex* (Dieulafoy), Einhornsche Krankheit, Gastritis *chronica exfolians* (Pariser), Gastritis *chronica ulcerosa anachlorhydrica* (Sansoni).

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich diesen Krankheitsbildern gegenüber ein klarer Standpunkt, den ich schon früher zum Ausdruck gebracht habe.

Als *Exulceratio simplex* hat Dieulafoy ein klinisch akut einsetzendes, vor allem mit schweren tödlichen Magenblutungen einhergehendes Krankheitsbild („On dirait vraiment, que son histoire clinique ne commence qu'à l'hémorrhagie“) beschrieben, als dessen pathologisch anatomische Grundlage er mehrere bis fünfmarkstückgroße, zirkuläre elliptische oder auch sternenförmige Schleimhautdefekte mit verschiedenem Sitz fand, die so oberflächlich waren, daß sie ohne besondere Aufmerksamkeit leicht übersehen werden konnten. Nur bei Schleimhautspannung waren sie einigermaßen deutlich. Im Gebiete dieser oberflächlichen Ulcerationen, deren Ränder weder verdickt noch losgelöst waren, und die einen ganz allmählichen Übergang zur umgebenden Schleimhaut zeigten, fand Dieulafoy kleine Miliarabscesse, die nach seiner Ansicht wahrscheinlich durch eine Toxiinfektion entstanden waren. Wenn auch die von Dieulafoy gegebenen histologischen Befunde zu einer klaren Beurteilung nicht ausreichen, so kann es beim Vergleich mit den von uns festgestellten entzündlichen oberflächlichen Defektbildungen der entzündlichen Magenschleimhaut kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der von Dieulafoy beobachteten Krankheit um gleiche Zustände gehandelt hat (vgl. Abb. 4). Es ist also die sog. *Exulceratio simplex* der Gastritis *ulcerosa* gleichzusetzen.

Auf ganz schwankendem Boden stehen wir, wenn wir eine Beurteilung der pathologisch-anatomischen Grundlagen des als Einhornsche Krankheit bezeichneten Krankheitsbildes nach den in der Literatur niedergelegten Angaben

versuchen. In der großen Literatur über diese klinisch viel besprochene Erkrankung finden sich außer bei Berger und Platter nirgends anatomische Untersuchungen, die ein sicheres Urteil über die pathologisch-anatomischen Grundlagen gestatten. Das Wesentliche des klinischen Bildes der sog. Einhornschen Krankheit ist folgende: Chronische periodische Magenbeschwerden; die Aciditätsverhältnisse des Magensaftes sind weder für Entstehung noch für Beseitigung der Schmerzen von Belang; die Magenschmerzen bilden den Mittelpunkt der Beschwerden. Objektiv ist der konstante Befund von Schleimhautstückchen im meist schwach rot gefärbten Spülwasser bei Ausspülung des Magens in nüchternem Zustand charakteristisch. Diese Erscheinung schwindet mit der Heilung und tritt bei Rezidiven wieder auf. Einhorn glaubt, daß diese Schleimhautstückchen teilweise schon vor der Spülung abgelöst waren und nicht etwa durch den Magenschlauch erst abgerissen worden sind, was aber sicher unrichtig ist. Als Grundlage der klinischen Erscheinungen nimmt er hämorrhagische Magenerosionen im Sinne einer selbständigen Krankheit an, für deren Entstehung allerdings öfter eine chronische Gastritis unzweifelhaft von Einfluß sei. Den Beweis, daß den klinischen Erscheinungen Erosionen zugrunde liegen, hat Einhorn aber nicht erbracht. Daher hat auch Mintz bereits betont, daß mit dem Namen „Magenerosionen“ das Wesen der Krankheit ungenügend definiert ist. Daß bei klinischen Erscheinungen, wie sie Einhorn beschreibt, aber tatsächlich Magenerosionen die Grundlage darstellen, hat Berger und Platter durch anatomische Untersuchungen gezeigt. Hemmeter erkennt die Selbständigkeit des Krankheitsbildes nicht an und weist auf die sehr leichte Verletzbarkeit der Schleimhaut bei Achylia gastrica hin. Pariser teilte zuerst den Standpunkt Einhorns, weitere Erfahrungen, die besonders durch die inzwischen mitgeteilten Beobachtungen Nauwercks über die Gastritis chronica ulcerosa beeinflusst worden sind, haben ihn zu der Überzeugung gebracht, daß die hämorrhagischen Erosionen, die Einhorn seinem Krankheitsbild zugrunde gelegt hat, immer nur eine merkwürdige Komplikation einer chronischen Gastritis (allerdings oft in ihrer Frühform) oder eine besondere Art der chronischen Gastritis darstellen, die er daher vielleicht „Gastritis chronica exfolians“ nennen möchte. Pariser weist auf das schubweise Auftreten der Erosionsbildung, die Häufigkeit der Rezidive, die Langwierigkeit des Verlaufs hin. Das alles erklärt sich leicht, wenn man die Erosionen als Komplikation einer chronischen Gastritis ansieht. Im übrigen hat schon Nauwerck die Einhornschen Mitteilungen mit Zweifel bedacht. Aus seiner Besprechung dieser geht hervor, daß er bereits geneigt war, die Einhornsche Krankheit der Gastritis ulcerosa unterzuordnen. Platter vertritt auf Grund anatomischer Untersuchungen den Standpunkt, daß es sich um traumatische Erosionen bei Gastritis handelt. Schon Mintz hat unter Berücksichtigung der Unklarheiten, welche die Frage nach den Grundlagen des von Einhorn beschriebenen Krankheitsbildes umgeben, betont, daß die Gastritis chronica ulcerosa (Nauwerck) hier aus den Schwierigkeiten führen könnte, „könnte man wirklich diese Form stets als eine Komplikation des chronischen Magenkatarrhs annehmen“.

Ich glaube, daß wir bei unserer heutigen Kenntnis der Gastritis, besonders der von uns nachgewiesenen Häufigkeit entzündlicher Schleimhautdefekte bei dieser im Sinne einer ulcerösen bzw. erosiven Gastritis auch die Einhornsche Krankheit, sowie das von Sansoni beschriebene Krankheitsbild mit der



ulcerösen Gastritis identifizieren können. Jedenfalls haben wir (Konjetzny und Puhl) über zahlreiche Fälle berichtet, die bezüglich der Anamnese und des Krankheitsverlaufes den genannten Krankheitsbildern klinisch zuzurechnen waren und bei denen wir bei der anatomischen Untersuchung eine typische, oft rezidivierende ulceröse Gastritis gefunden haben. Damit dürfte auch endlich Klarheit über das Wesen der genannten vielumstrittenen Krankheitsbilder gebracht sein.

f) Wie entsteht aus der Erosion das akute und chronische Geschwür?

Die zweite Hauptfrage im Ulcusproblem — nämlich ob und wie aus einer entzündlichen Erosion ein typisches Geschwür sich entwickelt, haben wir mehrfach in unseren Arbeiten dahin beantwortet, daß das typische Magen-Duodenalgeschwür einem von der Schleimhautoberfläche in die Tiefe sich allmählich ausbreitenden entzündlichen Zerstörungsvorgang entspricht ohne wesentliche Mitwirkung des Magensaftes.

Wir haben in Vorträgen, welche die Möglichkeit der Demonstration größerer Präparatreihen gestatteten (Chirurgenkongreß 1924, Pathologenkongreß 1925, Kongreß für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1926, dänische chirurgische und medizinische Gesellschaft Kopenhagen 1928), diesen Nachweis für unsere Ansicht geführt. Wir brachten schon 1924 genügend beweiskräftige Befunde: Oberflächliche und tiefe entzündliche Erosionen in allen Entwicklungsstadien, solche mit entzündlicher Auflockerung der Muscularis mucosae, mit Einbruch in die Unterschleimhaut, also eigentliche akut entzündliche Geschwüre, auch bereits solche mit chronisch entzündlichem Grund alles in fließenden Übergängen. Wir haben auch in unseren ersten Arbeiten auf unsere schon erhobenen Befunde, die sich auf die eben angeschnittene Frage beziehen, allerdings nur mit kurzen Worten hingewiesen, da wir zunächst mit unserer Aufgabe, die Entstehung der Erosion zu klären, voll und ganz beschäftigt waren. Es waren eben nur gewissermaßen vorläufige Beschreibungen von Feststellungen, deren Mitteilung in aller Ausführlichkeit zu erwarten stand. Wir sind dabei sorgfältig zu Werke gegangen und haben unsere Ansicht an noch umfangreichem Material ausreifen lassen. Puhl hat die schwierige Aufgabe systematischer Untersuchungen vor allem übernommen und seine Studien in einer umfassenden gründlichen Arbeit zusammengefaßt, deren Veröffentlichung sich aus äußeren Gründen unerwünscht verzögert hat. Diese Arbeit ist schon deswegen sehr bedeutungsvoll, weil der Beweis, daß aus Erosionen tatsächlich typische Geschwüre sich entwickeln, streng genommen bis zu unseren Untersuchungen nicht geführt worden ist.

Einen triftigen Einwand gegen unsere Ansicht von der Geschwürsentwicklung glaubt Hauser mit folgender Bemerkung erhoben zu haben: „Wohl aber ist es unverständlich, daß man, wenn das Ulcus aus der katarrhalischen Erosion entstehen würde, nicht mindestens die ganze Magenstraße und die ganze Pars pylorica fast stets voll von chronischen Geschwüren findet, nachdem doch hier diese katarrhalischen Erosionen sehr oft in größter Menge, selbst bis zu 100 an der Zahl angetroffen und alle den gleichen Bedingungen für ihren Übergang zum chronischen Geschwür unterworfen sind!“ Hauser hat dabei

übersehen, daß ich diesen Punkt schon beachtet hatte und dem erwarteten, doch sehr naheliegenden Einwand zuvorgekommen war.

Unter Berücksichtigung der Lokalisationsregel der chronischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum und der Tatsache, daß die chronischen Geschwüre meist einzeln an den bevorzugten Stellen vorkommen, war die in Hausers Bemerkung liegende Fragestellung selbstverständlich und daher von vornherein zu beantworten. Ich habe das schon 1924 auf dem Chirurgenkongreß und 1925 im Arch. für Verdauungskrankheiten getan unter Bezugnahme auf Aschoffs Erklärung der chronischen Geschwürsbildung. Aus

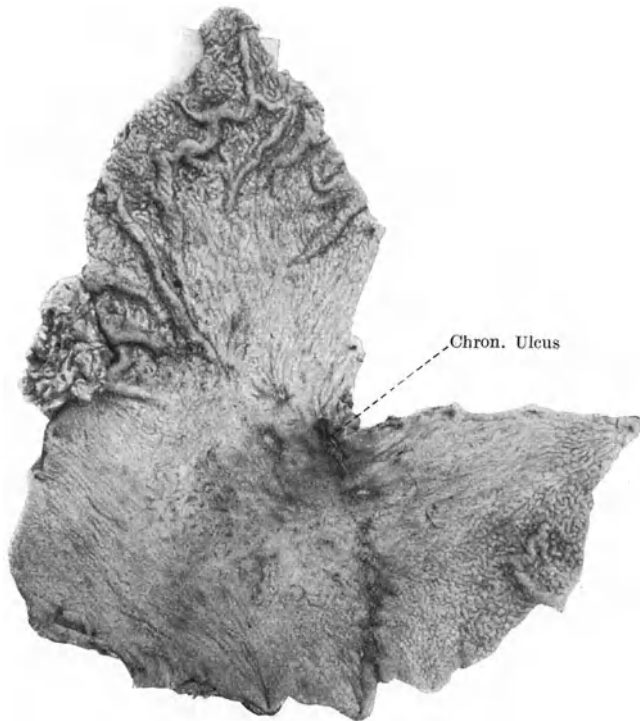


Abb. 40. Tiefe, schlecht heilende Erosionen und oberflächliche Ulcera, angeordnet in einer parabelförmigen, dem Bereich eines stehenden Spasmus im Bereich des Isthmus entsprechenden Linie. Links Pylorus und Duodenum. (Nähere Beschreibung bei Puhl, Arch. klin. Chir. 158 (1930).)

unseren Befunden hatte ich folgendes abgeleitet: die beschriebenen, oft sehr zahlreichen, im allgemeinen leicht abheilenden entzündlichen Erosionen kommen an gewissen Stellen (den typischen Fundstellen des chronischen Ulcus) deswegen nicht zur Heilung, weil dem Abklingen der die Erosion bedingenden entzündlichen Vorgänge eine besondere funktionelle mechanische Einwirkung im Sinne Aschoffs entgegensteht. Ich habe in diesem Zusammenhange auf die bekannte Tatsache hingewiesen, daß durch mechanische und funktionelle Beeinflussung auch sonst aus akuten Schleimhautdefekten schließlich torpide, schlecht oder gar nicht mehr heilende chronische Geschwüre entstehen können. So könne sich z. B. aus einer simplen Analfissur unter den besonderen mechanisch-funktionellen Bedingungen des Analringes schließlich ein chronisches schlecht heilendes Geschwür entwickeln. Ich habe auch zwei Magenpräparate

kurz beschrieben (das eine ist in Abb. 40 wiedergegeben), die als willkommenes Beweismaterial für die Aschoffsche Lehre von den Bedingungen gelten konnten, unter welchen aus einer Erosion ein chronisches Geschwür entsteht und habe betont, daß ich der Erklärung für die Entstehung eines chronischen Geschwürs aus einer Erosion durch nur mechanisch-funktionelle Faktoren + Magensaft nicht beipflichten kann. Nach meiner Ansicht spielt eben die fortschreitende durch funktionell mechanische Faktoren unterhaltene Entzündung<sup>1</sup> die Hauptrolle.

a) Verhalten der Erosionen im Bereich der Magenstraße und der physiologischen Engen.

Puhl hat in seiner letzten großen Arbeit diese Ansicht durch gründliche Untersuchungen ausführlich begründet. Er betont noch einmal die von uns mehrfach hervorgehobene Feststellung, daß an den Erosionen bei Schonung bzw. bei sachgemäßer Behandlung recht bald mit Rückgang der akut entzündlichen Erscheinungen eine im allgemeinen schnelle Ausheilung durch Regenerationsvorgänge am Deck- und Grübchenepithel in Erscheinung tritt. Abweichungen von dieser Regel machen sich aber im Bereich des distalen Abschnittes der Magenstraße und der sog. physiologischen Engen (Isthmus, Pylorus, Bulbus) bemerkbar. Bereits makroskopisch fällt in manchen Fällen von ulceröser Gastritis und Duodenitis ein eigenartig rissiges und wie narbig zerklüftetes Aussehen der Magenstraße auf, mit besonderer Häufung tieferer Erosionen im Bereich der Engen (Abb. 41)<sup>2</sup>. Auch pathologische Dauerspasmus treten hier auf, wie ich bezüglich des Pylorus schon erwähnt habe<sup>3</sup> und Puhl in einer sehr interessanten Beobachtung von Kaskaden- oder Treppenmagen ausführlich mitteilt. Der Röntgenbefund war in diesem Falle so ausgesprochen, daß zuerst die Diagnose auf „Ulcus der kleinen Kurvatur mit spastischem Sanduhrmagen“ (vgl. die Abbildungen bei Puhl) gestellt worden ist.

Mikroskopisch hat Puhl bei diesen Fällen in Schnitten durch die Magenstraße Erosionen verschiedenster Größe, Tiefe und Reaktion gefunden. Sie durchsetzen hier und da die ganze Schleimhaut, sind zum Teil in die Muscularis mucosae und in die Submucosa vorgedrungen. Neben frischen und abgeheilten Erosionen fanden sich aber vor allem solche mit chronisch entzündlichen Zuständen (vor allem Neigung zur Bindegewebsneubildung) und Fehlen von Regenerationsvorgängen am Epithel. Diese Befunde deuten auf einen Mangel an Heilungsneigung bzw. eine Störung des Heilungsvorganges. Neben den Erosionen fand Puhl immer wieder oberflächliche, nur die Submucosa beteiligende akute Geschwüre mit aus den histologischen Bildern abzuleitender Neigung zum Fortschreiten, besonders an den Stellen, an denen Magenstraße und physiologische

<sup>1</sup> Als Ursache der fortschreitenden Entzündung muß aber auch eine sekundäre Bakterienansiedlung im Geschwürsgrund sehr beachtet werden (vgl. S. 315).

Welche anatomischen Zustände ferner die Heilung eines erst einmal entstandenen tiefgreifenden chronischen Geschwürs erschweren oder verhindern, ist so vielfach erörtert worden, daß ich hier darauf nicht einzugehen brauche.

<sup>2</sup> Vgl. auch die von mir im Handbuch von Henke-Lubarsch Bd. IV, 2 gegebene Abb. 5.

<sup>3</sup> Konjetzny, G. E.: Gibt es eine Anzeige zur chirurgischen Behandlung der Gastritis? Arch. klin. Chir. 151 (1928).

Engen sich überschneiden. Auch durch mangelhafte Epithelregeneration ausgezeichnete subakute bis subchronische Geschwüre, noch ohne Beteiligung der *Muscularis propria*, sind hier in größerer Zahl gefunden worden.

Puhl, der sich noch über die Bedeutung der Magenstraße und der sog. physiologischen Engen und die Gefäßversorgung der Magenstraße kritisch ausläßt, kommt auf Grund seiner durch genaue Befunde gestützten Feststellungen zu dem Ergebnis, daß im Bereich der Magenstraße und der physiologischen Engen eine ausgesprochene Verzögerung der Heilungsneigung nicht nur an den Geschwüren

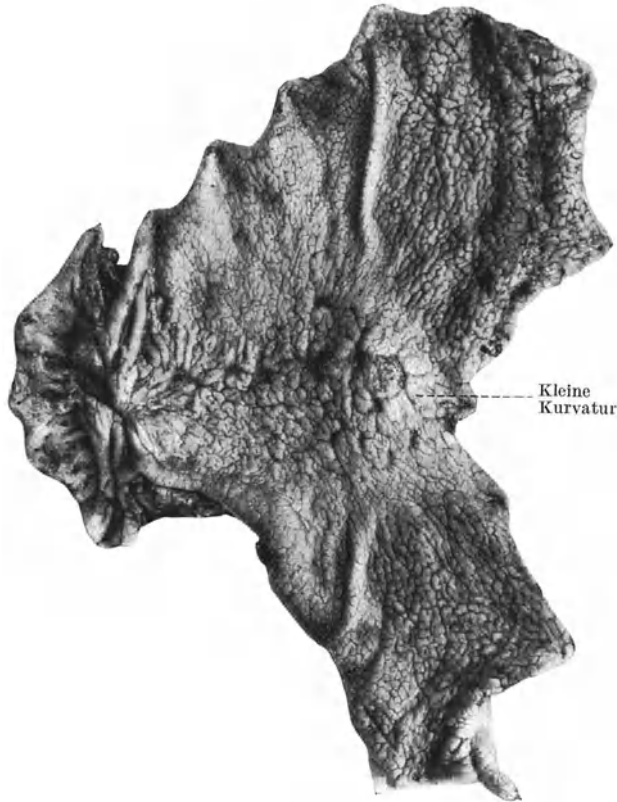


Abb. 41. Zerklüftetes Aussehen der Magenstraße durch ulcerös-narbige Veränderungen bei subakutem *Ulcus duodeni* der Vorderwand. [Nach Puhl, aus *Arch. klin. Chir.* 158 (1930).]

sondern bereits an den Erosionen sich bemerkbar macht. Er sieht darin eine Bestätigung der Ergebnisse tierexperimenteller Untersuchungen über die schlechte Heilungsneigung der Erosionen im Bereich der Magenstraße (K. H. Bauer, Yano). Er stellt weiterhin fest, daß Magenstraße und physiologische Engen das bevorzugte Gebiet auch der akuten Geschwürsbildung darstellen. Sie beanspruchen daher in allen Stadien der Geschwürsentwicklung eine besondere Beachtung.

β) Entwicklung des akuten Geschwürs aus der Erosion.

Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß das typische Magen - Duodenalgeschwür sich aus der Erosion entwickelt, wie

das dem Standpunkt von Beneke, Aschoff, Gruber, Rößle, v. Bergmann, Hart u. a. im Gegensatz zu Hauser entspricht. Auch wir haben durch vergleichend klinisch und pathologisch-anatomisch sorgfältig und kritisch ausgewertete Beobachtungen, wie sie in unseren Arbeiten (Konjetzny, Puhl) klar beschrieben sind, zur Entscheidung der Frage wesentlich beigetragen. Unseren zahlreichen Beobachtungen von reiner Gastritis und Duodenitis ulcerosa s. erosiva, mit Beschränkung des erosiven Prozesses nur auf die Schleimhaut bei klinisch typischem Ulcusleiden kommt hier die größte Bedeutung als Frühfällen der Ulcuskrankheit zu.

In dieser bestimmten Behauptung liegt die Verpflichtung einer kritisch einwandfreien Beweisführung für die schon von uns mehrfach betonten fließenden Übergänge von der oberflächlichen Erosion zur akuten und chronischen Geschwürsbildung. Diesen in klarer wissenschaftlicher Begründung noch ausstehenden Beweis hat Puhl in seiner letzten Arbeit gebracht.

Puhl geht zunächst noch einmal von der Frage aus, in welcher Schicht der Magenwand das Geschwür entsteht, mit anderen Worten, ob die Erosion oder das akute Ulcus (im Sinne Hausers) als anatomische Grundlage des Leidens und Ausgangspunkt für das chronische Ulcus anzusehen ist. Er beschreibt in Ergänzung früherer Mitteilungen eingehend eine Reihe von Fällen, die klinisch die Erscheinungen des typischen Ulcusleidens boten. Trotz längerer Dauer der Erkrankung waren in diesen Fällen, wie wir das schon früher in ähnlich liegenden beschrieben haben, die pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die Schleimhaut beschränkt: sie wiesen das Bild der typischen ulcerösen Gastritis und Duodenitis auf. In einer zweiten Reihe gibt Puhl eine ausführliche Beschreibung von Fällen, in welchen neben entzündlichen Schleimhauterosionen in verschiedener Ausdehnung auch eigentlich akut entzündliche Geschwüre vorhanden sind, deren Grund in die Submucosa hineinreicht, in welcher die entzündliche Gewebsreaktion sich in der Fläche ausbreitet und auch zu einer augenfälligen Verbreiterung der Unterschleimhaut geführt hat, ohne daß bereits die Muscularis propria in den geschwürigen Prozeß einbezogen ist. Die von Puhl gegebenen histologischen Befunde, die durch anschauliche Abbildungen gestützt werden, zeigen einwandfrei das Nebeneinander verschiedener Entwicklungsstadien von Erosionen und oberflächlicher eigentlicher Geschwüre (Abb. 43), so daß darin mehr als ein zufälliges Zusammentreffen gesehen werden muß und von fließenden Übergängen gesprochen werden kann. Hier sind vor allem die genau beschriebenen tiefen Erosionen von Wichtigkeit, in welchen eine entzündliche Auflockerung mit teilweiser Zerstörung der Muscularis mucosae und der Untergang der untersten Fasern dieser Schicht mikroskopisch festzustellen ist (Abb. 23, 45). Es sind das also Erosionen, die nach der allgemeinen üblichen Begriffsbestimmung als an der Grenze zum eigentlichen Geschwür stehend bezeichnet werden müssen.

In diesem Zusammenhang sind auch Beobachtungen an oberflächlichen und tiefen Erosionen von Bedeutung, in deren Bereich das entzündliche Exsudat sich in die Submucosa und Muscularis propria bis zur Serosa ausgebreitet hat. Bei oberflächlichen Geschwüren kann sogar die entzündliche Exsudation in der Subserosa stärker sein als in der Muskulatur, was nach Puhl mit der Ausbreitung des Exsudates in den Gefäßspalten zusammenzuhängen scheint. Klinisch beobachtete peritoneale Reizerscheinungen bei der

akuten Gastritis (Konjetzny) finden auf diese Weise eine befriedigende Erklärung. Die im Bereich des entzündlichen Exsudates einsetzende Bindegewebsneubildung führt, wie ich das schon bei der einfachen Gastritis beschrieben habe, zur Verbreiterung der befallenen Schichten, an der Serosa zur Ausbildung von Adhäsionen, wodurch die Entstehung der perigastrischen und periduodenalen Adhäsionen in Fällen ohne Ulcus zur Genüge klargestellt sein dürfte.

Auf Grund unserer früheren und dieser Feststellungen ist die Entstehung des Ulcus aus der Erosion als erwiesen anzusehen.

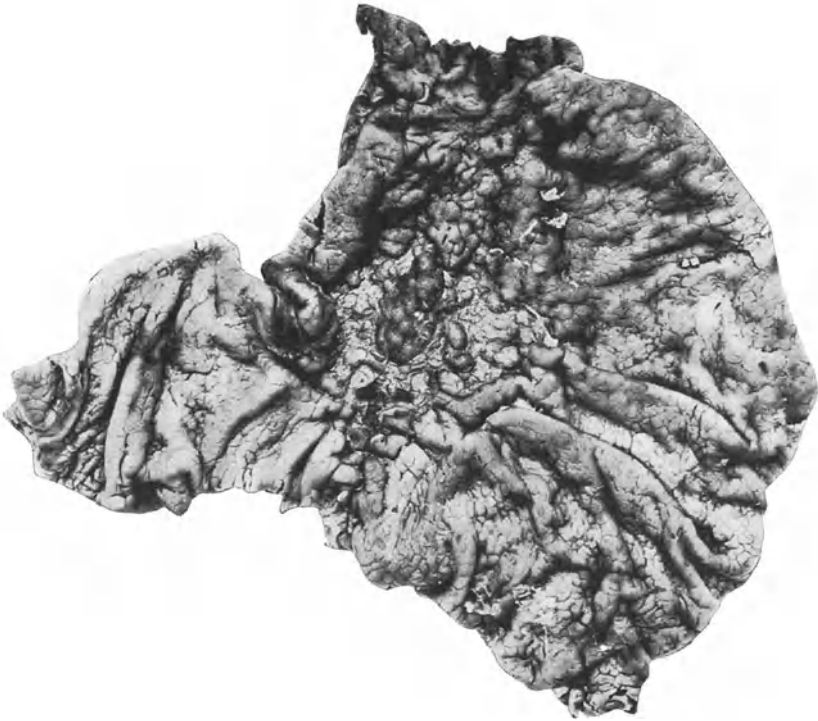


Abb. 42. Gastritis ulcerosa. Im Bereich der Magenstraße, dicht vor dem Pylorus ein etwa fünfmarkstückgroßer, unregelmäßig ulcerierter Bezirk, in dem verschieden große Schleimhautinseln hervortreten. Die ulcerierten Stellen sind mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Rechts oben vier etwa linsengroße, mit weißlicher fibrinöser Membran bedeckte oberflächliche Geschwüre. (Zu diesem Resektionspräparat vergleiche die mikroskopischen Bilder in Abb. 43–47 und 24.)

Einwandsfreier als in den von Puhl in seiner letzten Arbeit beschriebenen Fällen 6 und 7 kann dieser Nachweis nicht geführt werden.

Fall 6. 32jähriger Mann. 6jährige Ulcusanamnese. Magenresektion (Billroth I). Im Bereich der Magenstraße in der Magenstraße und auf der Hinterwand dicht vor dem Pylorus ein unregelmäßiger etwa fünfmarkstückgroßer ulcerierter Bezirk, in dem hier und da verschieden große Schleimhautinseln hervortreten. Am oralen Rande des Defektes liegen 4 rundliche und viereckige Defekte von etwa Linsengröße, die den Eindruck oberflächlicher Geschwüre machen und mit fibrinösen Membranen bedeckt sind. In dem ulcerierten Bezirk sind größere Flächen völlig eben und ebenfalls mit fibrinösem Exsudat bedeckt; auf der Vorderwand liegen noch mehrere fibrinbedeckte Erosionen (Abb. 42).

Nirgends Blutungen. Mikroskopisch: Schwerste chronische Gastritis mit akut entzündlichen Veränderungen (Gastritis ulcerosa). Der erwähnte fünfmarkstückgroße geschwürige Bezirk erweist sich als aus zahlreichen entzündlichen

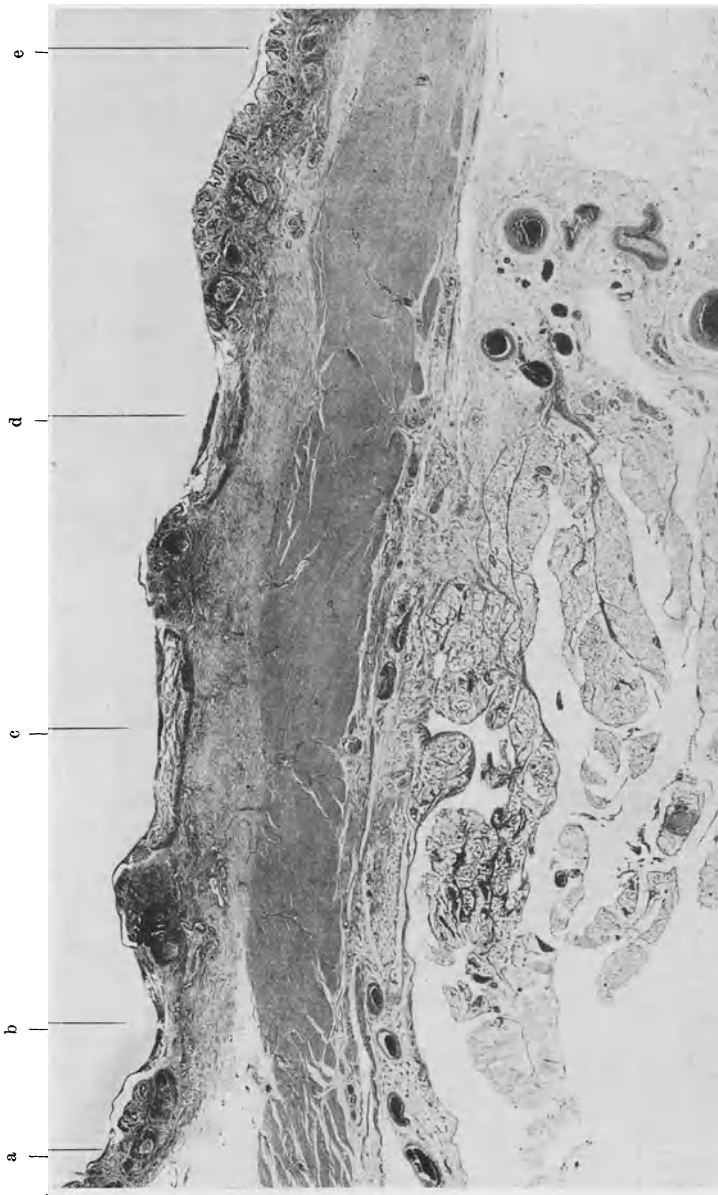


Abb. 43. Schnitt aus dem in Abb. 42 wiedergegebenen Resektionspräparat. Nebeneinander oberflächliche Erosionen (a und e), eine tiefe Erosion (b) mit entzündlicher Auflockerung der Muscularis mucosae (Übergang zum akuten Ulcus) und zwei akute Geschwüre (c und d) mit Durchbrechung der Muscularis mucosae! Hierzu die stärkere Vergrößerung in den Abb. 45 (a und b), 46 (c), 47 (d) und 24 (e).

Erosionen verschiedenster Tiefe zusammengesetzt. In seinem proximalen Abschnitt liegen nahe am Rande drei akute Geschwüre in der Submucosa dicht nebeneinander, von stark entzündlich veränderter Schleimhaut getrennt, dicht daneben, eine tiefe Erosion mit teilweiser Zerstörung der Muscularis mucosae

und entzündlicher Veränderung der Submucosa und andere Erosionen. Die ausführliche histologische Beschreibung muß bei Puhl nachgesehen werden.

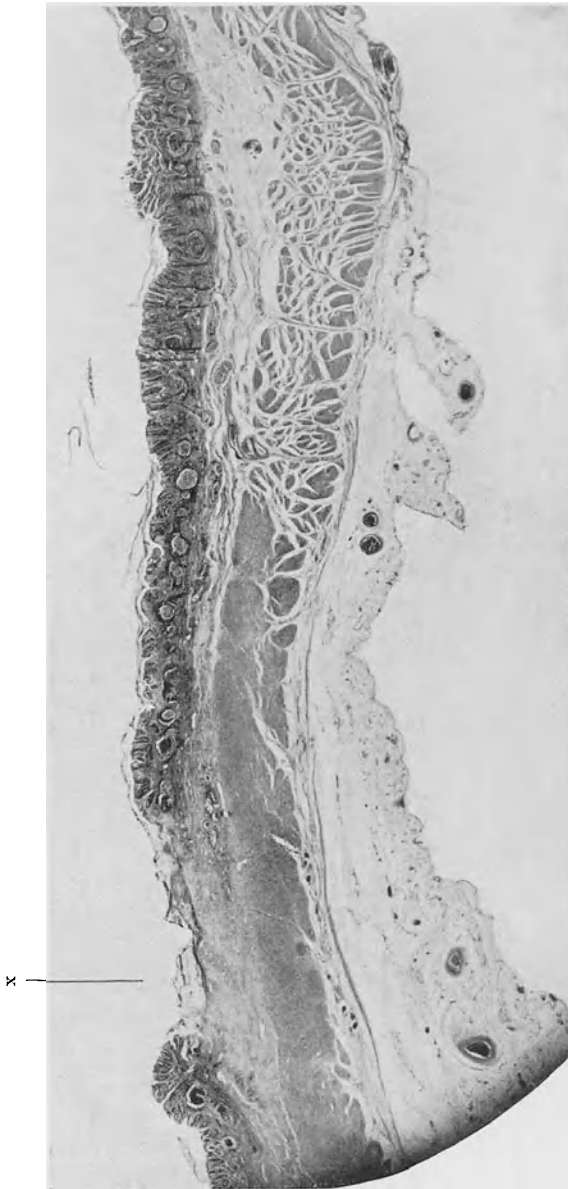


Abb. 44. Ein anderer Schnitt (vgl. Abb. 43) aus dem in Abb. 42 wiedergegebenen Resektionspräparat. Übersichtsbild der flächenhaft erodierten Schleimhaut mit einem akuten Ulcus am linken Rand (x). [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]

Die Abb. 43 — 47 zeigen anschaulich den hier besonders interessierenden Befund.

Ganz ähnlich verhält sich der Fall 7.

Es erscheint bei unserer chirurgischen Einstellung zum Geschwürsleiden selbstverständlich, daß solche Fälle auch in unserem Material selten sind.



Es sind Zufallsbefunde, aber für unsere Frage außerordentlich wichtige Zufallsbefunde, weil sie ebenso wie ein Fall Büchners (s. S. 294) in eindeutigster Weise die von uns seit Jahren oft betonten fließenden Übergänge von akut

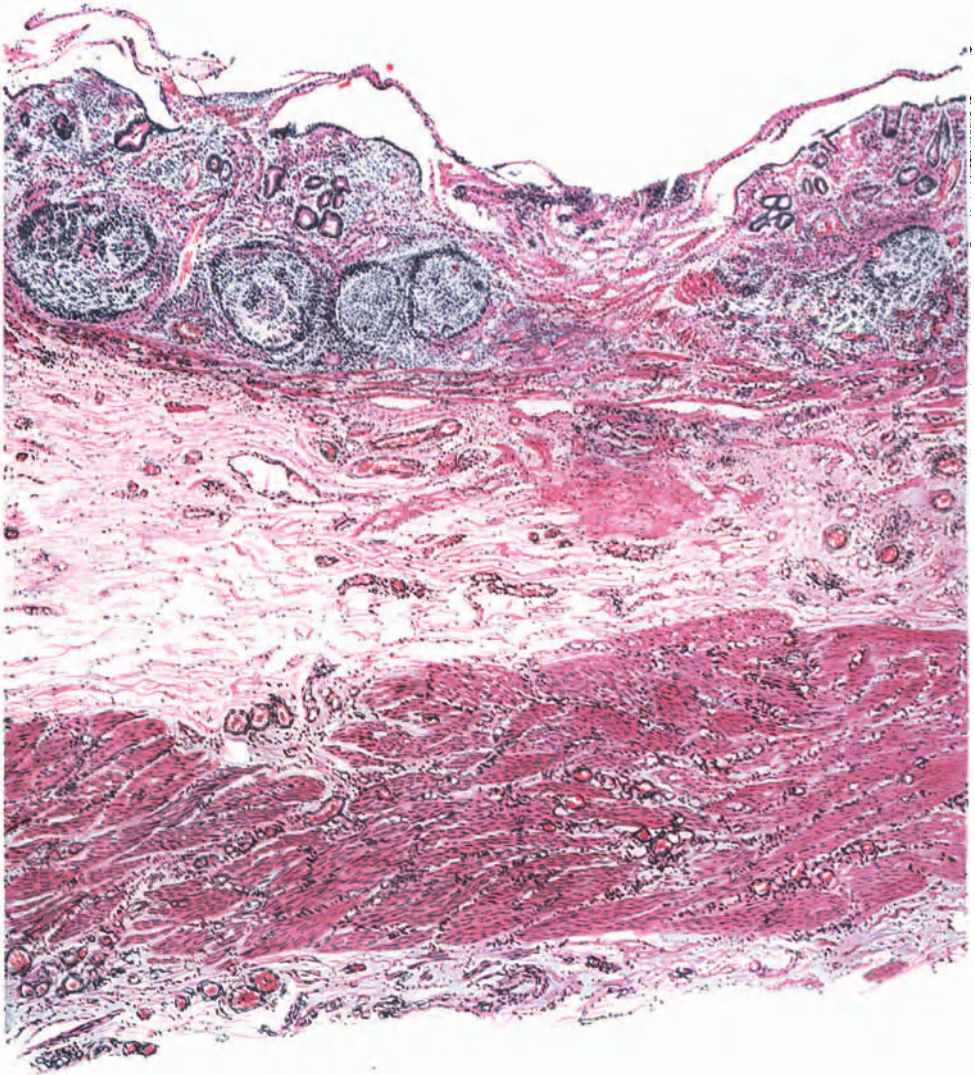


Abb. 45. Stärkere Vergrößerung von Abb. 43 (a u. b). Gastritis atrophicans follicularis mit akut entzündlichem Schub (vgl. Abb. 24). Dichte leukocytäre Durchsetzung der Schleimhaut. Links oberflächliche entzündliche Erosion, rechts daneben tiefgreifende Erosion (beide ohne jede Nekrose) mit entzündlicher Auflockerung und Aufteilung der Musc. mucosae. Im Bereich dieser, fibrinös-leukocytäres Exsudat ausgießendes, Erosionen fibrinös-leukocytäres Exsudat in der ödematös aufgelockerten und verbreiterten Submucosa. Perivascularäre Leukocytensammlungen. Interstitielle Entzündung der Muscularis propria mit auffälliger Erweiterung der Lymphgefäße und degenerativen Veränderungen der Muskelfasern. Entzündliche Veränderungen in der Subserosa.

entzündlichen Erosionen verschiedenster Ausbildung und Tiefe zu akut entzündlichen Geschwüren beweisen und daher den Schlüssel zur richtigen Beurteilung zahlreicher von uns mitgeteilter und noch zahlreicher beobachteter Fälle geben, in denen die Dinge nicht so von vornherein überzeugend liegen.

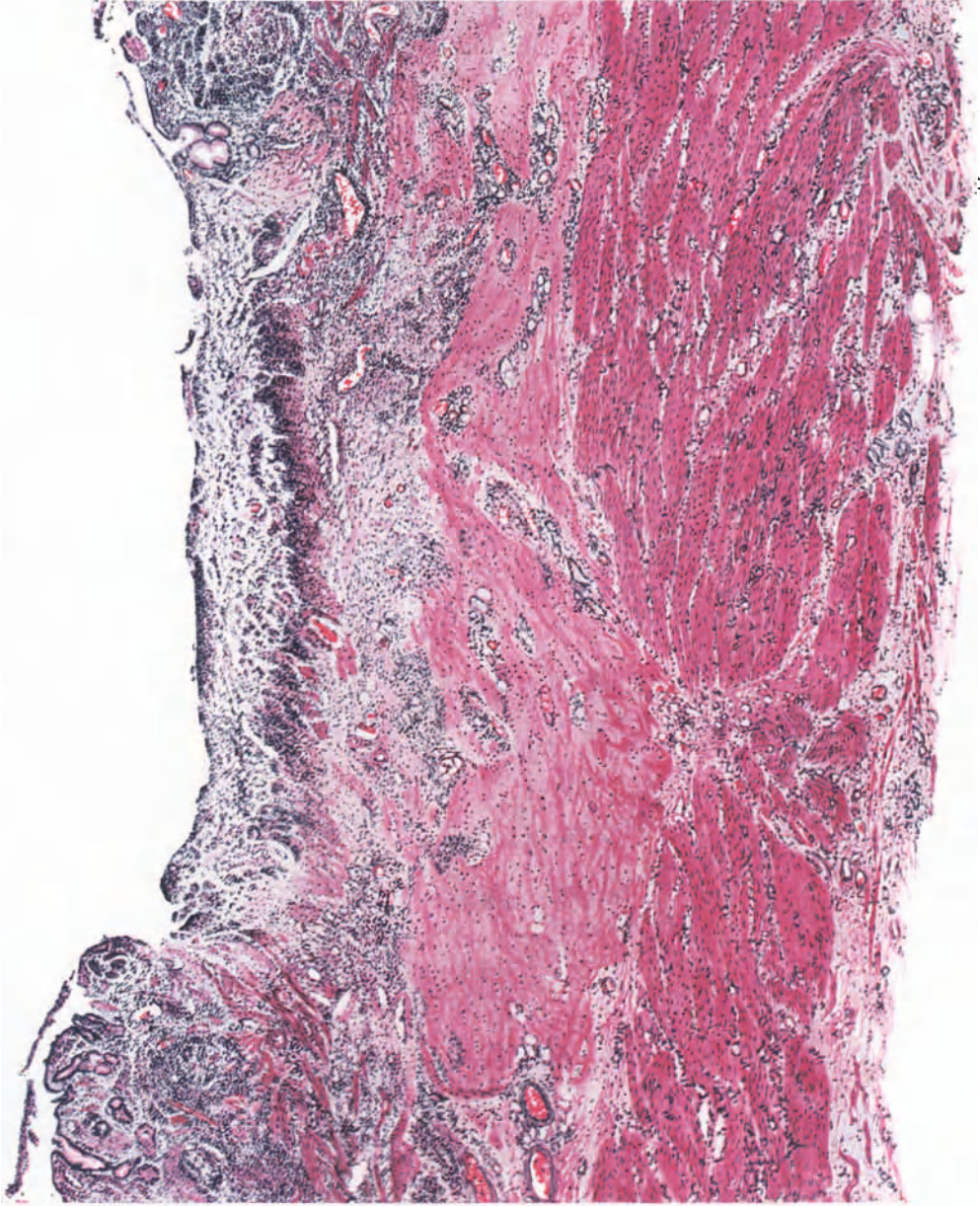


Abb. 46. Die Abbildung schließt sich nach rechts an die vorherige (45) an. Stärkere Vergrößerung von Abb. 43 c. Akutes Uleus. Die Muscularis mucosae ist durchbrochen, stellenweise im Grunde des Geschwürs in die dicht von Leukozyten durchsetzte Zone fibrinoïder Degeneration aufergangen. Der Geschwürsgrund ist bedeckt mit einer dicken Schicht fibrinös-leukozytären Exsudates. Mächtiges fibrinös-leukozytäres Exsudat in der Submucosa. An den Rändern des Uleus Aufteilung der Muscularis mucosae durch fibrinös-leukozytäres Exsudat. Muscularis propria und Subserosa wie in Abb. 45.

### γ) Histologie des akuten Geschwürs.

Die ausführliche Zergliederung und Beschreibung der von uns zum Teil schon vor Jahren erhobenen histologischen Befunde akuter Geschwüre, die Puhl gibt, ist von größter Bedeutung, da einwandfreie Untersuchungen über das akute Geschwür bis auf die in letzter Zeit von Büchner (s. S. 292) mitgeteilten kaum vorliegen. Hervorzuheben ist, daß unsere Untersuchungen ausschließlich an lebenswarm fixiertem Material vorgenommen worden sind.

Hier kann nur das Wesentlichste der von Puhl beschriebenen Befunde erörtert werden. Ein sorgfältiges Studium der grundlegenden Puhlschen Arbeit ist für jeden unerlässlich, der sich mit dieser Frage befaßt.

Das typische akute Ulcus findet sich im Frühstadium in der Submucosa, später kann es auch in die oberste Schicht der Muscularis propria vordringen. Selbst wenn es nur in der obersten Schicht der Submucosa liegt, zeigt es makroskopisch schon das Bild des typischen Ulcus, wobei vom klinischen Standpunkt (röntgenologischer Nachweis) die entzündliche Schwellung der Schleimhautränder besonders beachtenswert ist, weil dadurch selbst wenig in die Tiefe vorgedrungene Geschwüre schon das Nischensymptom bieten können, das bei entsprechender Behandlung auch leicht wieder verschwinden kann.

Mit Puhl sind vier Stadien der typischen Geschwürsbildung zu unterscheiden.

1. Das eben nach Durchbrechung der Muscularis mucosae entstandene eigentliche akut entzündliche Geschwür mit Vorherrschen einer fibrinös leukocytären Exsudatbildung.

2. Das subakute Geschwür (Schwinden der exsudativen Erscheinungen, Ersatz des vorwiegend neutrophilen durch vorwiegend eosinophile Zellansammlung, Auftreten von Fibroblasten und Gefäßsprossen, Beginn der Gefäßveränderungen).

3. Das abheilende Geschwür (Bindegewebsbildung im Bereich des vorhanden gewesenen entzündlichen Exsudates, ausgesprochene Gefäßveränderungen, beginnende Epithelisierung und endgültige Heilung (sternförmige Narben) und das eigentliche chronische Geschwür.

4. Das Rezidivulcus (Auftreten neuer akut entzündlicher geschwüriger Vorgänge im Bereich geheilter Geschwüre).

Das eben nach entzündlicher Zerstörung der Muscularis mucosae entstandene akute Geschwür zeichnet sich durch einen hochgradigen entzündlich exsudativen (fibrinös leukocytäres Exsudat) Zustand des Gewebes aus, der in der Submucosa der Fläche nach auch unter die noch erhaltene Schleimhaut und in die tieferen Schichten sich ausbreitet (Abb. 46 und 47). Schon in dieser Entwicklungsphase können entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe der Muscularis propria so hochgradig sein, daß fast das Bild der Muskelphlegmone entsteht, wie wir es auch in akuten Geschwüren im Labmagen der Absetzkälber nachweisen konnten (Abb. 33). Dabei erfahren die auseinandergedrängten Muskelfasern eine ungleichmäßig starke Schädigung, die sich in Fettablagerung, Vakuolisierung, scholligem Zerfall und sogar Schwund derselben kundtut. Veränderungen an den Gefäßen der verschiedenen Magenschichten (außer einer ausgesprochenen Hyperämie und perivascularären

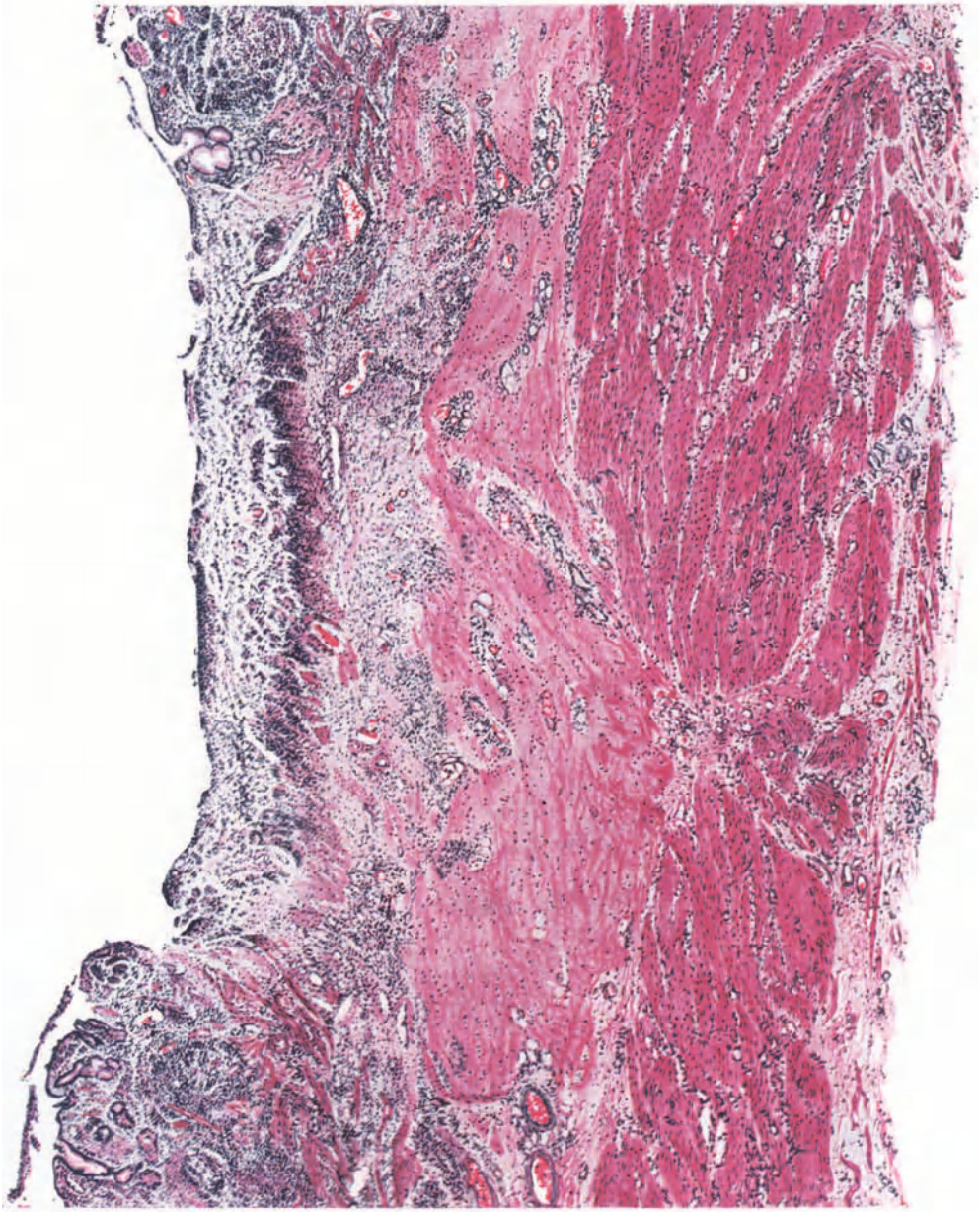


Abb. 47. Die Abbildung schließt sich nach rechts an die vorherige (46) an. Stärkere Vergrößerung von Abb. 43 d. Akut entzündliches Ulnus. Befund ähnlich dem in Abb. 46. Das mächtige fibrinös-leukocytaire Exsudat in der verbreiterten Submucosa erstreckt sich nach rechts und links weit unter die erhaltene Mucosa, die ebenso wie die aufgetriebene Muscularis mucosae dicht leukocytaer durchsetzt ist. Starke Hyperämie. Weiße Lymphgefäße. In geringem Abstand nach rechts von dieser Abbildung ist die Abb. 24 (stärkere Vergrößerung von Abb. 43 a) zu setzen.

Leukocytenansammlungen) sind nicht beobachtet worden. Dagegen sind die Lymphgefäße oft auffallend erweitert und gefüllt (Abb. 45, 46, 47), sowie von Leukocyten- und Rundzelleninfiltraten umgeben; es sind also lymphangitische Veränderungen zu beobachten, wie sie schon bei der einfachen Gastritis festzustellen sind. Endothelwucherung oder Obliteration der Lymphgefäße, wie sie von Büchner beschrieben worden sind, hat Puhl im akuten Stadium nicht beobachtet. Der Geschwürsgrund ist meist mit einem fibrinös und überwiegend leukocytären Exsudat ausgefüllt, unter dem oft, aber nicht immer eine schmale Zone fibrinoïder Degeneration angetroffen wird. Reaktionslose Infarktnekrosen sind nie beobachtet worden.

Das akute Geschwür entwickelt sich aus einer von der Magenschleimhaut in die Tiefe fortschreitenden, gewöhnlich nicht bakteriellen Entzündung. Puhl betont ebenso wie Büchner, daß die akut entzündlichen Veränderungen bei der Entstehung des akuten Geschwüres am ausgesprochensten sind. Der Darstellung Hausers, daß man bei Untersuchungen des frischen gereinigten Defektes meistens noch keine wesentlichen entzündlichen Erscheinungen findet, kann daher nicht beigezählt werden. Die Ausbreitung des Exsudates in die Tiefe und vor allem in die Breite der Magenwand erinnert auch nicht im geringsten an einen hämorrhagischen oder anämischen Infarkt<sup>1</sup>. Auch die für diesen charakteristische Zonenbildung war nicht festzustellen.

Das akute Geschwür bleibt oft auf die Submucosa beschränkt (Abb. 43, 54, 56), aber breitet sich häufig genug in die Muscularis propria aus. Die Art der Entwicklung des fortschreitenden akuten Geschwüres in dieser ist für den Streit um die formale Genese des Ulcus von größter Bedeutung. Puhl hat sie eingehend studiert.

Die das Vordringen des akuten Geschwüres in die Muscularis propria vorbereitenden entzündlichen Veränderungen in der Muscularis propria sind schon erwähnt worden. Bei akuten Geschwüren kann die Schicht der Muscularis propria, auch wenn der Geschwürsgrund bzw. die Zone fibrinoïder Degeneration an sie noch nicht heranreicht, erhebliche Veränderungen an den Muskelbündeln und -fasern aufweisen. Im Zwischengewebe der Muskelschicht kann so reichlich zellreiches Exsudat auftreten, daß die Muskelbündel auseinandergedrängt und in ihre Fasern aufgeteilt sind (Abb. 46 und 47). Die Muskelfasern zeigen schlechtere Färbung, Vakuolenbildung, auch scholligen und feinkörnigen Zerfall. Puhl weist besonders auf die schmutzig braune Farbe der in Entartung befindlichen Muskulatur in Mallorypräparaten hin, während die normale Faser in diesen hellrot gefärbt ist. Ob die Vakuolenbildung auf fettige Entartung zu beziehen ist, konnte Puhl nicht entscheiden. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß ich mehrmals bei schwerer akuter Gastritis ausgedehnte

<sup>1</sup> Die von Hauser in Abb. 15 seiner Abhandlung im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4, T. 1, gegebenen, aus seiner Monographie aus dem Jahre 1883 entnommene Zeichnung, die einen hämorrhagischen Infarkt der Magenschleimhaut und der Submucosa darstellen soll, zeigt eine auffallende Ähnlichkeit mit den von uns beobachteten, sicher akut bzw. subakut entzündlichen Geschwüren der Submucosa. Es müssen zum mindesten ernsteste Zweifel geäußert werden, ob die von Hauser gegebene Abbildung überhaupt die Deutung als Infarktgeschwür gestattet. Doch will ich hier auf diesen Punkt nicht näher eingehen.

Fettablagerung in der entzündeten Muscularis gesehen habe, welcher nach Auflösung des Fettes in Alkohol eine vakuoläre Zerklüftung der Muskelfasern entsprach. Puhl hebt hervor, daß die Zerstörung der Muskelwand im wesentlichen



Abb. 48. Subakutes Ulcus duodeni, dessen Grund die Muscularis propria noch nicht erreicht hat, mit typischer Muskelzerstörung (x). (Vgl. hierzu Abb. 49.) [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]

von Grad und Ausbreitung des entzündlichen Zustandes abhängt. Die entzündlich degenerativen Prozesse treten nicht überall in gleicher Stärke auf, so daß neben wenig veränderten und gut erhaltenen Muskelbündeln mehr oder weniger stark veränderte zu beobachten sind. Die Muskeldegeneration

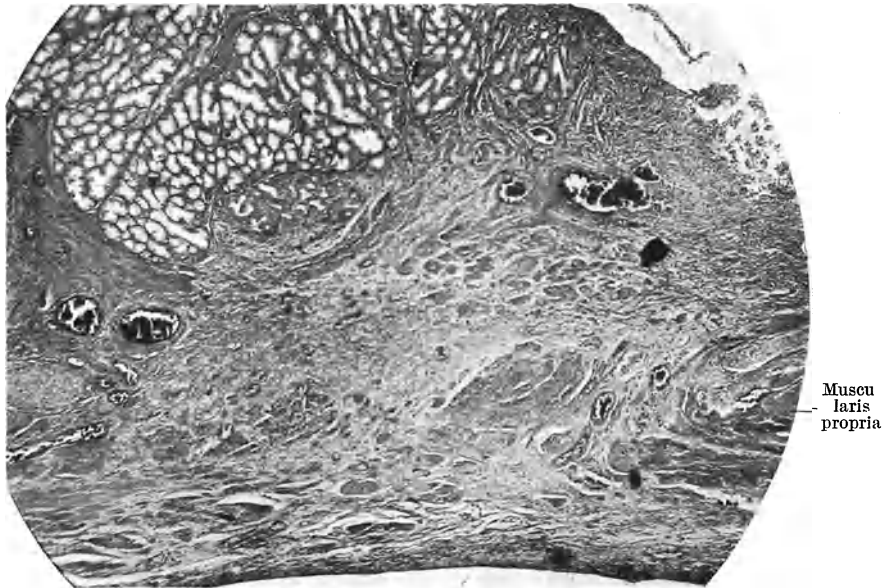


Abb. 49. Atrophische Muskelbruchstücke aus dem Bezirk der Muskelzerstörung (x) in Abb. 49. [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]



Abb. 50. Grund eines akuten Geschwürs. Interstitielle Entzündung der Ringmuskulatur, deren Fasern größtenteils degeneriert und zerstört, auffallenderweise aber an der dem Ulcus zugekehrten Seite noch zu erkennen sind. [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]

betrifft auch nicht gleichmäßig den Grund und die Ränder des Geschwürs, sondern ist meist am steilen oder unterhöhlten Rand am deutlichsten (Abb. 48 und 49). Hier reicht die entzündliche Infiltration oft auffallend weit in die Muscularis propria hinein. Nach Puhl ist es naheliegend, mit dieser Erscheinung die Trichterbildung des Geschwürs in Verbindung zu bringen. Die degenerativen Veränderungen an der Muskulatur, die sehr häufig zum Untergange von Muskelfasern und -bündeln führen, treten, wie eben gesagt, fast immer schon auf, bevor noch die Nekrosenzone des Ulcus sie erreicht hat (Abb. 49, 50, 51). Ist der

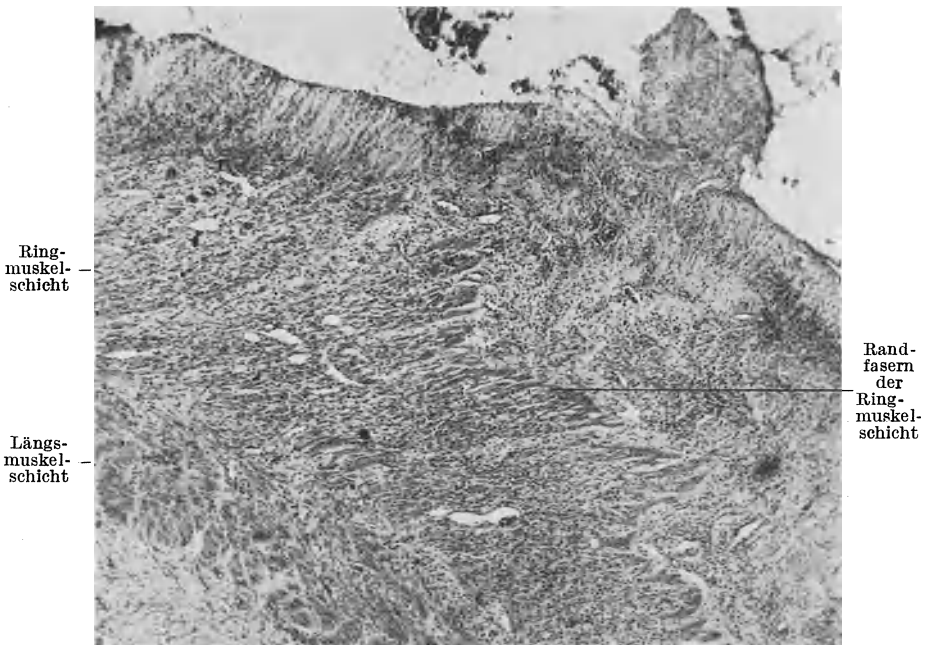


Abb. 51. Akutes Geschwür mit Einbruch in die Muscularis propria (links). Von Leukocyten dicht durchsetzte schmale Nekrosenschicht mit aufgelagertem fibrinös-leukocytärem Exsudat. Schwere interstitielle Myositis mit weitgehender Degeneration der Muskelfasern auch dort (rechts), wo der Geschwürsgrund die Muskelschicht noch nicht erreicht hat. In der Muskelschicht zahlreiche erweiterte Lymphbahnen. Verbreiterung der Subserosa durch fibrinös-leukocytäres Exsudat. [Nach Puhl, aus Arch. klin. Chir. 158 (1930).]

Geschwürsgrund aber in die Muscularis vorgedrungen, dann sind die Zerstörungen der Muskulatur auch in breiter Fläche sehr augenfällig (Abb. 51). Die interstitielle Entzündung ist dann besonders hochgradig, die Aufteilung der degenerierten Muskelfasern besonders deutlich. Die entarteten Muskelfasern stellen dann den wesentlichen Teil der sog. fibrinoiden Nekrosenschicht dar.

Neben diesen ausgesprochen akuten Geschwüren sind öfters solche von gleicher Form beobachtet worden, deren histologische Befunde auf ein Abklingen der entzündlichen Reaktion und eine beginnende Heilung hindeuten. An Stelle der neutrophilen Leukocyten sind vorwiegend eosinophile getreten, denen sich später noch zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen hinzugesellen. Die Exsudation wird geringer, der Zellreichtum nimmt zu. Es treten ferner Fibroblasten und Gefäßsprossen in Erscheinung, bis zur Bildung typischen



Granulationsgewebes. Damit hat das Ulcus das subakute Stadium erreicht (Abb. 52 und 53).



Abb. 52.



Abb. 53.

Abb. 52 und 53. Subakutes Ulcus duodeni mit Einbruch in die Muscularis propria. Aufteilung derselben durch entzündliches Ödem und Granulationsgewebe mit Degeneration der Muskelfasern auch außerhalb des Geschwürsbereiches. Subserosa durch Granulationsgewebe mit Übergang in Bindegewebe stark verbreitert. Perivaskuläre Leukocytenansammlungen. Abb. 57 gibt eine stärkere Vergrößerung aus der Mitte des Geschwürsgrundes. Eine schmale Zone fibrinoider Degeneration mit aufgelagertem fibrinös-leukocytärem Exsudat ist deutlich.

In dem Granulationsgewebe, dessen Auftreten überall im Bereich der ursprünglichen entzündlichen Exsudatbildung anzutreffen ist, setzt sehr bald die Umbildung zu eigentlichem Bindegewebe ein, das in der Submucosa, in der Muscularis propria und Subserosa deutlich in Erscheinung tritt (Abb. 52—57).



Abb. 54.

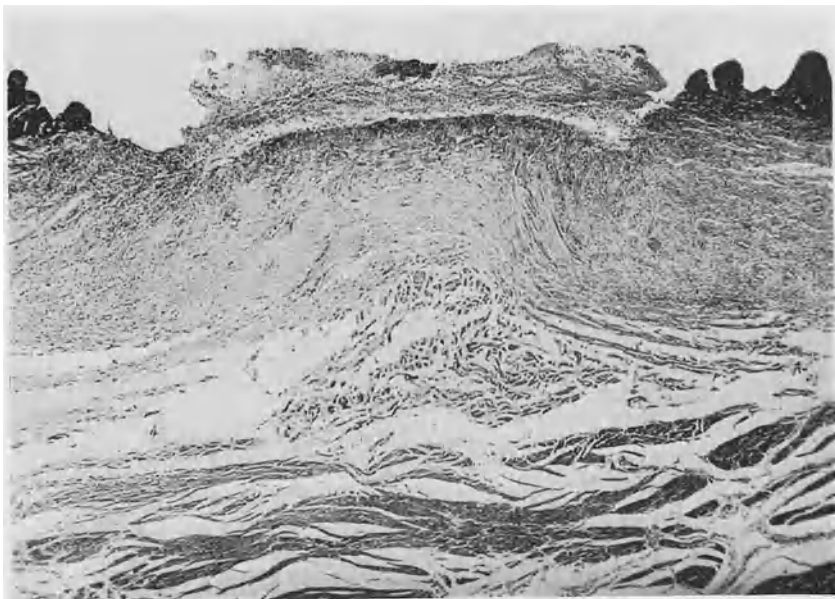


Abb. 55.

Abb. 54 und 55. Subakutes Geschwür der Submucosa mit Übergang zum chronischen Geschwür. Der Geschwürsgrund wird von leukocytär durchsetztem Granulationsgewebe (ohne Spur einer Nekrose) mit aufgelagertem fibrinös-leukocytärem Exsudat gebildet. Übergang des Granulationsgewebes in eine Schicht neugebildeten Bindegewebes, das sich in der Submucosa auch weit unter die Schleimhaut entwickelt hat. Dadurch erhebliche Verbreiterung der Submucosa. Unter der Mitte des Geschwürs sind degenerierte, durch Bindegewebsneubildung abgeteilte und auseinandergedrängte Reste der inneren Schicht der Muscularis propria zu sehen. An den Rändern des Geschwürs beginnende Epithelisierung. (Der vorliegende Schnitt stammt von einem der subakuten Geschwüre der Magenstraße des in Abb. 3 wiedergegebenen Resektionspräparates [vgl. auch Abb. 56 u. 57]).



Abb. 56.



Abb. 57.

Abb. 56 und 57. Grund eines subakuten, heilenden Geschwürs in der Submucosa. Der Geschwürsgrund ist bereits zum größten Teil mit einer Epithelschicht bedeckt, an drei Stellen sind aber noch Lücken vorhanden, aus denen fibrinös-leukocytäres Exsudat herausströmt. Unter der neugebildeten Epithelschicht dicht leukocytär durchsetztes ödematöses Granulationsgewebe; inmitten dieses ein abscessähnlicher Streifen (a), dessen untere Begrenzung durch eine Nekroseschicht gebildet wird. b Verbreiterte Submucosa: Granulationsgewebe mit Übergang zu Bindegewebe. c Durch Bindegewebe getrennte Muskelbruchstücke der obersten Ringmuskelschicht. (Vielleicht handelt es sich hier um akute Erosionen, die durch einen frisch entzündlichen Schub in einem schon epithelisierten Geschwürsgrund entstanden sind. Das vorliegende Geschwür stammt aus dem in Abb. 3 gezeigten Resektionspräparat. Vgl. hierzu die gleichfalls von demselben Falle stammenden Abb. 54 und 55.)

Der entzündlichen Aufquellung der Magenwandschichten entspricht dann eine mehr oder weniger erhebliche Verbreiterung durch Bindegewebsneubildung. Puhl deutet diesen Vorgang als Schutzvorrichtung gegen Perforationsgefahr.

Zur Zeit der Granulationsgewebsbildung, gelegentlich aber auch schon etwas früher, treten Wandveränderungen an den Gefäßen des Geschwürgrundes auf, die an den Venen beginnen und hier auch den stärksten Grad erreichen: Endothelwucherung mit Bildung polsterartiger und ringförmiger Intimaverdickung, die eine mehr oder weniger erhebliche Einengung des Lumens bedingt. Daß die teilweise Intimawucherung mit Regelmäßigkeit auf der Seite des Geschwürs liegt, wie Büchner festgestellt hat, konnte Puhl nicht immer bestätigen. Etwas später beginnt an den Arterien die gleiche Wandveränderung. Die dem Geschwürgrund nahen Gefäße erfahren bald einen vollkommenen Verschuß durch die Intimawucherung oder durch Thrombenbildung. Puhl weist besonders darauf hin, was im Hinblick auf die viel erörterte Bewertung solcher Gefäßverschlüsse für die Geschwürsentstehung von größter Wichtigkeit ist, daß sich diese Zustände in akuten eben die Submucosa eröffnenden Geschwüre nicht finden, wie auch schon oben bemerkt ist. Bei einigen tieferen in die Muscularis propria vordringenden subakuten Geschwüren mit eben beginnender Bindegewebsneubildung hat Puhl auch am Geschwürsrand obliterierte Gefäße beobachtet, aber niemals feststellen können, daß sie auf das Fortschreiten des Geschwürs und die Art der Trichterbildung einen Einfluß hatten. Mit dem Vordringen des Geschwürs zeigen auch die tieferen Gefäße, gleichzeitig mit dem Auftreten von Bindegewebe, dieselben Veränderungen.

Sehr bemerkenswert sind auch die von Puhl an den Lymphgefäßen beobachteten Veränderungen<sup>1</sup> im subakuten Stadium der Geschwürsbildung. Mit dem Zurückgehen des entzündlichen Exsudates treten die erweiterten Lymphgefäße besonders hervor. Ihre Wand ist zart, oft entzündlich infiltriert. Sie sind mit homogener Masse gefüllt, die in ihrer Farbe immer mit der des verschwindenden Exsudates übereinstimmt. Puhl sieht darin einen Hinweis, daß die Aufsaugung des Exsudates im wesentlichen durch die Lymphgefäße erfolgt, möchte aber nicht entscheiden, ob die hochgradige Erweiterung der Lymphgefäße allein dadurch bedingt ist oder durch Abflußerschwerung in den durch die Intimawucherung verengerten Venen. Endothelwucherung der Lymphgefäße hat Puhl im akuten Stadium nicht zu Gesicht bekommen, dagegen glaubt er, obliterierte Lymphgefäße, wie sie Büchner beschreibt, in späteren Stadien gesehen zu haben.

Die beschriebenen Gefäßveränderungen sind als sekundär entstanden zu bezeichnen.

Das allmähliche Zurückgehen der exsudativen und degenerativen Erscheinungen, die Änderung der entzündlichen zelligen Exsudatbestandteile weist auf das Nachlassen der ursprünglichen Schädlichkeit hin. Die gleichzeitig zunehmende Bindegewebsneubildung läßt Abriegelung im gefährdeten Gebiet erkennen. Von einem Fortschreiten der Geschwürsbildung ist nicht mehr die Rede, im Gegenteil, alle Gewebsvorgänge deuten auf eine Neigung zur Abheilung hin. Mit dem vollkommenen Abklingen der akut und subakut

---

<sup>1</sup> Vgl. hierzu auch S. 219.

entzündlichen Erscheinungen ist der schon als „chronisch“ zu bezeichnende Zustand des Geschwürs erreicht.

In den Randpartien solcher chronischer typischer Geschwüre können mit frischem entzündlichem Schub hier und da meist umschriebene akut entzündliche Veränderungen erneut in Erscheinung treten.

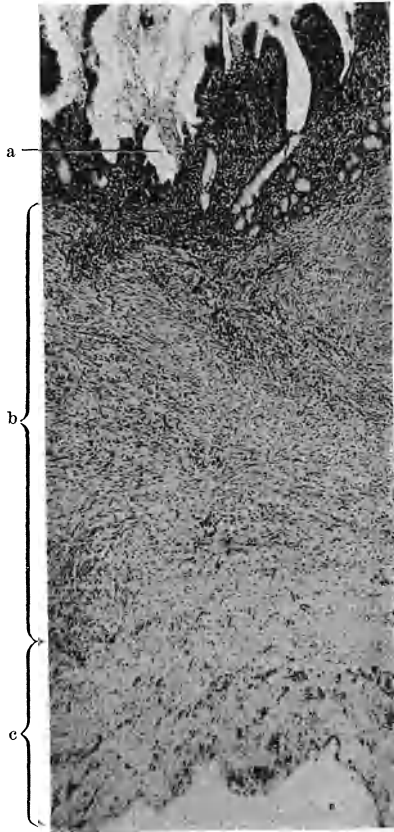


Abb. 58. Ulcusnarbe mit akut entzündlicher Erosion (a). b Stark mit Bindegewebe durchsetzte und durch dieses unregelmäßig aufgeteilte Muskulatur mit frischer Leukozyteninfiltration. c Durch Bindegewebe stark verbreiterte Subserosa mit zahlreichen erweiterten, entzündlich veränderten Lymphgefäßen (Lymphangitis).

Puhl schließt daraus auf eine schichtweise Vergrößerung chronischer Geschwüre durch akut entzündlichen Schub, wie ja schon Askanazy, Nissen, Nicolaysen, Perman u. a. auf die akut entzündliche Reaktion im Grund und an den Rändern chronischer Geschwüre im Fortentwicklungsstadium hingewiesen haben, wenn auch Askanazy eine schichtweise Vergrößerung chronischer Geschwüre dabei nicht beobachtet hat. Puhl weist ferner auf die hochgradige Wandverdickung hin, die in der Umgebung chronischer Geschwüre durch akut entzündliche exsudative Prozesse entstehen können, wie wir das in mehreren Fällen von *Ulcus perforans* beobachten konnten. Die Granulations- und Bindegewebsbildung im Bereich dieses Exsudates muß zur Ausbildung eines mächtigen, oft weit auf die Nachbarschaft übergreifenden Callus führen, für dessen Zustandekommen die oben beschriebenen Beobachtungen eine ausreichende Erklärung geben.

Im dritten Stadium der Geschwürsbildung beherrschen ausgesprochene Heilungsvorgänge das Bild: fortschreitende Bindegewebsbildung mit Verkleinerung des Defektes, Fehlen einer nekrotischen Zone, Epithelisierungsvorgänge bis zur vollständigen Epithelisierung mit abgeschlossener Bindegewebsbildung und verringerter Rundzelleninfiltration: also Heilung, die selbst bei Geschwüren, welche

die *Muscularis propria* durchbrochen haben, auch von uns beobachtet worden ist. Diesem Zustand entspricht, wie Puhl gezeigt hat, das Bild der sternförmigen Narbe, das Hauser bereits 1883 klar beschrieben hat und das auch im Resektionsmaterial, vor allem im Duodenum, häufig angetroffen wird.

Aber auch völlig epithelisierte Geschwürsnarben sind gegen neue Entzündungsschübe nicht geschützt, sie können in neuen Schmerzperioden, die dem Wiederauftreten einer akuten Entzündung entsprechen, erneut geschwürige Zerstörung erfahren. Puhl führt für diesen Vorgang den klar umrissenen vor allem auch für den Kliniker wichtigen Begriff des *Rezidivulcus* ein (der sich

grundsätzlich von dem Sinn der gleichen Wortprägung unterscheidet, wie er öfter in der chirurgischen Literatur verstanden wird). Auch hier beginnt das geschwürige Rezidiv zunächst mit einer erosiven Bildung (Abb. 58 und 59).

Im subakuten Stadium macht eine erneute Schädigung, die zum Aufflammen der akut entzündlichen Vorgänge führt, viel schwerere Erscheinungen, weil hier die Bindegewebsneubildung erst im Anfang ist. Es kommt eine weitere Zerstörung der übrig gebliebenen Wandschicht hinzu, die so rasch erfolgen kann, daß eine Perforation des Geschwürs eintritt, bevor reaktive Prozesse der Serosa oder benachbarter Organe zur Auswirkung gelangen. Daß akute Geschwüre im ersten Entzündungsschub sofort die ganze Magenwand durchsetzen und ohne Bindegewebsneubildung perforieren, haben wir nie beobachtet. In den allermeisten von uns histologisch untersuchten Fällen handelt es sich bei den in die freie Bauchhöhle perforierten Geschwüren um ausgesprochen chronische Geschwüre, in deren Bereich neu hinzugekommene akut entzündliche Vorgänge, die geradezu umschriebenen phlegmonösen Charakter im Geschwürsboden annehmen können (Abb. 62 und 64)<sup>1</sup>, schließlich die völlige Zerstörung der Magenwand mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle verursacht haben. Damit stehen wir im strengen Gegensatz zu Hauser, nach dessen Ansicht, allen chirurgischen Erfahrungen (die wohl hier die maßgebenden sind) zuwider, die rasche Auflösung eines hämorrhagischen Infarktes öfter die Ursache der Magenperforation darstellen soll.



Abb. 59. Akutes Rezidivulcus in Ulcusnarbe an der Pylorusgrenze. Dichte leukocytäre Durchsetzung des narbigen Geschwürsbodens. Ausströmen von fibrinös-leukocytärem Exsudat. Keine Spur von Nekrose.

Mit der letzten Arbeit von Puhl ist der Kreis unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungen geschlossen<sup>2</sup>, in welchen bisher noch ein wichtiger Sektor gefehlt hat: die klare Beweisführung für die von uns schon vor Jahren und oft betonten fließenden Übergänge der akut entzündlichen Erosion zum akuten und von diesem zum chronischen Geschwür, mit anderen Worten für meine Ansicht, daß das typische Magen-Duodenalgeschwür einem von der

<sup>1</sup> Solche Befunde, die wir mehrfach erhoben haben, sind geeignet, von den zum Geschwürsdurchbruch führenden Gewebsvorgängen, über welche bisher immer noch große Unklarheit bestanden hat, eine ausreichende Vorstellung zu geben.

<sup>2</sup> Mit weiteren klinischen und experimentellen Untersuchungen sind wir noch beschäftigt.

Schleimhaut allmählich in die Tiefe sich ausbreitenden entzündlichen Zerstörungsvorgang entspricht.



Abb. 60. Subakutes Duodenalgeschwür in die Muscularis propria hineinreichend. Entzündliches Ödem der benachbarten Submucosa; degenerative Veränderungen der Brunnerdrüsen und der Muskulatur. Rechts dichte, absceßähnliche Leukocytenanhäufung in der Muskelschicht und Subserosa (unter Berücksichtigung der bereits vorhandenen Granulations- und Bindegewebsbildung und der Randepithelisierung wohl auf einen erneuten akut entzündlichen Schub zurückzuführen).

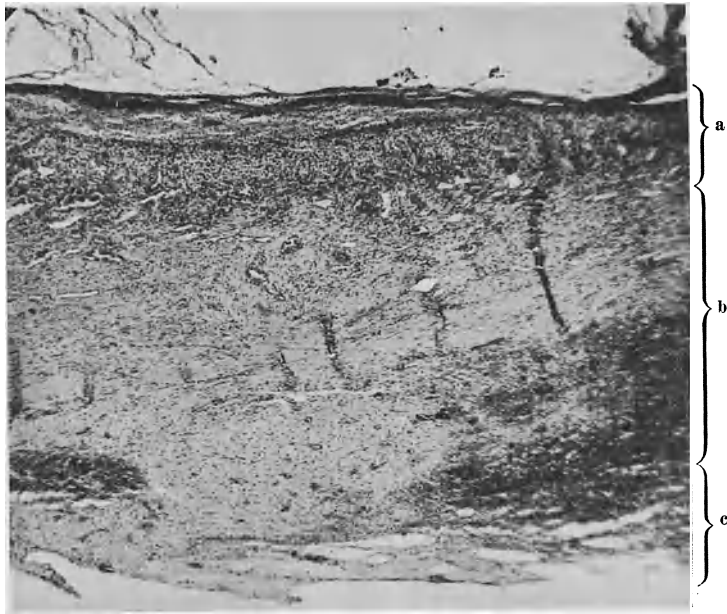


Abb. 61. Stärkere Vergrößerung zu Abb. 60. a Dicht leukocytär durchsetzte Granulationsgewebsschicht ohne Nekrose mit aufgelagerter Exsudatschicht (fibrinös-leukocytär). b Entzündlich infiltrierte und degenerierte Muskelschicht mit starker Bindegewebsentwicklung. c Subserosa und Serosa.

Puhls letzte Arbeit enthält aber noch weitere Kapitel, welche für die Betrachtung der Entstehungsgeschichte des typischen Magen-Duodenalgeschwürs von Wichtigkeit sind. Ich komme bei der Erörterung der noch weiter unten aufzuwerfenden Fragen darauf zurück.



Abb. 62.

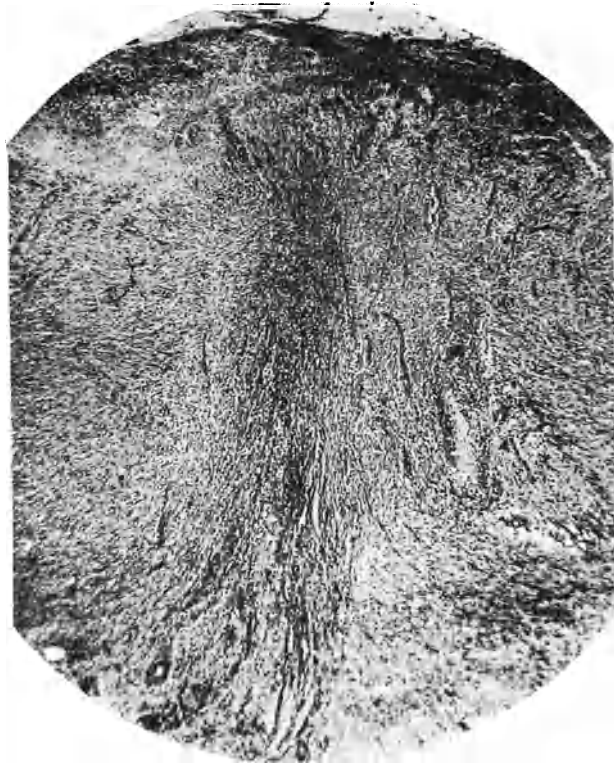


Abb. 63.

Abb. 62 und 63. Chronisches bzw. subakutes Geschwür mit akut entzündlichem Schub. Geschwür bedeckt mit fibrinös-leukoeytärem Exsudat, darunter rechts und links eine geringe Nekrosenzone, die in der Mitte (Abb. 63) fehlt. Weitgehend degenerierte, von Bindegewebe durchsetzte Muscularis propria mit zum Teil sehr dichter Leukoeytendurchsetzung. In der Mitte (Abb. 63) erstreckt sich die Leukoeytenansammlung entlang von Gefäßen streifenförmig in die Tiefe. Abb. 63 ist eine stärkere Vergrößerung zu Abb. 62.



#### 4. Untersuchungen anderer Autoren, die sich mit unseren Feststellungen befassen.

Vorerst wollen wir diejenigen Arbeiten anderer Autoren verfolgen, die zu der Ansicht über die entzündliche Entstehung des Geschwürleidens und besonders zu den Ergebnissen unserer Untersuchungen Stellung nehmen.

Unsere Feststellung, daß die Gastritis ein regelmäßiger Befund des Geschwürmagens ist, ist von Schmincke, Duschl, Orator, C. F. Lehmann, Bohmansson, J. Nicolaysen bestätigt worden. Unsere Ansicht von der ursächlichen Beziehung der Gastritis und Duodenitis zur Geschwürsbildung ist aber vielfach nicht geteilt worden. Doch sei gleich hier gesagt, daß triftige Einwendungen von keiner Seite gemacht werden konnten.



Abb. 64. Chronisches Geschwür mit akut entzündlichem Schub. Dichteste Leukocytendurchsetzung des bindegewebigen Geschwürsbodens bis an die Serosa.

Schmincke und Duschl betrachten die fleckige Rötung der Schleimhaut als einen charakteristischen Zustand im Sinne einer besonderen konstitutionellen Eigenschaft nur des Geschwürmagens. Demgegenüber ist zunächst zu betonen, daß die akut oder subakut entzündete Magenschleimhaut überhaupt durch mehr oder weniger deutliche, fleckige, gelegentlich netzförmige Rötung und Schwellung ausgezeichnet ist. Das hat schon für die Gastritis im allgemeinen Birch-Hirschfeld („erythematöse Gastritis“) und Orth trefflich beschrieben, auch Loesch und Fr. Kauffmann fanden die fleckige Rötung bei experimentell erzeugter Gastritis ausgesprochen. Wir haben

sie auch im entzündlichen Magen der Absetzkälber beschrieben. O. Müller und Heimberger glauben bei capillarmikroskopischer Betrachtung wegen Magen-Duodenalulcus resezierter (!) Mägen in 100% die Anzeichen einer vasoneurotischen Diathese gefunden zu haben. „Diese Anzeichen bestanden in herdförmig angeordneten Irregularitäten in Bau und Funktion des periphersten Gefäßabschnittes (der Arteriolen, der Capillaren und der Venulae). Neben dem abnormen Bauplan des Gefäßapparates handelte es sich besonders um atonische und spastische Zustände sowie um lokale Ödembildung.“ Duschl suchte diese „vasoneurotischen Gefäßveränderungen“ auch anatomisch nachzuweisen, obwohl es sich hierbei doch im wesentlichen um funktionelle Zustände handeln soll. Er fand bei mikroskopischer Untersuchung von Resektionspräparaten in der Magenschleimhaut von Ulcusmägen auffallend reichliche Verästelungen und Verzweigungen mit reichlich Queranastomosen der in ihrem Kaliber sehr wechselnden stark gefüllten Capillaren. Beim Magencarcinom und im gesunden Magen war dieser Befund nicht zu erheben. Duschl sieht mit O. Müller und Heimberger darin den teilweisen Ausdruck eines „spastisch-

atonischen Symptomenkomplexes“ und faßt diesen Gefäßzustand als typisch für den Ulcusmagen auf, im Sinne einer lokalen morphologisch faßbaren Krankheitsbereitschaft, die der allgemeinen Stigmatisierung (Vasoneurose O. Müllers) ulcuskranker Menschen entsprechen soll. Die chronische Gastritis sei in keiner Weise typisch für den Ulcusmagen (trotzdem auch Schmincke und Duschl sie beim Ulcusmagen in 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Fälle gefunden haben); sie sei eine sekundäre Erscheinung.

Wir (Puhl, Konjetzny) haben die von Duschl beschriebenen Gefäßveränderungen als Ausdruck der entzündlichen Hyperämie der Magenschleimhaut erklären müssen. Dabei sind die Capillaren vornehmlich im Randschlingennetz erheblich erweitert und stark gefüllt, vielfach abweichend geschlängelt; auch große Unterschiede bezüglich der Weite einer und derselben Randschlinge werden beobachtet (Puhl). Solche Gefäßzustände fanden wir immer bei der akuten oder subakuten Gastritis. Auch bei experimentell erzeugter Gastritis sind sie beschrieben worden (Popoff, Fr. Kauffmann). Daß es sich hier um eine zum Entzündungsprozeß gehörige Erscheinung handelt, hat Puhl an lebenswarm fixierten menschlichen Präparaten ausführlich dargetan. Wir mußten daher Duschls Meinung ablehnen.

Gegen die capillar-mikroskopischen Befunde an Resektionspräparaten läßt sich von vornherein einwenden, daß diese wohl nicht gerade geeignet zu solchen Untersuchungen sind. Madinaveitia und Arguelles bemängeln daher mit Recht die capillar-mikroskopischen Untersuchungen von O. Müller und Heimberger an resezierten Mägen, weil hier doch durch Operation geschädigte Organe vorliegen. Sie betonen ferner, daß viel höhere Vergleichsziffern von Nichtulcuskranken bekannt sein müßten, um Schlüsse ziehen zu können. Bei genauer Untersuchung der Fingercapillaren fanden sie in 43<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Nichtulcuskranker veränderte Capillaren, so daß dieser Befund zum mindesten nicht für die Hypothese O. Müllers spricht.

Delore und Mallet-Guy haben in der ulcusfernen Schleimhaut gastritische Veränderungen gefunden. Das spreche zugunsten der Hypothese, daß eine vorausgehende allgemeine Erkrankung des Magens: eine diffuse Gastritis als Ursache der Geschwürsbildung anzusehen ist.

In der Diskussion zu meinem auf dem Chirurgenkongreß 1924 gehaltenen Vortrag hat Orator die Ergebnisse seiner Untersuchungen an 170 Resektionspräparaten kurz mitgeteilt. Er bestätigt das von uns betonte regelmäßige Vorhandensein einer Antrumgastritis sowohl beim Magengeschwür als auch beim Duodenalgeschwür. Auch Finsterer teilte an gleicher Stelle kurz mit, daß Stoerk in allen von ihm stammenden Resektionspräparaten (über 300) eine chronische Gastritis festgestellt hat. Stärkere entzündliche Veränderungen der Schleimhaut des Magenkörpers und des Duodenum sah Orator, abgesehen von der nächsten Umgebung vorhandener Geschwüre, selten. Erosionen im Duodenum hat er niemals beobachtet. (Letztere Bemerkung findet sich nicht im Protokoll, wohl aber meine Entgegnung dazu, in welcher ich auf die von mir demonstrierten akut entzündlichen Erosionen der Duodenalschleimhaut hinwies, die in allem den Erosionen der gastritischen Schleimhaut gleichen.) Meiner Ansicht über die Ätiologie des Magen-Duodenalulcus hat Orator sowohl in dieser Diskussion als auch in späteren Arbeiten nur beschränkt beigepflichtet. Eine Ergänzung der erwähnten Diskussionsbemerkung bringen zwei Arbeiten aus dem

Jahre 1925. Orator stellt außer Zweifel, daß akute Geschwüre auf dem Boden einer Gastritis entstehen können. Nur die Verallgemeinerung hält er für zu weitgehend. Unter Bezugnahme auf Katayama betont er aber, im Gegensatz zu seiner späteren Ansicht (cf. S. 281), daß auch infolge Kreislaufstörungen (Stauungsblutungen und Stigmata) akute Geschwüre entstehen können. Eigene Befunde, die einer Kritik unterworfen werden könnten, teilt aber Orator nicht mit. Eine große Schwierigkeit für meine Ansicht sieht er in der Lokalisation der chronischen Geschwüre. Er weist auf unsere Befunde der typischen Antrumgastritis<sup>1</sup> hin und meint, daß man bei Verfolgung meiner Anschauung verlangen müßte, „daß für das kleine Kurvaturgeschwür eine bestimmt lokalisierte Gastritis, für das präpylorische Ulcus eine andere, endlich für das Duodenalgeschwür eine ausgesprochene (vorwiegende) Duodenitis als pathogenetischer Faktor — wenn es eben der hauptsächlichste oder gar der einzige sein sollte — zu finden wäre. Statt dessen aber trifft man immer wieder die gleiche Pylorusgastritis“. „Auch die Gastritis acida ulcerosa wird sich, sobald aus einem oder zwei der vielen Erosionen und akuten Geschwüre ein chronisches Geschwür werden soll, deren bestimmenden Einfluß und damit dem Lokalisationsgesetz fügen müssen (Aschoffs mechanische Theorie).“ Das Chronischwerden der Geschwüre hänge von der Wirkung des Muskelapparates des Magens, der Pars pylorica ab. „Eine Gastritis ulcerosa (Nauwerck - Konjetzny) oder Kreislaufstörung schafft den primären Defekt, eine irgendwie abnorm gesteuerte Pars pylorica verwandelt sie ins chronische Geschwür.“ Hier sei gleich bemerkt, daß ich schon in dem zitierten Vortrage ausgeführt und durch Lichtbilder erläutert habe, wie die Entstehung einzelner akuter bzw. chronischer Geschwüre aus entzündlichen Erosionen der typischen ulcerösen Gastritis durch funktionell mechanische Faktoren im Sinne Aschoffs zu erklären ist. Ich kann hier auf das oben über diesen Punkt ausführlich Gesagte verweisen (s. S. 255).

Mit unserer Darstellung der Entwicklungsgeschichte des typischen Magen-Duodenalulcus hat sich Orator nochmals im Jahre 1926 und Orator und Metzler im Jahre 1927 befaßt. Der letzten Arbeit liegt die Untersuchung von 300 Resektionspräparaten zugrunde. In der Lokalisation der gefundenen chronischen Geschwüre wird eine Bestätigung der Aschoffschen Anschauung gesehen, daß von den im Magen-Duodenum entstehenden akuten Geschwüren eben nur bestimmt lokalisierte zu chronisch-callösen sich entwickeln. Bei 100 Fällen wurden die Schleimhautverhältnisse untersucht; dabei wurde mit Regelmäßigkeit eine schwere Gastritis der pylorischen Schleimhaut festgestellt, während die Fundusschleimhaut in gutem Zustande angetroffen wurde. Erosionen fanden sich vorwiegend im Bereich des Antrum, von kaum sichtbarer Größe

<sup>1</sup> Die in meinem Vortrage (Chirurgenkongreß 1924) gegebene wichtige Unterscheidung der Antrumgastritis und der Allgemeingastritis hat Orator übersehen, denn er schreibt (Wien. klin. Wschr. 1925, Nr 16): „Pathologisch-anatomisch aber stellt die „Gastritis“ derzeit noch eine Einheit dar, auch bei Konjetzny, der in allerletzter Zeit sich eingehend mit diesen Fragen beschäftigt hat“ und stellt nochmals die beiden Hauptformen der Gastritis auf: die Gastritis der Pars pylorica, die er „Pylorusgastritis“ und später „Motorgastritis“ nennt und die Pangastritis mit hochgradiger Atrophie der Schleimhaut. Diese Einteilung war, wie der eben zitierte Vortrag zeigt, schon vor Orator geläufig in Bestätigung der schon älteren Pathologen (Schläpfer, Förster, Klebs, Wiktorowski, Birch-Hirschfeld u. a.) bekannten Tatsache, daß die chronische Gastritis den Antrumteil bevorzugt. Auch Stoerk, Kalima und Puhl haben darauf hingewiesen.

bis zu linsen- und erbsengroßen akuten Geschwüren alle Übergänge darbietend, meist in der Mehrzahl, daneben öfter auch ohne Erosion kleine umwallte Näpfchen<sup>1</sup>, in denen sehr häufig histologisch eine Erosion nicht nachzuweisen war. Bei 245 Ulcusfällen sind in 22% der Fälle Erosionen gefunden worden: bei 68 Magengeschwüren in 26%, bei 163 Duodenalgeschwüren in 18% (17 mal eine ausgesprochene Gastritis ulcerosa). Bei 13 wegen Gastritis resezierten Fällen waren in 31% Erosionen vorhanden, 23% dieser Fälle waren als ulceröse Gastritis zu bezeichnen. In den wegen Ptose resezierten Mägen wurden Erosionen in 15%, beim Carcinom in 9% der Fälle gefunden. Bei den Magengeschwüren fanden sich Erosionen vorwiegend bei nicht callösen Geschwüren. Die Fälle mit Erosionen sind im Grazer Material seltener als im Kieler Material (Konjetzny - Puhl). Da Erosionen auch bei Ptose und beim Carcinom festgestellt wurden, könne der erosive Katarrh nicht als fürs Geschwürsleiden charakteristisch bezeichnet werden. Gleichwohl bedeutet derselbe mehr als einen Begleitbefund des Geschwürs. „Der von Konjetzny betonte fließende Übergang der Erosionen bis zum akuten Ulcus scheint für viele Fälle tatsächlich der Weg der formalen Ulcuserstehung darzustellen.“ Hämorrhagische Erosionen und überhaupt Anhaltspunkte, die eine vasculäre Ätiologie akuter Geschwüre beweisen würden, konnten nicht gefunden werden (vgl. hierzu S. 280). Orator und Metzler stimmen also den „Feststellungen Konjetznys, soweit sie sich auf die formale Geschwürsentstehung beziehen“ weitgehend zu, „insofern, als tatsächlich eine Reihe von Geschwüren aus entzündlichen Erosionen hervorzugehen scheinen“. In der Hinsicht weichen Orator und Metzler aber von unserer Darstellung ab, als sie die Gastritis ulcerosa unter Bezugnahme auf Koennecke und Stahnke als neurogen bedingt aufgefaßt wissen möchten, und sie damit in den weiten Rahmen der v. Bergmannschen Theorie einzuordnen versuchen. „Es ergäbe sich so auf Grund unseres Materials unter Anerkennung der tatsächlichen Befunde Konjetznys eine neurogen-myogene Theorie der Geschwürsentstehung, wobei neurogen vor allem die Bedingungen der akuten Geschwürsentstehung zu denken wären, myogen bedingt aber die Umwandlung in chronisch-callöse Ulcera“ (Orator und Metzler). Danach wird die Ruhigstellung bzw. Wegnahme (Resektion) der beunruhigten Pars pylorica als vorläufig beste Therapie beim Ulcusleiden bezeichnet.

Orator schwankt zwischen der Anerkennung und der Ablehnung unserer Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Magen-Duodenalgeschwürs. Er muß sie auf der einen Seite anerkennen und möchte sie auf der anderen Seite ablehnen. Vielleicht liegt das daran, daß er sich nicht entschlossen hat, ausführliche Befunde mitzuteilen, wie wir das getan haben, damit jederzeit und von jedermann eine Überprüfung der Schlußfolgerungen möglich ist. Das hätte zu bestimmter Einstellung gezwungen. Es wäre dann wohl auch mancher Widerspruch in den Ausführungen Orators vermeidbar gewesen.

Wenn Orator beim Magen-Duodenalulcus die Antrumgastritis in Bestätigung unserer Befunde gleichfalls regelmäßig festgestellt hat, so muß es überraschen, wenn er, unter Berücksichtigung des überhaupt häufigen Vorkommens einer Gastritis auch sonst, zu dem Schluß kommt, daß die „Ulcus-

<sup>1</sup> Das sind die von uns beschriebenen abgeheilten Erosionen (vgl. Abb. 26 u. 27).

gastritis“ für das Ulcusleiden keineswegs charakteristisch ist. Muß nicht eine Eigenschaft, die in 100% der Fälle vorkommt, als typisch und charakteristisch bezeichnet werden! Ich sehe keine logische Möglichkeit, diese Frage anders als rhetorisch zu stellen. Daß die Antrumgastritis tatsächlich ein regelmäßiger Befund beim Geschwürsleiden des Magens und Duodenums ist, das dürfte nach unseren und anderen Untersuchungen (vgl. S. 278), auch durch die Orators gesichert sein. Die Antrumgastritis ist ein so außerordentlich häufiger Befund, daß natürlich niemand auf die Vorstellung verfallen kann, daß sie auf den Geschwürsmagen beschränkt ist. Die Geschwürsbildung ist eben eine Komplikation derselben. Von mir ist nirgendwo gesagt worden, daß die Gastritis unbedingt zum typischen Ulcus führen muß, wenn auch entzündliche, vielfach allerdings nur mikroskopisch feststellbare Defektbildungen geradezu zum anatomischen Bilde der akuten Gastritis gehören. Ich will hier schon mehrfach von uns zu dieser Frage Gesagtes nicht wiederholen. Orator und Metzler betonen übrigens ausdrücklich, daß der erosive Katarrh mehr als ein Begleitbefund des Geschwürs ist. Sie stimmen auch unter Ablehnung der Gefäßtheorie des Ulcus den „Feststellungen Konjetznys, soweit sie sich auf die formale Geschwürsentstehung beziehen“, weitgehend zu.

Ich habe auf Grund unserer Feststellungen das Magen-Duodenalulcus als eine Komplikation der Gastritis bzw. Duodenitis ansehen müssen. Daraus ergibt sich, wie ich schon am anderen Ort gesagt habe, daß die Frage nach der kausalen Genese des Magen-Duodenalgeschwürs in Richtung der Frage nach der Ätiologie der Gastritis bzw. Duodenitis verschoben wird (vgl. S. 249f.).

Gehen wir dieser letzten Frage nach, so wissen wir, daß die Dinge aber keineswegs so einfach liegen, wie sie vielfach dargestellt werden. Dem kritischen Betrachter tritt hier noch manches Problem entgegen, wie ich in meiner Darstellung der „Entzündungen des Magens“ ausdrücklich betont habe und wie auch von Bergmann erst kürzlich ausgeführt hat.

In interessanten Experimenten hat Fr. Kauffmann in der v. Bergmannschen Klinik sich mit der Gastritisfrage befaßt. Sie haben meine Mitteilung eines Falles von Verbrennung, bei dem ich eine ausgesprochene Gastritis gefunden habe<sup>1</sup>, zur Grundlage. Kauffmann hat 22 Hunde einer intensiven Höhen Sonnenbestrahlung unterzogen oder bei ihnen durch Injektion von Terpentin und Papajotin Abscesse erzeugt. Die Tötung erfolgte nach 3—4 Wochen, in einzelnen Fällen nach 6 Wochen. Neben degenerativen Veränderungen in Herz und parenchymatösem Organ bot die Magenschleimhaut bei diesen Tieren makroskopisch betrachtet zum Teil wenig, zum Teil aber auffallende Veränderungen: deutliche Hyperämie und Schwellung im Antrumgebiet, seltener mit fibrinös zelliger Pseudomembranbildung; punktförmige Blutungen im Antrumgebiet. In einem Falle wurden mit Hilfe der Lupe 738 Blutpunkte gezählt. An der kleinen Kurvatur dieses Magens fand sich inmitten dieser Blutpunkte ein 9:16 mm großer flächenförmiger, oberflächlicher Defekt, der sich histologisch als große Erosion erwies. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden feintropfige und andere

<sup>1</sup> Die Mitteilung dieses Falles war als Beispiel gedacht, der von mir hervorgehobenen Bedeutung der sog. Eiweißzerfallstoxikosen für die Entstehung einer akuten endogenen Gastritis (vgl. meine Darstellung im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. IV, 2).

degenerative Veränderungen an Drüsen-, Grübchen- und Oberflächenepithel gefunden. Diese Veränderungen waren in allen Magenabschnitten, besonders aber im Antrumgebiet, hier oft herdförmig, vorhanden, dabei gleichzeitig Abplattung des Oberflächen- und Grübchenepithels, Vakuolenbildung, Lockerung der Epithelien aus ihrem Zellverband, Abstoßung [„fettige Usur“ (Orth)]. So entstanden Epitheldefekte, von oft nur wenigen Zellen. Nach Fr. Kauffmann sind diese „fettigen Usuren“ für die Entwicklung der eigentlichen gastritischen Schleimhautveränderungen außerordentlich bedeutungsvoll. In dem bloßgelegten Bindegewebe komme es zu einem sekundären reaktiven Prozeß im Sinne einer Entzündung. Fr. Kauffmann hat alle Übergänge von der einfachen „fettigen Usur“ etwa über das Bild eines beginnenden herdförmigen Katarrhs bis zur schwersten erosiven Gastritis mit fibrinös entzündlichem Exsudat auch in der Muscularis mucosae und der Unterschleimhaut gefunden. Der ursprünglich kleinste Oberflächendefekt nimmt offenbar unter dem Einfluß der entzündlichen Gewebsreaktion, vielleicht auch durch vom Magenumen stattfindende Einwirkungen an Ausdehnung zu. Es kommt zur Zerstörung der Gewebsstruktur in den obersten Abschnitten bis zur Nekrotisierung. Dabei werden Capillarlichtungen eröffnet. Es kommt zu sekundären Blutungen aus diesen. Außer einer Erweiterung und hier und da unregelmäßigen Gestaltung der Capillaren waren Besonderheiten an den Blutgefäßen, die den entzündlichen Veränderungen vorausgehen, nicht festzustellen. Bei Hunden, die bis zu 6 Wochen im Versuch gestanden hatten, fand sich eine den Befunden am menschlichen Magen weitgehend ähnliche herdförmige subakute und chronische Gastritis.

Die Ursache der Gastritis wird, entsprechend schon vorliegender Erfahrungen, auf die Wirkung von Eiweißspaltprodukten bezogen, wie sie als Ausscheidungsgastritis (Bourget) bekannt ist (vgl. hierzu Konjetzny, „die Entzündungen des Magens“). Die Bevorzugung des Antrum<sup>1</sup> erklärt Fr. Kauffmann aus einer vielleicht besonderen Empfindlichkeit der Antrumzellen gegenüber den toxisch wirkenden Substanzen, er hält es aber auch für möglich, daß die toxischen Substanzen infolge Anreicherung und Ausscheidung im Bereich der Pylorusdrüsen zu vermehrter Wirksamkeit gelangen. Bei der Erklärung der Herdform der gastritischen Veränderungen wäre an Besonderheiten der Blutzirkulation zu denken. Trotz sorgfältiger Untersuchungen konnten aber niemals thrombotische und embolische Prozesse, auch niemals anämische oder hämorrhagische Nekrosen gefunden werden. Unter Bezug auf die Tatsache, daß die Durchblutung eines Organs vom Funktionszustand abhängig ist, glaubt Fr. Kauffmann, daß hier vielleicht solche wechselnde Capillarverhältnisse in den Vordergrund gerückt werden können. Er weist auch auf die Beeinflussung des Capillarkreislaufs durch Eiweißspaltprodukte hin, woraus ungünstige Ernährungsbedingungen für das Versorgungsgebiet entstehen und Material für die Exsudatbildung geliefert werden.

Ich kann der von Fr. Kauffmann gegebenen Deutung des Werdeganges der Schleimhautentzündung auf Grund meiner Erfahrungen am Menschen

<sup>1</sup> Diese Feststellung über die Lokalisation der Ausscheidungsgastritis ist sehr interessant. Bei weiteren Untersuchungen wird zu beachten sein, ob es sich hierbei um ein gesetzmäßiges Verhalten handelt. Meine Untersuchungen über die Ausscheidungsgastritis beim Menschen stimmen mit der Feststellung Kauffmanns nicht ohne weiteres überein. Es muß weiteren Forschungen vorbehalten bleiben, in diesem Punkte, der hier nicht weiter erörtert werden kann, Klarheit zu bringen.

und bei experimentellen Untersuchungen nicht ganz beitreten. Nach diesen scheint es mir sicher, daß die Ausscheidung toxischer Substanzen in der Drüschicht erfolgt, weil ich mehrfach bei Urämie und einmal bei akuter extrastomachaler Sublimatvergiftung schwerste Veränderungen in der Drüschicht fand, bei kaum nennenswerten Veränderungen des Deckepithels. Die bei so bedingter Schleimhautentzündung vorhandenen Deckepithelveränderungen sind zweifellos sekundärer Natur, Folge der in der Schleimhautschicht sich abspielenden Entzündung, denn ich habe mehrfach bei ausgesprochener Entzündung in der Drüschicht das Deckepithel noch nahezu unbeteiligt und zum größten Teil unverseht gefunden. Wenn Fr. Kauffmann sich auf die von Orth sog. „fettige Usur“ bezieht, so ist dem entgegenzuhalten, daß Orth selbst diesen Begriff keineswegs ausreichend begründet hat. Da er ihn aus Untersuchungen an Leichenmaterial ableitet, liegt der Einwand nahe, daß hier postmortale Zustände vorgelegen haben. Lubarsch und Borchard<sup>1</sup> betonen, daß sie bei ihren Untersuchungen nichts gefunden haben, was den von Klebs und Orth erwähnten „fettigen Usuren“ entspräche. Lubarsch meint, daß diese Auffassung wohl durch die damals herrschende Lehre von der fettigen „Degeneration“ beeinflußt wurde, und betont außerdem, daß er gerade in den von ihm beschriebenen „Lipoidinseln“ der Magenschleimhaut niemals Erosionen beobachtet hat. Wir selbst haben bei unseren umfangreichen Untersuchungen an lebenswarm fixiertem Material niemals etwas gesehen, was die Ansicht von Klebs und Orth auch nur im geringsten stützen könnte. Daß aber der Erosionsbildung eine durch den Entzündungsprozeß bedingte Fett- und Lipoidablagerung in den Epithelien vorangeht mit verschiedenen auf den Entzündungsprozeß zurückzuführenden degenerativen Veränderungen der Epithelzellen haben wir mehrfach beschrieben und abgebildet. Auch die Befunde Kauffmanns lassen sich in meinem Sinne deuten, was ich aus den seiner Arbeit beigegebenen Mikrophotogrammen ohne weiteres ableiten möchte. So zeigt die Abb. 4, die den Zustand darstellen soll, welcher der Erosionsbildung vorangeht, nicht erodierte Leistenpitzen und Vakuolisierung des Deckepithels durch eingewanderte Leukocyten, subepitheliale Exsudatansammlung und zweifellos entzündliche Veränderungen im Leistenstützgewebe mit Hyperämie. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Abb. 1. Es ist also auch in den Kauffmannschen Präparaten eine akute Entzündung der Leistenpitzen vorhanden, noch bevor eine Erosion entstanden ist.

Auch Naumann hat auf die Bedeutung von Eiweißzerfallsprodukten für die Entstehung entzündlicher Schleimhautprozesse und der Geschwürsbildung im Magen und Duodenum hingewiesen.

Wir können diesen Punkt hier aber nicht weiter verfolgen, denn das Problem der Gastritisätiologie (von der Duodenitis ganz zu schweigen) ausführlich zu behandeln, würde eine umfängliche Abschweifung notwendig machen. Es gibt hier noch viele Dinge, die der Klärung harren. Orator und Metzler möchten die Antrumgastritis als neurogen bedingt auffassen, obwohl sie den Namen „Reizgastritis“, der doch einem ganz bestimmten, experimentell, klinisch und pathologisch-anatomisch gesicherten Begriff im Sinne einer durch exogene Schädigung verursachten Schleimhautentzündung entspricht, beibehalten.

<sup>1</sup> Henke-Lubarsch: Handb. d. spez.-path. Anat. u. Histol. Bd. IV, 3.

Mit welcher Begründung wird nicht näher erörtert. Beweisende Tatsachen können Orator und Metzler für ihre Ansicht nicht anführen. Auf diese kommt es aber an und nicht auf unbegründete Meinungen. Daß sie aus den vieldeutigen Untersuchungen von Stahnke und Könnecke schon schließen, daß sich eine „Reizgastritis“ „in gesetzmäßiger Weise durch bestimmte Eingriffe an den Magennerven erzeugen“ lasse, kann einer kritischen Betrachtung nicht standhalten. Man sollte sich hüten, aus zwei keineswegs klaren experimentellen Versuchsergebnissen gleich „Gesetze“ abzuleiten. Ich habe das in meiner Entgegnung auf die Arbeit von Orator und Metzler bereits ausgeführt. Eine naheliegende Kritik der Untersuchungen von Stahnke habe ich weiter unten gegeben (s. S. 326f.). Auch die Meinung Orators, daß eine irgendwie abnorm gesteuerte Pars pylorica für die Umwandlung eines akuten Defektes in ein chronisches Ulcus maßgebend sei, ist nur Annahme. So kommt Orator mit seiner neuro-myogenen Theorie, soweit sie nicht die von Aschoff hervorgehobene Bedeutung funktionell-mechanischer Faktoren für die Entwicklung eines chronischen Geschwürs (vgl. S. 255) enthält, nicht über eine bloße Hypothese hinaus.

Zu einer völligen Übereinstimmung mit unserer Darstellung der Geschwürsentwicklung ist J. C. Lehmann auf Grund seiner Untersuchung des großen Resektionsmaterials der Rostocker chirurgischen Klinik gekommen. Er bestätigt das regelmäßige Vorkommen einer Gastritis beim Ulcus, betont fließende Übergänge der Erosion zum typischen Geschwür. „Das Ulcus ist, kraß ausgedrückt, ein Nebenbefund, die Grundkrankheit die Gastritis.“ „Den Ausdruck und Begriff „pepticum“ muß ich bei diesen Ulcera durchaus beanstanden, denn es handelt sich um durch Entzündung, nicht durch Verdauung hervorgerufene Defekte.“ Die Ursache des in den letzten Jahren häufiger beobachteten Ulcus pepticum nach Gastroenterostomie sieht er darin, daß früher meist nur bei narbiger Pylorusstenose, also bei abgelaufenem Prozeß operiert wurde, während die Gastroenterostomie in der neueren Zeit auch auf floride Prozesse ausgedehnt worden ist.

J. Nicolaysen stellt gleichfalls fest, daß bei allen Magen- und Duodenalgeschwüren (107 Fälle) eine Gastritis bzw. Duodenitis festzustellen ist. In sieben Fällen, die gleichfalls mit der Diagnose „Ulcus“ operiert worden sind und gleiche klinische Erscheinungen boten, fand sich bei Fehlen eines typischen Geschwürs eine ulceröse Gastritis mit zahlreichen Erosionen. Aus der beigegebenen Abbildung und der kurzen Beschreibung geht hervor, daß es sich um das von uns ausführlich beschriebene Krankheitsbild gehandelt hat.

Kurz erwähnt sei noch, daß auch Karsner das Magen-Duodenalgeschwür als entzündlichen Vorgang betrachtet; die Entzündung ist das Primäre. Dazu kommen verschiedene prädisponierende Ursachen, die bei der Ulcusestehung eine Rolle zu spielen scheinen. Sie sind aber allein nicht für die Erkrankung verantwortlich zu machen. Auch Keropjan bekennt sich zu der Auffassung, daß dem typischen Magenulcus eine Gastritis ulcerosa vorangeht. Diese sei als Folge einer Störung im System der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems aufzufassen. Bouchut und Ravault beschreiben gleichfalls die Pyloroduodenitis; die Gastritis sei eine Vorstufe der Geschwürsbildung. Steiner sieht in der Schleimhauterkrankung eine gewisse Disposition zur Geschwürsbildung.



### 5. Kritik an Hausers Einwendungen.

Durchaus ablehnend verhält sich Hauser<sup>1</sup>. Er hat diesen Standpunkt im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Bd. 4, 1) kurz angedeutet und in einem polemischen Aufsatz<sup>2</sup> ausführlicher zu begründen versucht. In einer Entgegnung sind wir (Konjetzny, Puhl) in der gleichen Wochenschrift (1927, Nr 26/28) den Einwänden Hausers wirksam, weil rein sachlich, entgegengetreten. Hier kann aber nicht der Ort sein, nochmals in den Zusammenhang der ganzen Polemik einzutreten. Wir haben daher aus sachlichen Gründen die einzelnen Streitpunkte, mit Hausers Standpunkt und unserm Nachweis seiner Unhaltbarkeit, im Rahmen dieser Abhandlung dort besprochen, wo die einschlägigen Fragen bei der Erörterung gerade auftauchten. Das ist im Interesse des Zusammenhanges und der Vermeidung von Wiederholungen notwendig gewesen. Einzelne, an anderen Stellen nicht besprochene Punkte, sollen aber herausgegriffen und hier erörtert werden.

Hauser bezeichnet das unseren Untersuchungen zugrunde gelegte Material als einseitig und für die Lösung der in Betracht kommenden Fragen gänzlich ungenügend.

Bei Berücksichtigung der bekannten Tatsache, daß das Leichenmaterial ohne besondere oft schwer durchführbare Vorkehrungen wegen der agonalen und postmortalen Veränderungen nur in mehr oder weniger beschränktem Maße für einwandfreie morphologische Untersuchungen verwendbar ist, lag es nahe, das bei der modernen chirurgischen Aktivität reichlich gewonnene Resektionsmaterial nicht unbeachtet zu lassen und lebenswarm fixierte Resektionspräparate einer sorgfältigen anatomischen Untersuchung zu unterziehen. Es war das eine Selbstverständlichkeit für den pathologisch-anatomisch interessierten Chirurgen. Wir haben es auch als eine Pflicht empfunden, dieses wertvolle Material für wissenschaftliche Untersuchungen nutzbar zu machen<sup>3</sup>. Sachlich hätte Hauser sagen können, daß das bei Operationen gewonnene Material nur einen Ausschnitt des überhaupt möglichen Materials darstellt. In diesem Sinne hätte ihm beigespflichtet werden können, wenn es uns darauf angekommen wäre, alle überhaupt im Magen möglichen Geschwürsbildungen zu erörtern. Dabei darf außerdem nicht außer acht gelassen werden, daß bei dem heutigen Ausbau der klinischen Diagnostik wohl kaum eine Geschwürsbildung dem Kliniker entgeht. Für uns galt es aber, die Ursache und pathologisch-anatomische Grundlage des Krankheitsbildes zu ergründen, das der Kliniker als typisches Ulcusleiden täglich zu sehen bekommt.

<sup>1</sup> Auch v. Redwitz und Fuß [Die Pathogenese des peptischen Geschwürs des Magens und des oberen Darmabschnittes. Neue deutsche Chirurgie 42 (1928)] zweifeln an der absoluten Gültigkeit unserer Auffassung. Da sie sich in der Kritik unserer Befunde aber nur an Hauser anlehnen, eigene Befunde bei ihrer Beurteilung nicht in die Wagschale legen, so werden wir mit der Besprechung der Hauserschen Ansicht auch ihrer Meinung gerecht.

<sup>2</sup> Hauser, G.: Über die Beziehungen der chronischen Gastritis und Duodenitis zum chronischen Magen-Duodenalgeschwür. Med. Klin. 1927. Nr 4/5.

<sup>3</sup> Vgl. hierzu M. Ide (Revue médicale de Louvain 1926, No 15) in seinem kritischen Referat der Arbeit von Puhl: Hélas! que de travail chirurgical stérile; on opère des milliers d'estomacs depuis la guerre et le premier travail étendu sur l'anatomie pathologique des estomacs enlevés vient seulement de paraître. Si les hardiesses chirurgicales actuelles sont discutables, elles auront au moins apporté de la lumière sur un sujet très controversé de pathologie.“

Unter diesem Gesichtspunkte ist die Behauptung Hausers nicht stichhaltig; denn es handelt sich bei unsern Untersuchungen um die vergleichend morphologische und klinische Auswertung unter günstigsten Bedingungen (lebenswarm) konservierten Materials, das von Menschen mit typischem Ulcusleiden in allen Entwicklungsphasen gewonnen worden ist.

Hauser meint weiter, daß es bei der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung der Gastritis für die Ulcusgenese nicht darauf ankomme, wie oft bei Ulcus sich eine chronische Gastritis findet, sondern, daß die Frage umgekehrt zu lauten habe: wie oft findet sich bei chronischer Gastritis ein Ulcus? Zur Beantwortung dieser Frage hat er in einer Dissertation (Wolffhardt) die Sektionsprotokolle des Erlanger Instituts aus den Jahren 1862—1900 bearbeiten lassen. Unter diesem Material (8300 Protokolle) wurden in 665 Fällen (8%) ein auf Grund charakteristischer Veränderungen bereits makroskopisch erkennbarer Magenkatarrh in den Protokollen verzeichnet gefunden. „Von diesen 665 Gastritisfällen waren nur 38 = 5,7% mit Ulcus verbunden, eine Zahl, welche viel zu niedrig ist, um für die Ulcusgenese ins Gewicht zu fallen.“ Dieses Verhältnis würde sich nach Hauser noch weiter sehr bedeutend zu ungunsten der ätiologischen Bedeutung des chronischen Magenkatarrhs für die Entstehung des Ulcus verschoben haben, wenn auch diejenigen Fälle hätten berücksichtigt werden können, in welchen eine makroskopisch nicht erkennbare Gastritis durch die mikroskopische Untersuchung hätte nachgewiesen werden können<sup>1</sup>.

Wir haben diesem Einwande Hausers sachlich nicht folgen können und darauf hingewiesen, daß es hier nicht so sehr auf die chronischen Veränderungen ankommt, als vielmehr auf den akut entzündlichen Schub, der in akut entzündlichen Schleimhautveränderungen sich äußert. In diesem Zustande sind entzündliche Erosionen eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Was aus diesen wird, hängt von der durchgeführten oder nicht durchgeführten Behandlung und Schonung ab. Bei sachgemäßer Behandlung wird, wie wir mehrfach mit entsprechenden Folgerungen für die Behandlung betont haben, in den meisten Fällen ein Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen und eine Abheilung der Erosionen erzielt, bevor ein typisches Ulcus sich entwickelt.

Es muß also nicht immer aus einer Gastritis ein Ulcus sich entwickeln. Und so überrascht uns auch am Leichenmaterial der häufige Befund einer chronischen Gastritis ohne Ulcus nicht, denn die chronische Gastritis ist in der Regel der Folgezustand einer abgeklungenen akuten oder subakuten Gastritis. Daraus erklärt sich auch, daß wir bei der „Carcinomgastritis“, bei welcher die chronischen Schleimhautveränderungen ganz im Vordergrund stehen, relativ selten neben dem Carcinom ein Ulcus finden. Aber auch hier haben wir, da akut und subakut entzündliche Schleimhautzustände häufig sind, wenn sie auch oft ganz hinter den chronischen Veränderungen zurücktreten, öfter entzündliche Erosionen,

<sup>1</sup> Busch (Diskussionsbemerkung. Verh. dtsch. path. Ges. 1925) ergänzt die Angaben durch den Hinweis, daß von 132 Geschwürsfällen im genannten Zeitraum überhaupt nur 38 (28,8%) eine Gastritis zeigten. Im Hinblick auf die im letzten Satz enthaltene Bemerkung Hausers meint dagegen Busch: „Die mikroskopische Feststellung von Gastritis würde die Zahlen wohl nicht günstiger gestalten.“ (!) Das Krankheitsbild der Gastritis ulcerosa scheint in Erlangen gar nicht beobachtet worden zu sein.

ja auch akut entzündliche Geschwüre gesehen<sup>1</sup>. Ich habe z. B. in meiner Darstellung der Entzündungen des Magens die Abb. 132 eines kleinen Carcinoms mit akut entzündlichen Erosionen in seinem Bereich gegeben. Auch Orator und Metzler (s. S. 281) haben beim Carcinom in 90% der Fälle Erosionen gefunden.

Hauser gibt zwar den entzündlichen Charakter der von uns beschriebenen Erosionen zu, aber er meint, daß bei der chronischen Gastritis schließlich alle Erosionen, auch wenn sie aus einem anämischen oder hämorrhagischen Schleimhautinfarkt hervorgegangen sind, „entzündliche Veränderungen nicht vermissen lassen, nachdem sie doch von vornherein in einer entzündlich veränderten Schleimhaut entstanden sind“. „Es werden sich daher aber auch die aus einem Infarkt hervorgegangenen Erosionen, wenn einmal der nekrotische Bezirk restlos verdaut und die Erosion völlig gereinigt ist, in der gastritisch veränderten Schleimhaut oft kaum mehr von einer gewöhnlichen katarrhalischen Erosion unterscheiden lassen.“ Der Einwand, daß Nekrosen schnell vom Magensaft angegriffen und, wenn die Zeit es gestattet, auch restlos beseitigt werden, setzt voraus, daß solche Nekrosen überhaupt vorhanden sind. Wir haben oben eine ausführliche Schilderung der von uns regelmäßig erhobenen typischen — wie ich immer wieder betonen muß, geradezu monoton typischen — Befunde gegeben und dabei schon vermerkt, daß wir bei unseren umfassenden Untersuchungen an einem sehr großen Material anämische und hämorrhagische Nekrosen bzw. Infarkte und die viel erörterten sog. hämorrhagischen Erosionen niemals feststellen konnten, obwohl wir selbstverständlich diesen Dingen die größte Aufmerksamkeit zugewandt haben. Es wäre doch ein seltsames Spiel des Zufalls, wenn wir bei dem großen Umfang unserer Untersuchungen<sup>2</sup> nicht einmal wenigstens anämische oder hämorrhagische Nekrosen oder mindestens Reste davon zu Gesicht bekommen hätten. Es ist auch bei einfacher Erwägung sehr wenig verständlich, daß nekrotische Bezirke immer nur restlos verdaut und gereinigt anzutreffen sein sollen. Im Gegenteil, es wäre zu erwarten, daß alle möglichen Phasen der Verdauung und Reinigung von Nekrosen in einem so großen Material, wie dem unserigen, gelegentlich wenigstens zur Beobachtung gekommen sein müßten, wenn solche Nekrosen wirklich *intra vitam* vorkommen und nicht bloß postuliert wären. Und wo hat Hauser seine Meinung bewiesen?!

Die Tatsache, daß wir das so viel besprochene Bild der sog. reaktionslosen hämorrhagischen Erosionen des Leichenmagens in unserem lebenswarm fixierten Material nie gesehen haben, hat uns mit Engel zu dem Schluß geführt, daß es sich bei diesen nur um Leichenerscheinungen handeln könne. Daß sie tatsächlich agonal oder postmortal entstandene Veränderungen darstellen, ist auch von Katayama wegen der Reaktionslosigkeit dieser Bildungen hervorgehoben worden. Engel (1854) hat zudem gezeigt, wie man am Leichenmagen hämorrhagische Erosionen auch künstlich erzeugen kann. Wenn Hauser sagt: „die hämorrhagischen Erosionen aber vollends als Leichensymptom zu erklären, ist so ungeheuerlich, daß diese merkwürdige

<sup>1</sup> Das ist übrigens auch v. Redwitz und Fuß entgegengehalten, die schreiben: „So kann man vielfach sehen, daß ganz schwere Gastritiden beim Carcinom stets ohne Ulcusbildung verlaufen.“

<sup>2</sup> Es sind das doch einige Tausend Schnittpräparate (zum Teil Schnittserien), die wir im Laufe von 10 Jahren durchmustert haben.

Auffassung bei jedem Pathologen, überhaupt bei jedem, der die hämorrhagische Erosion wirklich kennt, nur Kopfschütteln erregen kann, mag Puhl sich hier auch auf Engel berufen“, so ist das schwer zu verstehen, wenn wir bei Hauser zwei Sätze vorher lesen: „daß die in der Leiche zu beobachtenden hämorrhagischen Erosionen, bei welchen der hämorrhagische Schorf noch teilweise oder gar in ganzem Umfange erhalten ist, erst kurz vor dem Tode entstanden sein können, weiß selbstverständlich jeder Pathologe“. Ist ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dieser Bemerkung und unserer Ansicht vorhanden, wenn wir<sup>1</sup>, das, „was mit dem Namen „hämorrhagische Erosion“ allgemein belegt wird, für eine agonale oder postmortale Erscheinung halten, wie ja schon Engel die hämorrhagische Erosion als Leichensymptom<sup>2</sup> charakterisiert hat!“ Wir haben aber zugegeben, daß zur Entscheidung der Frage nach der Bedeutung der Erscheinung, die im Leichenmagen allgemein als hämorrhagische Erosion bezeichnet wird, das lebenswarm fixierte Resektionsmaterial nicht geeignet ist, da dieselben darin eben nicht zur Beobachtung kommen.

Inzwischen haben sich unsere Erfahrungen noch vermehrt und Puhl hebt in seiner letzten Arbeit wieder ausdrücklich hervor, daß am resezierten Magen die sog. hämorrhagischen Erosionen ebensowenig vorkommen, wie hämorrhagische und anämische Infarkte bzw. Nekrosen. Unsere frühere Festlegung in diesem Punkte muß also in bezug auf das lebenswarm fixierte Resektionsmaterial unbedingt aufrecht erhalten werden.

Wir haben aber inzwischen auch unsere Untersuchungen an Leichen fortgesetzt. Dabei hat sich, wie Puhl berichtet, gezeigt, daß bei sofort nach dem Tode mit Formalin gefüllten Mägen selbst punktförmige Blutungen eine Seltenheit sind, jedenfalls in den Fällen, bei denen gröbere mechanische Einwirkungen auf den Magen (künstliche Atmung usw.) vor dem Tode nicht stattgefunden hatten. Selbst bei Grundleiden zentral-nervöser (Gehirntumoren) und toxischer Art (Verbrennung, Urämie) konnte diese Beobachtung gemacht werden. „Hämorrhagische Erosionen“ in dem viel erörterten Sinne haben wir in unmittelbar nach dem Tode mit Formalin gut fixierten Mägen niemals zu Gesicht bekommen.

Sehr wichtig für die Beurteilung der „hämorrhagischen Erosion“ als postmortaler Erscheinung sind Befunde, die wir bei nur teilweiser Füllung des Magens mit Formalin erheben konnten. War die Füllung mit Formalin unvollständig, so daß nur ein kleiner Formalinsee im Magen vorhanden war, so war im Wirkungsbereich der Formalinlösung eine gute Fixierung des Magens ohne hämorrhagische Erosionen vorhanden, mit dem Spiegel des Formalinsees ziemlich scharf abschneidend. Häufig lag das Antrum im Bereich desselben. Die nicht mit Formalin benetzte Schleimhaut darüber, besonders im Bereich des Kardianteils des Magens, wies die gewöhnlichen kadaverösen Veränderungen auf (blutige Diffusion und Imbibition besonders um Gefäße herum in Form von Petechien und Sugillationen, „hämorrhagische Erosionen“). Puhl folgert aus solchen Erfahrungen mit Recht, daß sie uns zu größter Zurückhaltung gegenüber den Befunden am Leichenmagen mit seinen postmortalen

<sup>1</sup> Konjetzny, G. E.: Entzündliche Genese des Magen-Duodenalgeschwürs. Arch. Verdgskrk. 36, 202 (1925).

<sup>2</sup> Diese Wortprägung stammt von Engel, den Hauser in seiner Monographie nicht zitiert, nicht von uns.

Veränderungen zwingen, deren Zustandekommen noch keineswegs so klar ist, wie heute vielfach angenommen wird. Er wird auch mit seiner Forderung Zustimmung finden, daß es Aufgabe künftiger Arbeiten sein muß, an gut fixierten Leichenmägen unter Berücksichtigung der Grundkrankheit die überhaupt vorkommenden Erosionen zahlenmäßig zu erfassen.

Wir haben zugegeben, daß im Tierexperiment während des Lebens entstandene hämorrhagische Nekrosen zu beobachten sind, die infolge ihres kurzen Bestandes noch eine entzündliche Reaktion vermissen lassen; denn wir haben selbst bei Nachahmung der Westphalschen Versuche solche Veränderungen im Kaninchenmagen gesehen (Puhl). Es handelt sich hier aber um toxische Wirkungen, wie auch Haeller gezeigt hat, da ähnliche Nekrosen des Schleimhautparenchyms auch bei der Einwirkung von Phosphor und Arsen auf die Magenschleimhaut und nach toxischen Dosen von Atropin und Morphinum zu beobachten sind.

Unsere Bemerkung über die hämorrhagische Erosion war übrigens nur eine beiläufige. Daß die „hämorrhagische Erosion“ für die Ulcusestehung keine Bedeutung haben kann, ergab sich aus unseren sorgfältigen Untersuchungen. Wir befinden uns hier überhaupt in durchaus guter Übereinstimmung mit Hauser, nach dessen Meinung ein Übergang der hämorrhagischen Erosion in ein tieferes Geschwür unwahrscheinlich, jedenfalls durch nichts bewiesen ist. Wie will man es sonst vor allem erklären, daß nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen diese hämorrhagischen Erosionen im Duodenum so selten beobachtet worden sind. Kossinsky konnte an dem fast 5000 Sektionen umfassenden Material des Hauserschen Instituts nur in 4 Fällen (0,08%) hämorrhagische Erosionen im Duodenum feststellen, während sie im Magen etwa  $12\frac{1}{2}$  mal so oft zu beobachten waren. Bei der großen Häufigkeit des Ulcus duodeni von etwa 5% des Leichenmaterials (Hart, Musa, Holzweißig) und den nur unwesentlichen Unterschieden bezüglich der Häufigkeit des Magen- und Duodenalgeschwürs läßt sich mit Puhl ein bemerkenswerter Widerspruch zwischen der Häufigkeit der „hämorrhagischen Erosionen“ und des Ulcus im Duodenum feststellen, der die Bedeutung der ersteren für die Ulcusestehung nicht gerade zu stützen geeignet ist.

Wie schon oben ausgeführt ist, haben wir (Konjetzny und Puhl) zur Stütze unserer Darstellung der entzündlichen Genese des Magen-Duodenalgeschwürs, die zuerst von Bloch in bezug auf die menschliche Pathologie erwähnten, besonders durch die Arbeiten von Bongert und Tantz bekannt gewordenen Geschwürsbildungen im Labmagen der Absetzkälber herangezogen. Hauser hält dies für ganz und gar verfehlt, obwohl er den Ergebnissen von Tierexperimenten sonst große Bedeutung beimißt. Eigene Untersuchungen liegen seinem Urteil nicht zugrunde. Er referiert zur Begründung desselben kurz die Ansicht von Bongert, nach welcher es sich bei diesen Ulcerationen um traumatisch-peptische Geschwüre handeln soll. Nach unseren eigenen Untersuchungen (S. 238ff.) ist dieser Standpunkt aber nicht haltbar. Denn es handelt sich auch bei der typischen Geschwürsbildung im Labmagen der Absetzkälber um eine Gastritis ulcerosa, wie wir klar haben beweisen können.

Was Hauser gegen die Gründe eingewendet hat, die uns zu dem Schluß geführt haben, daß bei der Entstehung und Weiterentwicklung der Erosionen

die Wirkung des Magensaftes zum mindesten eine wesentliche Rolle nicht spielt, werden wir an gegebener Stelle (s. S. 314ff.) der schon in unserer Erwiderung gegen Hauser geübten Kritik unterziehen.

### 6. Peptische Gastritis und Duodenitis (Büchner).

Die letzte Nachprüfung hat unsere Darstellung der Entwicklungsgeschichte des Magen-Duodenalgeschwürs durch Arbeiten aus dem Aschoffschen Institut erfahren.

In seinem 1924 in Japan gehaltenen Vortrag unterstreicht Aschoff ausdrücklich die gegenüber dem Hauserschen Standpunkt wichtige Tatsache, daß „wir heute mit großer Sicherheit sagen können, daß so gut wie alle chronischen Geschwüre aus einer ursprünglichen Erosion entstehen“. Er unterscheidet zwei Formen von Erosionen: die Funduserosionen und die Erosionen der Magenstraße. Die wichtigste Quelle der letzten stellen Zirkulationsstörungen dar, die entweder direkt oder indirekt durch Spasmen der Magenmuskulatur bedingt sein können. Bei den Funduserosionen spielen die venösen Rückstauungen und die krampfartigen Bewegungen beim Brechakt eine besondere Rolle. Bei den Erosionen der Magenstraße sind es anscheinend besondere spastische Zustände an der Magenstraße selbst oder arterielle Gefäßsperrungen, seien sie spastischer, embolischer oder arteriosklerotischer Natur, welche die Schleimhautnekrose hervorrufen<sup>1</sup>. „Aus meinen Ausführungen“, sagt Aschoff, „geht daher hervor, welche große Bedeutung den spastischen Zuständen im Gebiete des Magens und der Magen Gefäße für die Entstehung der Erosionen gerade im Gebiete der Magenstraße zukommt. Ich habe meinerseits die Bedeutung der spastischen Theorie nach dieser Richtung stets anerkannt, wobei ich allerdings für die Funduserosionen den rein mechanisch bedingten Zirkulationsstörungen eine noch größere Rolle zuweisen muß.“ Die Funduserosionen sind nach Aschoff nicht mit den Erosionen der Magenstraße auf eine Stufe zu stellen. Für die Pathogenese des eigentlichen Ulcus ventriculi spielen die Funduserosionen keine Rolle. Wenn Aschoff unter Berücksichtigung der bis damals erschienenen Arbeiten von Konjetzny und Moszkowicz auch nicht leugnen will, daß „unter besonderen Bedingungen auch entzündliche Veränderungen der Schleimhaut zu Erosionsbildung und schließlich Geschwürsbildung führen können“, so wendet er sich doch gegen meine Auffassung: „Die bekannte Tatsache, daß die Schleimhauterosionen, besonders die multipel auftretenden, einen ganz frischen Charakter zeigen, weist schon darauf hin, daß andere Momente, als ein chronischer Katarrh, die Hauptrolle spielen müssen“ (vgl. S. 237).

Die Ansicht Aschoffs von der Bedeutung nervös-spastischer Einflüsse für das Zustandekommen der Erosionen teilen noch 1926 auch Aschoffs Schüler Büchner und Ruf.

In einer umfassenden Arbeit von Büchner (1927) tritt aber ein bemerkenswerter Wandel in der Anschauung über die Pathogenese der Erosionen zutage, deren Beeinflussung durch unsere Untersuchungen unverkennbar ist.

---

<sup>1</sup> Ähnlich hat sich Aschoff auch noch auf der 20. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1925 geäußert.

Nach Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte, Histologie und Gefäßversorgung des Magens befaßt sich Büchner im ersten Teil seiner Arbeit mit der Entstehungsgeschichte des Magengeschwürs. Büchner beginnt mit der Histologie des akuten Geschwürs. Es ist das ja auch, wie wir oben (S. 254) betont haben, eine sehr wichtige Frage, die vor unseren und Büchners Arbeiten eine befriedigende Beantwortung nicht erfahren hat. Wir haben auf Grund unserer Untersuchungen, die ihren Abschluß in der oben (S. 256ff.) ausführlich gewürdigten Arbeit Puhls gefunden haben, schon vor Jahren den ausgesprochen entzündlichen Charakter der frischen, akuten Geschwürsbildung betont, im Gegensatz zu Hauser, der seine Beschreibung des akuten Geschwürs, wie folgt, einleitet: „Auch bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen gereinigten Defektes findet man meistens noch keine besonderen, zumal keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen.“ Erst später komme es zu einer entzündlichen Infiltration. Auch aus den Untersuchungen Büchners geht hervor, daß diese Darstellung Hausers nicht zutrifft. Auch Büchner betont, in Bestätigung unserer schon vor Jahren an einwandfreiem Material gemachten Feststellungen, die primär entzündliche Natur des akuten Geschwürs. Das histologische Bild des gerade in die Submucosa eingebrochenen akuten Geschwürs wird beherrscht von entzündlicher fibrinös-zelliger Exsudatbildung, deren zellige Bestandteile in neutrophilen oder eosinophilen Leukocyten bestehen. Das fibrinöse Exsudat hat die Submucosa nicht nur im Bereich des Geschwürs durchsetzt, sondern auch weit darüber hinaus, sogar durch die Muskelzwischenräume bis in die Subserosa. Mit der Heftigkeit der entzündlichen Reaktion geht die Ausdehnung der Nekroseschicht parallel. Im Entzündungsbereich zeigen die Lymphgefäße die morphologischen Symptome einer typischen Lymphangitis (Erweiterung, Zellvermehrung, Fibrinausfällung, Endothelwucherung), die am ausgeprägtesten in den akutesten Fällen zu beobachten ist. Zusammenfassend stellt Büchner folgendes fest: „die akutesten Geschwüre lassen im Geschwürsgrund ein ausgedehntes Infiltrat von neutrophilen Leukocyten erkennen. Dieses klingt allmählich in die Umgebung (tiefere und dem Geschwür benachbarte Schichten) ab und untermischt sich hier mit eosinophilen Leukocyten und Lymphocyten. Neben dieser zelligen Reaktion findet sich in diesem Stadium häufig eine stark fibrinöse Exsudation in der Submucosa, seltener auch eine solche der Subserosa und des Interstitiums der Muscularis. Ferner wird auf dieser Stufe der Erkrankung meist eine heftige Reaktion an den Lymphgefäßen beobachtet. Dieser ganze Komplex stellt das Bild einer akuten exsudativen Entzündung dar<sup>1</sup>. In einer weiteren Stufe des Prozesses macht die neutrophile-leukocytäre einer eosinophilen-leukocytären Reaktion Platz. In diesem Stadium fehlen die übrigen obengenannten morphologischen Symptome (Fibrinexsudation) oder treten zurück (Lymphangitis). Endlich schließt sich das Stadium der produktiven Entzündung mit dem Emporsprossen eines locker gebauten Granulationsgewebes im Geschwürsgrunde an.“ Die Gefäße machen die Veränderungen der Geschwürsoberfläche und des Geschwürsgrundes mit. Wo sich schon eine fibrinoide Zone entwickelt hat, erfaßt diese auch die Gefäße und verstopft sie mit einer Art hyalinen Thrombus. Unterhalb dieser Zone sind die Gefäße frei von Thromben, dabei treten in die

---

<sup>1</sup> Wie das von uns schon immer betont worden ist.

Tiefe abklingende Endothelwucherungen auf. Daß es sich bei diesen Veränderungen nicht um primäre Zustände handelt, schließt Büchner aus der Tatsache, daß Arterien und Venen gleichzeitig von ihnen befallen werden. Den Verlauf der Blutgefäße im Umkreis des akuten Geschwürs hat Büchner in Serienschnittuntersuchungen studiert und kommt dabei zu folgendem Ergebnis: Primäre, den Geschwürsbildungen vorausgehende Gefäßveränderungen im Sinne einer Embolie, Thrombose oder Arteriosklerose wurden niemals gefunden. Nur in einem Falle wies eine Vene einen weitgehend obliterierten Varixknoten auf. Die Serie zeigte aber, daß die Vene vollkommen durchgängig war. In den meisten der tiefer reichenden akuten Geschwüre entsprach der Defekt in keiner Weise dem Verlauf der Gefäße. Nur in einem Falle waren solche Beziehungen scheinbar vorhanden. Durch die flacheren, nur die obere Submucosa freiliegenden akuten Geschwüre werden jeweils mehrere zur Schleimhaut emporsteigende Gefäße getroffen. Dieser Befund ist notwendig in der Dichte der Gefäßverteilung gegeben und besagt nichts für eine Bedeutung der Gefäße bei Entstehung des Defektes. Bei einem akuten Duodenalgeschwür fand sich die Schleimhaut stark unterminiert, die zur Schleimhaut aufsteigenden Gefäße von ihren Stammgefäßen abgeschnitten; trotzdem war die Schleimhaut gut mit Blut versorgt, und wohl erhalten. Die Duodenalschleimhaut hat also in gewissen Grenzen die Fähigkeit, sich durch Kollateralen mit Blut zu versorgen.

Auf Grund dieser Feststellungen kommt auch Büchner zu einer Ablehnung der Infarkttheorie (Hauser, v. Bergmann). Er weist auf die ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen von Djørup hin aus denen hervorgeht, daß größere funktionelle Endarterien am Magen nicht vorhanden sind. Er betont, daß die von Hauser abgebildeten Fälle von „akutem noch schorfbedecktem Infarkt“ eine völlig atypische von der Form des von Hauser beschriebenen akuten Geschwürs verschiedene Gestalt haben. Ferner sei bei Hauser der morphologische Beweis für seine Hypothese der Kongruenz von Geschwürsform und Gefäßgebiet zu vermissen, während Strohmeier schon 1912 an einigen in Serien untersuchten Fällen ebenso wie Büchner zeigen konnte, daß Beziehungen zwischen Gefäßverteilung und Geschwür, insbesondere Geschwürsform, nicht bestehen. Auch die Auffassung Hausers, daß anatomische Veränderungen an den Magenwandgefäßen einen wesentlichen und häufigen Faktor in der Entwicklung des akuten Geschwürs darstellen, muß Büchner auf Grund seiner negativen Befunde ablehnen, wie wir das schon vor Jahren getan haben. Das akute Geschwür ist akut entzündlicher Natur; „das akute Geschwür entwickelt sich nicht unter dem histologischen Bild eines hämorrhagischen oder anämischen Infarktes, sondern unter dem schichtweiser Verschorfung und heftiger akuter Entzündung der Magen- bzw. Darmwand“. Der Magensaft spielt auch bei der weiteren Fortentwicklung des Geschwürs an den Prädilektionsstellen durch schichtweise Anätzung die ausschlaggebende Rolle.

Damit wendet er sich zur Beantwortung der Frage: Wie beginnt die Geschwürsbildung in der Schleimhaut? Büchner geht hier von den Untersuchungen von Kalima, Konjetzny, Moszkowicz, Puhl, Stoerk aus und nimmt zur Grundlage einen kurzen Auszug der Arbeit von Puhl, in welcher im Schrifttum zum erstenmal unsere Befunde, die wir bereits 1924 auf dem Chirurgenkongreß und 1925 auf dem Pathologenkongreß in großen Präparatreihen demonstriert hatten, in aller Ausführlichkeit der Kritik unterbreitet



worden sind<sup>1</sup>. Die von uns erhobenen Befunde hat er bei der Untersuchung von 50 frisch konservierten Resektionspräparaten bestätigen können und beschreibt eine flächenhafte Erosion, innerhalb welcher ein kleines in die Submucosa vorgedrungenes akutes Geschwür festzustellen war. Wir haben in zwei Fällen einen ähnlichen Befund erheben können (vgl. Puhl) und schon oben (S. 259, Abb. 42—47) hervorgehoben, wie wichtig gerade solche Beobachtungen für die Beurteilung unserer schon seit Jahren immer wieder betonten Feststellung ist, daß von den oberflächlichen entzündlichen Erosionen zu tieferen und zu akuten Geschwüren fließende Übergänge vorhanden sind.

Auch Büchner anerkennt die pathologische Natur der von uns beschriebenen herdförmigen Leukocytenansammlungen und Ausschwärmungen durch das Epithel. Er wird aber unsern Befunden nicht gerecht, wenn er unter Hervorheben der Tatsache, daß wir im Bereich von Erosionen vielfach bereits regenerierendes Epithel gefunden haben, zu dem Urteil kommt, daß dieser Befund wohl nur einen Schluß zuläßt, nämlich den, daß es sich hier bereits um Ausheilungsbilder von Substanzverlusten der Magenschleimhaut handelt, deren akuteste Phasen der operativ gewonnene Geschwürsmagen gar nicht aufweist. Es ist mir nicht verständlich, wie Büchner zu dieser Ansicht kommen kann, die unseren Befunden Gewalt antut. Wir haben in klarer Weise das Zustandekommen der Leistenspitzenerosionen mehrfach beschrieben und auch die Vorstadien der Epitheldurchbrechung mit der durch die Leukocyteninwanderung und -durchwanderung bedingten Veränderung der Epithelschicht ausführlich geschildert und durch Abbildungen anschaulich gemacht. Sehr oft ruft schon eine ausgesprochene fibrinös-leukocytäre Entzündung in den Leistenspitzen, ohne Durchbrechung der Epithelschicht, Veränderungen der Epithelien hervor, die man als regenerative deuten kann, ohne daß ein Epithelverlust stattgefunden hat. Degenerative Epithelveränderungen sind von regenerativen gar nicht zu trennen. Beide sind fast immer nebeneinander zu finden und scheinen ziemlich gleichzeitig sich zu entwickeln, wie auch Popoff bei seinen Experimenten gefunden hat. Selbst im akutesten Stadium der Entzündung zeigen viele Epithelien bereits deutliche Mitosen und mehr oder weniger deutliche regenerative Wucherung. Das ist bei akuter Gastritis eine ganz geläufige Erscheinung, wie ich in meiner Abhandlung über die „Entzündungen des Magens“ gezeigt habe<sup>2</sup>. Wenn an solcher Stelle nun doch noch eine Zusammenhangstrennung der Epitheldecke eintritt, dadurch, daß unter Fortbestehen, Verstärkung oder

<sup>1</sup> Hierbei ist Büchner ein Irrtum unterlaufen, indem er behauptet, ich hätte „noch 1921 das Fehlen gastritischer Veränderungen im Geschwürsmagen nachdrücklich betont“. Er zitiert hier Moszkowicz, hat es aber unterlassen, meine Berichtigung zu der Arbeit von Moszkowicz, die ich in Bd. 135 des Archivs für klinische Chirurgie gegeben habe, zu beachten. Warum ein Prioritätsstreit nicht angebracht ist, habe ich dort durch Schilderung der klaren Sachlage auseinandergesetzt und mich auf keinen geringeren als auf Stoerk berufen können, in dessen Laboratorium Moszkowicz gearbeitet hat. Es darf zudem nicht übersehen werden, daß für uns im Anfange unserer Untersuchungen alle Wege zur Erkenntnis mühevoller und unübersichtlicher waren, als das heute der Fall ist. Es mußte auf dem schwierigen, zum Teil noch brachliegenden Gebiete vieles erst erarbeitet werden. Der heutige Untersucher hat es leichter. Er steht auf gerodetem Boden und von vornherein den Dingen mit klarerem Ausblick und Überblick gegenüber.

<sup>2</sup> Konjetzny, G. E.: Die Deckepithelveränderungen der Magenschleimhaut bei akuter Gastritis. Festschrift für Lubarsch. Virchows Arch. 275 (1930).

Wiederauftreten des schädigenden Agens auch die entzündliche Reaktion sich steigert oder wieder aufflammt und das Epithel dadurch zur Auflockerung und Abschwemmung bringt, oder subepithelial angesammeltes entzündliches Exsudat durch den Flüssigkeitsdruck die schon veränderte Epitheldecke schließlich sprengt, so können Erosionen, mit regenerativer Epithelveränderung an ihrem Rande, entstehen, die darum doch nicht etwa als Reparationsstadien akutester Vorstufen im Sinne einer Verschorfung des Epithels [die zudem in lebenswarm fixierten Mägen niemals gefunden worden ist (vgl. S. 231, 244, 248)] aufgefaßt werden dürfen. Denn solche eben entstandenen Erosionen sind eben die akuteste Phase, die bei ihrer Entstehung denkbar ist. Daß die düsenförmigen Epitheldefekte der entzündlichen Erosionen an den Rändern häufig (aber nicht immer) bereits ein regenerierendes Epithel aufweisen, kann zudem nicht wundernehmen, da ja, abgesehen von dem eben Gesagten, die gute Heilungsneigung selbst großer künstlicher Schleimhautdefekte in den Experimenten von Matthes und Griffini und Vasalle und bei den Untersuchungen von menschlichem Material (Konjetzny, Puhl) immer wieder erwiesen worden ist. Puhl weist ferner darauf hin, daß weder die Form noch im besonderen die große Zahl feinsten Epithellücken, aus denen sich eine größere oberflächliche Erosion im Anfang stets zusammensetzt, dem Bilde der hämorrhagischen Erosion (wie sie z. B. Aschoff und Hauser abbilden) irgendwie entspricht, zumal eigentliche Zerstörungen des Schleimhautstützgewebes zunächst gewöhnlich gar nicht vorhanden sind. Auch die von Konjetzny und Puhl erwiesene Tatsache, daß immer wieder neue Erosionen als Folge des entzündlichen Prozesses durch Abschwemmung des ödematösen, verwaschenen Deckepithels, selbst im Zustand der Regeneration, entstehen, spricht gegen die Meinung von Büchner; ebenso ist das Auftreten ganz frischer Erosionen in schon abgeheilten bei Aufflammen der Entzündung hier zu beachten (vgl. Abb. 26, 58, 59). Ich kann daher auch nicht verstehen, wie es Büchner möglich macht, „die im operativ gewonnenen Geschwürsmagen zu beobachtenden Schleimhautherde (= Erosionen Konjetznys und Puhls) als Ausheilungsbilder der Cruveilhierschen Erosionen“ aufzufassen. Büchner übersieht hierbei, daß eine klare Vorstellung vom histologischen Verhalten der Erosionen erst in den letzten Jahren gewonnen worden ist. Ich sehe daher auch keine Möglichkeit, makroskopische Befunde an Leichenmägen, wie sie Cruveilhier ja nur gegeben hat, mit den mikroskopischen an lebenswarm fixierten Resektionspräparaten gewonnenen zu vergleichen. Welcher histologische Begriff mit den Cruveilhierschen Erosionen verbunden werden soll, ist überhaupt höchst unklar. Ich kann auch nicht verstehen, wohin Büchner hinaus will, wenn er in diesem Zusammenhange einen von Puhl mitgeteilten Fall kurz referiert, bei dem wir wegen schwerer Magenblutungen, die innerhalb von 5 Jahren mit Magenschmerzen auftraten, die Magenresektion 8 Wochen nach der letzten Magenblutung ausgeführt hatten und im Resektionspräparat zahlreiche abgeheilte und abheilende Erosionen fanden und frische Erosionen vermißten (weil der Kranke eben 8 Wochen hindurch sachgemäß intern behandelt worden war). Büchner gibt als Epikrise zu diesem Fall: „Puhl neigt nun zu der Annahme, daß in diesem Falle die früh beobachteten Blutungen aus bereits vorhandenen Erosionen erfolgten und die Erosionen eine Disposition zu ihnen darstellten. Mir scheint es jedoch wahrscheinlicher, daß die Blutungen jeweils bei der akuten Entstehung der nun

bereits abgeheilten oder abheilenden Erosionen auftraten. Der Fall ist wohl sehr geeignet, den Zusammenhang der Konjetzny - Puhlschen mit den hämorrhagischen Cruveilhierschen Erosionen zu betonen.“ Aber Puhl hat die Schmerzanfälle mit den sie begleitenden Magenblutungen ausdrücklich auf die mit dem akut entzündlichen Schub auftretenden akuten Erosionen bezogen. Das waren eben die im Resektionspräparat 8 Wochen nach der letzten Magenblutung gefundenen abheilenden oder abgeheilten Erosionen. Daß tödliche Magenblutungen aus nur mikroskopisch nachweisbaren akut entzündlichen Leistenspitzenerosionen, die keine Spur von Nekrosen aufwiesen, erfolgen können, habe ich, wie Puhl zitiert hat, in einer früheren Arbeit<sup>1</sup> mitgeteilt. Der Zusammenhang mit den Cruveilhierschen Erosionen kann in dem Puhlschen Falle doch nur darin gesehen werden, daß es aus den von Puhl beschriebenen abheilenden oder abgeheilten Erosionen, als sie noch nicht geheilt waren, geblutet hat, wie das bei den hämorrhagischen Erosionen Cruveilhiers im Gegensatz zu der von ihm als zweite Form beschriebenen follikulären Erosion abgeleitet werden kann. Erosionsblutungen sind übrigens keineswegs selten. Die Blutung kann, solange die Erosionen nicht wirklich geheilt sind, in jedem Entwicklungsstadium der Erosion erfolgen, wie wir vielfach festgestellt haben. Der Hinweis auf den eben besagten Fall von Puhl kann daher die Behauptung von Büchner nicht beweisen, daß die von uns beschriebenen Erosionen Ausheilungsbilder der Cruveilhierschen Erosionen darstellen.

Daß auch unsere Untersuchungen über die Geschwürsbildung im Magen der Absetzkälber (s. S. 238 ff.) zu dieser Deutung zwingen, wie Büchner meint, ist gleichfalls unverständlich, zumal Büchner eigene Untersuchungen nicht in die Wagschale legen kann. Wenn Bongert und Tantz bei ihren Untersuchungen die Erosionen als vorwiegend hämorrhagisch bezeichnen, wir dagegen nur selten hämorrhagische Auflagerungen als Zeichen stattgefundener sekundärer Erosionsblutungen fanden, so liegt das wohl daran, daß wir die Mägen sofort nach der Schlachtung lebenswarm in Formalin fixiert haben, wovon bei Bongert und Tantz nicht die Rede ist<sup>2</sup>. Außerdem handelt es sich bei Bongert und Tantz um eine makroskopische Beschreibung, die nichts im Sinne von Büchner besagt.

Gegen die Auffassung Büchners der von uns beschriebenen entzündlichen Erosionen als Ausheilungsbilder der Cruveilhierschen Erosionen spricht ferner die Tatsache, daß ganz ähnliche Erosionen auch im Darmkanal vorkommen. Wir haben sie bei Darmresektionen wegen entzündlicher und blastomatöser Erkrankungen und in der Appendix öfters gesehen (Abb. 65 und 66). Auch hier sind die gleichen Leukocytenwanderungen und -durchwanderungen in und durch das Epithel mit

<sup>1</sup> Konjetzny, G. E.: Zur chirurgischen Beurteilung der chronischen Gastritis. Arch. klin. Chir. **129** (1924).

<sup>2</sup> Daß entzündliche, nicht hämorrhagische Erosionen, wie sie uns aus unserem großen Material durchaus geläufig sind, in Resektionspräparaten, die nicht sofort in Formalin fixiert, sondern ohne weitere Beeinflussung längere Zeit liegen gelassen wurden, durch Diffusion aus den entzündlich hyperämischen Gefäßen, allmählich ein hämorrhagisches Aussehen gewinnen können, besonders wenn die Schleimhaut vorher noch abgewischt worden war, haben wir einwandfrei beobachten können. Auch im Leichenmaterial können solche Erosionen, auch gerade abgeheilte, durch den gleichen Vorgang, einen für die makroskopische Betrachtung hämorrhagischen Charakter annehmen.

Schädigung, Lockerung und Abschwemmung desselben zu beobachten. Ganz analoge Bilder haben W. Fischer und Siegmund beschrieben<sup>1</sup> (vgl. S. 313).

Die Vorstellung von der Entstehung der Schleimhauterosionen durch Zirkulationsstörungen (die Büchner, wie oben ausgeführt ist, für die Entwicklung des akuten Ulcus ausdrücklich ablehnt) ist andererseits nach Büchner auch gegenüber den neueren Befunden über die Schleimhautveränderungen im



Abb. 65. Schnitt aus dem Colon transversum bei schwerer hämorrhagischer Kolitis. Akut entzündliche Erosion mit Ausströmen von fibrinös-leukocytärem Exsudat. In erweiterten Drüsen dichte Leukocytenansammlung mit fibrinösem Exsudat.

Geschwürsmagen durchaus haltbar; er meint aber wiederum, daß sich die gefundenen Veränderungen mit ebenso gutem Grund als Flächenreaktion auf einen in seiner Wirksamkeit gesteigerten Magensaft deuten lassen. Dafür spreche die Tatsache, daß die Veränderungen das gleiche Prädilektionsgebiet haben wie das chronische Geschwür und mit dessen periodischen Fortschreiten rezidivieren. Den Einwand, daß mit dieser Annahme sich das Auftreten

<sup>1</sup> In Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, 3. Teil.

umschriebener Erosionen nicht vereinbaren lasse, hält Büchner nicht für stichhaltig, da durch Faltung und Furchung gewisse Teile der Schleimhaut dem Magensaft stets stärker ausgesetzt sein werden als andere.

Büchner bestätigt also zwar unsere Auffassung von der entzündlichen Natur der Erosionen, sieht aber in ihnen, Tatsächliches und Hypothetisches vermengend, den Ausdruck einer „peptischen Entzündung“ und nimmt dabei außer einem besonders wirksamen Magensaft, auf die Hypothese von Katzenstein zurückgreifend, eine „Verschiebung der physiologischen

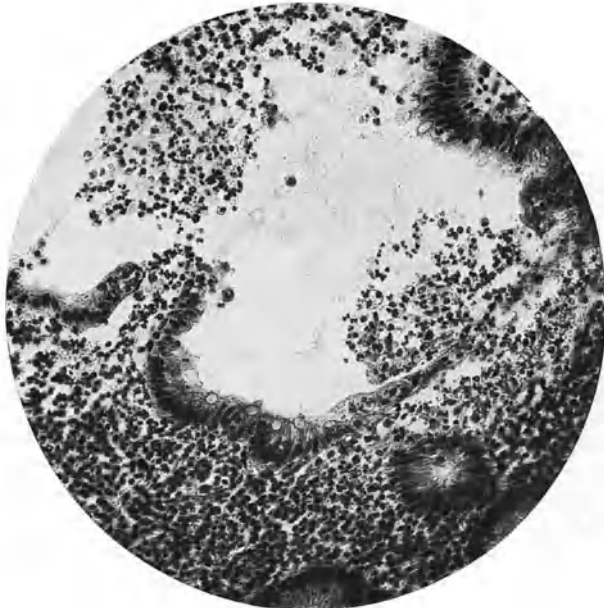


Abb. 66. Appendix eines 24jährigen, seit langer Zeit an schwerer ulceröser hämorrhagischer Kolitis leidenden Mannes (bei Anlegung einer Appendixfistel gewonnen). Links akut entzündliche Erosionen mit Ausströmen eines leukocytär-fibrinösen Exsudates auf der Höhe einer Schleimhautfalte, rechts Abhebung der von Leukocyten durchsetzten Epithelschicht durch subepitheliales hämorrhagisch-leukocytär-fibrinöses Exsudat mit Durchbrechung der Epithelschicht. Auch sonst in der Appendixschleimhaut massenhaft entzündliche Erosionen verschiedener Ausbildung und Tiefe, zum Teil akute Geschwüre.

Korrelation: Magensaft-Magendarmwand“ an. Damit wird das ganze Ulcusproblem im wesentlichen wieder auf den Anfang wissenschaftlicher Erörterung zurückgeführt und der Gedanke Günzburgs wieder aufgenommen. Dementsprechend muß auch die Diskussion Günzburg-Virchow (s. S. 196) wieder aufleben.

Büchner betont, daß sich die peptischen Veränderungen, besonders das chronische Geschwür in der Regel nicht in der fermentbildenden Magenschleimhaut selbst entwickeln, sondern in solchen Schleimhautzonen, die zwar im Wirkungsbereich des Magensaftes gelegen, an dessen Bildung aber selbst nicht beteiligt sind und daß dabei das proximale Grenzgebiet dieser Schleimhautzonen bevorzugt werde. Büchner nimmt also an, daß diese Schleimhautzonen (Pylorusdrüsengebiet, Duodenum, Darm) eine besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Magensaft besitzen, während das Fundusdrüsengebiet gegen die Magensaftwirkung geschützt sei. Er bezieht sich hierbei auf die gewöhnlich zu

beobachtende Lokalisation der Erosionen bei der Gastritis ulcerosa (Konjetzny und Puhl) und vor allem auf die Tatsache, daß das „peptische“ Geschwür im Meckelschen Divertikel gesetzmäßig in der Dünndarmschleimhaut neben der Magenschleimhautinsel sich entwickelt.

Gegen die Beweiskraft des ersten Punktes sprechen die von uns recht oft auch im Fundusdrüsengebiet beobachteten akuten Erosionen (Konjetzny und Puhl). Wir haben sie mehrfach klar beschrieben und auch abgebildet (vgl. auch Abb. 5, 25, 27, 28).

Daß die Geschwüre im Meckelschen Divertikel ohne weiteres als „peptisch“ bezeichnet werden, nur weil im Grunde des Divertikels Magenschleimhaut nachzuweisen ist, ist nach meiner Ansicht eine von den vielen unbewiesenen Behauptungen a priori, die bei kritischer Betrachtung nicht gerade stichhaltig sich erweisen. Es ist die „peptische“ Grundlage dieser Geschwüre schon deswegen sehr unwahrscheinlich, weil sie fast immer im Halsteil des Divertikels gelegen sind, der mit dem Darminhalt in Berührung steht. Gegenüber der großen Menge des alkalischen Darmsaftes kann der im Divertikelgrund gebildete Magensaft (vorausgesetzt noch, daß die dystopische Magenschleimhaut überhaupt wirksamen Magensaft ausscheidet) nur eine verschwindend kleine Menge darstellen. Selbst wenn also Pepsin und freie HCl im Divertikelgrund gebildet wird, dürfte dann der alkalische Darmsaft oder Darminhalt deren Wirkung ohne weiteres unmöglich machen. In zwei von mir untersuchten Fällen von Meckelschem Divertikel, in deren Hals auf das Darmlumen übergreifende Geschwüre vorhanden waren, konnte ich nur den akut entzündlichen Charakter der Geschwürsbildung ohne Zeichen einer Anätzung oder Andauung feststellen.

In einer weiteren Arbeit versuchen Büchner und Knötzke durch die Beschreibung eines Falles (zwei weitere sind kurz erwähnt) eine akute peptische Duodenitis zu beweisen.

Es wird bei einem 16jährigen, 3 Tage nach einer Gehirnoperation gestorbenen Epileptiker die ausführliche histologische Untersuchung von Geschwüren und Erosionen gegeben, die sich im Bulbus duodeni bei der 10 Stunden (!) nach dem Tode vorgenommenen Sektion fanden. Das histologische Bild<sup>1</sup> sprach dafür, daß es sich um eine heftige fibrinös-leukocytäre Entzündung des oberen Duodenum, der regionären Lymphknoten und durch alle Schichten des Duodenum bis ins Pankreas hinein handelte, mit Bildung eines ausgedehnten und mehrerer kleiner Geschwüre, mehrerer tiefer Erosionen und zahlreicher

---

<sup>1</sup> Büchner und Knötzke erwähnen ausdrücklich, daß manche Züge des mikroskopischen Bildes zunächst an eine akute ulceröse Ruhr (vgl. hierzu Lobeck S. 300) erinnerten, gegen die aber nach ihrer Ansicht der ganz isolierte Sitz der Veränderungen im oberen Duodenum sprach. Es ist auch festzustellen, daß die beigegebene farbige Abbildung der makroskopischen Duodenalveränderungen in diesem Falle einen höchst eigenartigen Zustand darstellt, der ganz und gar nicht dem entspricht, wie wir ihn im Duodenum bei der typischen Ulcuskrankheit regelmäßig gefunden haben und wie er auch von anderen beschrieben worden ist. Das muß den Gedanken nahelegen, daß hier vielleicht doch eine besondere atypische Erkrankung vorgelegen hat. In diesem Falle bestand außerdem eine schwere postmortale Erweichung des Magens. Daß diese nicht ohne weiteres auf eine besondere Wirksamkeit des Magensaftes kurze Zeit vor dem Tode schließen läßt, wie Büchner und Knötzke zur Begründung ihrer Ansicht von der peptischen Natur der Duodenitis annehmen, geht aus den Untersuchungen von Puhl (s. S. 323) hervor.

flacher, kleiner Schleimhautnekrosen. An allen diesen Herden war die Oberfläche unter dem Bilde fibrinoider Nekrose „verschorft“. Aus den beigegebenen Abbildungen ist zu ersehen, daß besonders die obersten Wandschichten und vor allem die Nekroseschicht außerordentlich dicht mit Leukocyten durchsetzt waren. Mit anämischen oder hämorrhagischen Infarkten hatten die Bildungen nichts zu tun. In den beschriebenen Veränderungen wird der Ausdruck einer „peptischen“ Duodenitis gesehen. Büchner und Knötzke vergleichen diese mit der Gastritis chronica ulcerosa von Nauwerck. Nauwerck hat aber dieses Krankheitsbild nicht als „peptische“ Gastritis aufgefaßt in ihrem Sinne, sondern für die von ihm gefundenen Nekrosen und Ulcera eine Anätzung verantwortlich gemacht, „welche nicht auf eine unveränderte, wohl aber auf eine durch chronische Entzündung mehr oder weniger in ihrem Ernährungszustand beeinträchtigte Schleimhaut eingewirkt hat“. Büchner und Knötzke haben kadaverös verändertes Material untersucht, das eine richtige Deutung der intra vitam entstandenen und vorhanden gewesenen Veränderungen der Schleimhautoberfläche nach bekannten Erfahrungen nicht gestattet. Doch ist ganz zweifellos, daß in dem beschriebenen Falle eine schwere akute Duodenitis mit Bildung von entzündlichen Erosionen und Geschwüren vorgelegen hat. Daß es sich aber um eine „peptische Entzündung“ gehandelt hat, dafür haben Büchner und Knötzke einen Beweis nicht geliefert.

Naheliegend ist es, die beschriebene Nekroseschicht als kadaveröse Erscheinung zu deuten, wie das auch Nauwerck in seinen Fällen getan hat. Nicht ausgeschlossen ist, daß es sich, bekannten Tatsachen entsprechend, um eine heftige fibrinös-leukocytäre, nekrotisierende Entzündung auf toxisch-bakterieller Grundlage gehandelt hat. Hierfür gibt es verschiedene erwiesene Möglichkeiten<sup>1</sup>. Auch an die von Lobeck beschriebene nekrotisierende Gastritis bei Bacillenruhr muß erinnert werden. Es wäre also zur Erklärung der Nekrosenschicht eine peptische Einwirkung gar nicht notwendig, abgesehen davon, daß ihre Annahme nichts mehr als eine Vermutung ist.

Büchner und Knötzke betonen wieder, daß sie die von uns beschriebenen akuten Erosionen als „vermutlich in vielen Fällen“ [also zum mindesten doch nicht in allen Fällen (!)] früheste Heilungsstadien durch Verschorfung entstandener Schleimhautdefekte ansehen. Unsere umfassenden Untersuchungen an einigen hundert Resektionspräparaten haben aber, wie wir immer wieder hervorgehoben haben, niemals eine vorangegangene Nekrotisierung als Ursache der Erosionsbildung ergeben. Büchner hat sie in Resektionspräparaten auch nicht gefunden. Büchner und Knötzke erwähnen meine erste Veröffentlichung<sup>2</sup> zu diesem Punkte und schreiben: „In jenen ersten Beobachtungen hat Konjetzny offenbar Nekrosen in Erosionen des operativ gewonnenen, frisch fixierten Geschwürsmagens gesehen.“ Sie verweisen dabei auf den ersten in der genannten Arbeit mitgeteilten Fall, in welchem ich im Grunde „oberflächlicher Schleimhautulcera“ mehr oder weniger ausgedehnte Gewebsnekrosen kurz erwähnt habe. Es ist durchaus die Möglichkeit gegeben, daß bei tiefer greifenden Erosionen bei

<sup>1</sup> Konjetzny, G. E.: Die Entzündungen des Magens in Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 4, Teil 2.

<sup>2</sup> Konjetzny, G. E.: Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magen-Duodenalgeschwürs. Beitr. path. Anat. 71 (1923).

besonders heftiger entzündlicher Reaktion Gewebsschädigungen und Nekrosen auftreten. Das ist z. B. der Fall, wenn die Erosionen an die Muscularis mucosae heranreicht, deren degenerierte Lagen dann den Hauptteil einer fibrinoiden Degenerations- bzw. Nekrosenzone ausmachen können. Auch beim akuten Ulcus haben wir diese Nekrosenzone beschrieben (vgl. S. 266). Bei oberflächlichen Erosionen haben wir Nekrosen aber niemals gesehen.

Ferner weisen Büchner und Knötzke zum Beweis für ihre Behauptung auf einen im zweiten Fall meiner ersten Arbeit gegebenen Befund hin: „Das unmittelbar unter dem Deckepithel liegende Gewebe ist in vielen Zotten eigentümlich homogen, hyalinisiert, in den Eosin-Hämatoxylin Schnitten rosa, in den van Gieson-Schnitten gelblich gefärbt. In diesen Gebieten sind auch hyaline Capillarthromben und oft dicht liegende eosinophile Körperchen anzutreffen.“ Wir haben diese Befunde, die Büchner offenbar für Nekrose hält, öfter beobachtet. Ich komme auf sie bei der Kritik der Arbeit von Hammer, einem Mitarbeiter Büchners, gleich zurück.

Diese Arbeit erschien während der Drucklegung. Ihre Besprechung konnte hier noch eingeschoben werden. Sie soll als Stütze für die Büchnersche Hypothese von der „peptischen“ Entzündung im Magen und Duodenum dienen. Auch Hammer ist der Ansicht, daß die von mir und Puhl beschriebenen Erosionen als Abheilungsstadien zu deuten sind. „Sie zeigen sehr wohl die im Gang befindliche Entzündung und die durch sie ausgelösten reparativen und regenerativen Vorgänge, lassen aber das allererste Anfangsbild der Schleimhautveränderungen vermissen.“ Da nach Ansicht von Hammer operativ gewonnenes Material zur Feststellung der akutesten Stadien der Schleimhautveränderungen, die wir doch gerade vielfach beschrieben und abgebildet haben, nicht geeignet ist, so benutzte er „frisch fixierte Leichenmägen“ (!) mit akuten Geschwüren, „wohl bedenkend, daß wir sorgfältigst alle postmortalen Erscheinungen in unseren Befunden auszuschließen haben würden“. Was soll die Bezeichnung „frisch fixierte Leichenmägen“ besagen? Dem Kenner jedenfalls nichts, was die Tatsache entkräften kann, daß am Leichenmagen ohne besondere Maßnahmen (Formalinfixierung unmittelbar nach dem Tode, wobei aber auch schon die agonalen Veränderungen in den Kauf genommen werden müssen), aus bekannten Gründen meist nicht festgestellt werden kann, welche feineren Zustände der Schleimhaut *intra vitam* bestanden haben und welche nicht. Und darauf kommt es ja an. Hammer gibt nur von einem Falle eine nähere Beschreibung, zwei weitere erwähnt er kurz als gleich sich verhaltend. Auch er beschreibt, sich an Büchner anschließend, neben akuten Geschwüren an zahlreichen Stellen, vorzugsweise in der Tiefe der Schleimhautfurchen, oberflächliche Nekrosen der Schleimhaut vom Charakter der sog. fibrinoiden Nekrose mit entzündlicher Reaktion in der Umgebung. Er sieht diese ebenso wie Büchner und Knötzke als Ausdruck einer unmittelbaren Magensaftwirkung an und deutet sie gleichfalls als Ättschorfe. Wie bei Büchner ist auch hier diese Deutung mit größtem Zweifel zu bedenken. Mit dieser Bestimmtheit kann sie nach Befunden am Leichenmagen unmöglich aufrecht erhalten werden, zumal ihr von uns tausendfältig erhobene Befunde an lebenswarm fixierten Präparaten gegenüberstehen.

Außer den erwähnten oberflächlichen Nekrosen beschreibt Hammer eine von Leukocyten durchsetzte „eigentümlich glasige, transparente, stark mit



Eosin färbbare, hyalin-fibrinoide Nekrose“ der Leistenspitzen. Das Epithel kann bei solchen Leistenspitzen fehlen, aber auch erhalten sein, wie Hammer selbst abbildet. (Es ist zu bedauern, daß Hammer Zeichnungen und nicht Mikrophotogramme gebracht hat.) Die sog. „hyalin-fibrinoide Nekrose“ (!) liegt also in Leistenspitzen auch unter dem intakten Deckepithel. Wenn also diese „Nekrose“ nun auf eine Anätzung durch den Magensaft bezogen werden soll, müßte eine Diffusion des Magensaftes durch das Epithel, das eine Schädigung dabei nicht erfahren hat, angenommen werden. Das tut auch Hammer tatsächlich, indem er sagt: „Wesentlich ist dabei, daß diese Magensaftwirkung offenbar, wie Abb. 1 und 2 zeigen, durch das größtenteils erhaltene Oberflächenepithel hindurch erfolgt.“ Dagegen ist zunächst einzuwenden, daß diese Vorstellung mit dem Begriff einer Anätzung durch die Salzsäure doch wohl nicht zu vereinbaren ist.

Die von Hammer erwähnten Befunde an den Leistenspitzen sind zudem anders zu deuten. Sie entsprechen von uns mehrfach erörterten typischen Veränderungen in den Leistenspitzen. Ich habe sie, obwohl sie mir damals auch noch nicht ganz klar waren, schon in meiner ersten Arbeit erwähnt (1923). Aus dieser ist das auf S. 301 erwähnte Zitat von Büchner entnommen. Mein Mitarbeiter Kalima hat diese Zustände ausführlich beschrieben und abgebildet<sup>1</sup>. Im Leistenstützgewebe, besonders in den Leistenspitzen, ist bei chronischer Gastritis oft eine in den H.E.-Schnitten leuchtend rot gefärbte hauptsächlich subepithelial gelegene homogene Masse festzustellen, die von ödematös aufgelockertem Stützgewebe begrenzt ist. In den allermeisten Fällen sind hyaline Capillarthromben festzustellen, das Oberflächenepithel ist meist unversehrt, mit Ausnahme einer Leukocytenwanderung. Über die Epithelveränderungen im Bereich dieser Bezirke hat Kalima sich schon klar geäußert. Kalima sieht in diesen Bildungen, wie auch ich zuerst angenommen habe, den Ausdruck einer hyalinen Degeneration des ödematös aufgelockerten Bindegewebes, die er auf Blutumlauferstörungen der entzündlichen Schleimhaut zurückführt. Besonders hervorzuheben ist noch, daß wir oft die bekannten hyalinen Körperchen, die ein ähnliches albuminöses Degenerationsprodukt darstellen, gefunden haben. Es handelt sich hier, wie wir später nach gründlichem Studium dieser oft gefundenen Veränderungen sagen könnten, um ein bei abklingender oder abgeklungener Schleimhautentzündung bestehen bleibendes, eigentümlich umgewandeltes subepitheliales fibrinöses Exsudat. Das hat vor allem Puhl klar gezeigt. Die Beziehungen dieser Bildungen zu dem von uns beschriebenen akut entzündlichen fibrinös-leukocytären Leistenspitzenexsudat (vgl. S. 226f. und Abb. 17) sind offensichtlich.

Hammer wiederholt, wie schon gesagt, auch wieder Büchners Meinung, nach welcher die von uns beschriebenen Erosionen angeblich Abheilungsbilder von primären „Verschorfungen“ sein sollen. „Man hat nun durchaus den Eindruck, daß diese Verschorfungen sehr bald durch den Magensaft aufgelöst werden und dann bei einsetzender Epithelregeneration zu den Bildern der Erosionen führen, wie sie Konjetzny und Puhl in klassischer Weise beschrieben haben.“ Das ist eine offensichtliche Verkennung unserer sorgfältig erhobenen Befunde. Hammer hätte nicht seinen bloßen „Eindruck“, sondern klare Beweise für seine Behauptung mitteilen sollen. Bei näherem Studium unserer

<sup>1</sup> Arch. klin. Chir. 128 (1924).

Befunde hätte auch ihm auffallen müssen, daß nach den von Büchner und ihm gegebenen Abbildungen (wenn man sie schon wirklich mit unseren Bildern vergleichen will<sup>1</sup>) sich höchstens die tiefen Erosionen erklären ließen, keinesfalls aber die Anfänge der Erosionsbildung, wie wir sie in den feinsten Leisten- spitzen- und Furchenerosionen beschrieben und abgebildet haben (Abb. 11, 20, 21), auch nicht die Befunde bei rezidivierenden Erosionen und Geschwüren (Abb. 26, 58). Ich kann daher weder Büchner noch Hammer zubilligen, daß sie etwa frühere Stadien der Erosionsbildung beschrieben haben als wir. In Resektionspräparaten hat außerdem Büchner Verschorfungen und Nekrosen auch nicht gefunden.

Hammer gibt übrigens ebenso wie Büchner zu, daß die von ihnen beschriebenen Nekrosen vielfach erst in der Agone entstanden sind (wobei Hammer die wenig verständliche Bemerkung macht, daß diese Veränderungen dadurch für die ätiologische Deutung aber nicht entwertet werden). Damit scheiden sich seine und Büchners Befunde schon wesentlich von den unsrigen, die sicher während des Lebens vorhanden waren und durch lebenswarme Formalinfixierung in ihrem jeweiligen Zustand festgehalten worden sind. Nach den Untersuchungen von Puhl (s. S. 323) ist es aber auch zum mindesten höchst unwahrscheinlich, daß es sich bei den Befunden Büchners um Anätzungsnekrosen gehandelt haben kann; denn weder in der Agone noch vor allem nach dem Tode ist ein irgendwie besonders wirksamer Magensaft vorhanden. Das, was morphologisch als Nekrose bezeichnet wird: Schwund der Zellstruktur, Verlust der gewöhnlichen Plasma- und Kernfärbung kann auch unter bestimmten Bedingungen erst während der Agone und am Kadaver entstehen. Dieser Punkt bedarf aber noch dringend eines weiteren Studiums. Nach der Beschreibung von Büchner waren die Nekrosen immer im Bereich dichtester Leukocytenanhäufung vorhanden. Es liegt daher nahe, anzunehmen, daß nach dem Tode das freiwerdende Leukocytenferment, die Auflösung der Struktur des von Leukocyten durchsetzten Gewebes in erster Linie bedingt hat, abgesehen von anderen weiter unten erörterten Möglichkeiten.

Büchner hat gegen unsere Befunde zugunsten seiner Ansicht den Einwand erhoben, daß wir das nach seiner Meinung früheste Stadium der Erosionsbildung, nämlich die nach seiner Vorstellung der Schleimhautentzündung (Gastritis und Duodenitis) vorangehende Anätzung bzw. Verschorfung der Magen- und Duodenalschleimhaut, in unseren Resektionspräparaten deswegen nicht gesehen haben, weil es sich um vorbehandelte Fälle gehandelt hat, bei denen die von ihm postulierten Anätzungen oder Verschorfungen bereits wieder weggedaut waren. Das wäre schon schwer einzusehen bei den zahlreichen, schließlich doch operierten Fällen, bei denen sich die Säureverhältnisse auch in der Zeit der Vorbehandlung in nichts geändert hatten; bei denen entweder

<sup>1</sup> Ich finde zwischen Büchners Präparaten von Leichenmägen und unsern an lebenswarm fixierten Mägen gewonnenen so große Unterschiede, daß ich keine Möglichkeit für einen Vergleich finde. Durch die Freundlichkeit Büchners war ich in der Lage eine Serie seiner Präparate, welche nach seiner Ansicht das Vorhandensein einer „peptischen“ Gastritis und Duodenitis beweisen, ansehen zu können. Sie zeigen durchweg ausgesprochene kaveröse Veränderungen, die eine klare Beurteilung ausschließen. Die von Büchner als Nekrosen bezeichneten homogenen Gewebsbezirke sind meiner Ansicht nach bezüglich ihrer Ursache keineswegs spruchreif in seinem Sinne.

eine bei der ersten Untersuchung festgestellte Hyperacidität oder eine Subacidität bis zum Tage der Operation unverändert geblieben war: eine Tatsache, die Büchners Einwand keineswegs stichhaltig macht.

Unbedingt gegen die Berechtigung seines Einwandes spricht, daß wir bei 6 Fällen von plötzlichem Geschwürsdurchbruch in die freie Bauchhöhle (dreimal handelte es sich dabei um ein Magen- bzw. Duodenalgeschwür, dreimal um ein Geschwür an der Magendarmanastomose sog. *Ulcus jejuni postoperativum*) nach früherer G. E. r. p. kurz nach diesem Ereignis die Duodenum-Antrumresektion nach Billroth I (in den drei zuletzt erwähnten Fällen mit Resektion der zur Anastomose verwendeten Jejunumschlinge) gemacht haben und daher lebenswarm in Formalin fixierte Präparate von akutem Geschwürsdurchbruch untersuchen konnten. Auch in diesen Präparaten fanden wir die gleiche in den Resektionspräparaten sonst festgestellte Gastritis und Duodenitis ulcerosa, auch eine Enteritis ulcerosa der zur Anastomose verwendeten Darmschlinge mit akuter zum Teil pseudomembranöser Schleimhautentzündung, mit akut entzündlichen Erosionen und Geschwüren neben abgeheilten, von früheren Entzündungsschüben herstammenden — aber keine Spur von Anätzung oder Verschorfung der Schleimhaut. Ein Unterschied gegenüber den sonst von uns erhobenen Befunden war also auch in diesen doch zweifellos durch eine vorangehende Behandlung nicht beeinflußten Fällen ganz akuter Erkrankung nicht vorhanden.

Büchner hat bei seinem Einwand auch den von Puhl in seiner ersten Arbeit<sup>1</sup> beschriebenen Fall übersehen. Hier handelt es sich um einen 34jährigen Mann, der seit Jahren wegen eines angenommenen Magengeschwürs in ärztlicher Behandlung gestanden und plötzlich akute Erscheinungen bekommen hat, die klinisch als akuter Geschwürsdurchbruch in die freie Bauchhöhle aufzufassen waren. Mit dieser Diagnose wurde er in einem auswärtigen Krankenhaus von einem erfahrenen und bekannten Chirurgen operiert. Die Diagnose erwies sich als falsch. Es fand sich nur ein stark gerötetes rigides Antrum ohne nachweisbares Ulcus. An dem mir zur Untersuchung zugesandten Resektionspräparat (vgl. die von Puhl in der genannten Arbeit gegebene Abb. 40) war ein typisches Geschwür nicht festzustellen; dagegen war vorwiegend das Pylorusdrüsengebiet, aber auch der angrenzende Fundusdrüsenabschnitt übersät mit oberflächlichen typischen entzündlichen Erosionen, deren über 80 gezählt wurden. Mikroskopisch war das aus unseren Arbeiten bekannte Bild der ulcerösen Gastritis mit ausgesprochen akut entzündlichen, neben chronischen Veränderungen festzustellen, ohne jede Anätzung oder Verschorfung<sup>2</sup>. Es handelte sich im vorliegenden Fall ganz zweifellos um einen akuten Schub einer jahrelang bestehenden Gastritis. [Auf das klinische Bild der Perforationsperitonitis bei der akuten Gastritis habe ich auf Grund mehrerer einwandfreier Beobachtungen in einer oben angegebenen Arbeit hingewiesen (vgl. auch S. 258ff.).]

Akuter als in Abb. 11, 12 kann eine Gastritis nicht sein. Büchner hat sie sicher nicht akuter gesehen. Und doch ist hier von einer Epithelnekrose nichts vorhanden, auch die feinen Leistenspitzenerosionen in Abb. 11 haben nichts mit einer primären Anätzung oder Verschorfung zu tun.

<sup>1</sup> Virchows Arch. 260, 79.

<sup>2</sup> Diese Feststellung bezieht sich auf eine nochmalige genaueste Durchsicht der Präparate dieses Falles.

Gegen Büchners Einwand spricht ferner, daß wir akut entzündliche Erosionen der gleichen Art, wie wir sie bei der typischen Gastritis ulcerosa beschrieben haben, auch in achylischen Carcinommägen gesehen haben (vgl. hierzu S. 287f. und die in meiner Abhandlung der Entzündungen des Magens gegebene Abb. 132).

In einer dritten Arbeit befassen sich Büchner, Siebert und Molloy mit dem Versuch, die Ansicht Büchners über das Vorkommen einer „peptischen Entzündung“ experimentell zu beweisen. Sie betonen auch in dieser Arbeit, daß das akute Geschwür des Magens und Duodenums sich „nicht unter dem histologischen Bilde eines hämorrhagischen oder anämischen Infarktes, sondern unter dem schichtweiser Verschorfung und heftiger akuter Entzündung der Magen- bzw. Darmwand“ entwickelt. Akute Erosion und akutes Geschwür haben in der Regel eine gemeinsame Ursache. Soweit die Autoren das typische akute Magen-Duodenalgeschwür als entzündliche Bildung auffassen, bestätigen sie unsere bekannten Befunde. Was die Ursache der Schleimhautentzündung anlangt, so sehen sie diese aber im Gegensatz zu uns in einer schweren durch den Magensaft selbst bewirkten Schädigung der vorher lebenden Magendarmwand. Diese bestehe in einer Verschorfung durch die unmittelbare Ätzwirkung der Salzsäure des Magensaftes. Für diese Ansicht wird der Beweis im Experiment gesucht. Sie benutzten hierfür Ratten, die sie 24 Stunden hungern ließen und denen dann 0,06 mg Histamin auf 100 g Körpergewicht injiziert wurde (einige Tiere bekamen diese Injektion nur einmal, einige zweimal am Tag, einige mit der Histamininjektion gleichzeitig 0,5 mg Atropin). Die Tiere wurden durch Nackenschlag getötet und sofort sezziert. Bei diesen Tieren fanden sich in 33% Geschwüre im Vormagen, nie im Drüsenmagen. Bei 65 Tieren, die nur gehungert hatten, oder auf der Höhe der Verdauung untersucht wurden oder nur 0,5 mg Atropin bekommen hatten, fanden sich solche in 6% der Fälle. Weitere Versuche, die 14—16 Tage durchgeführt wurden, ergaben bei zweimal jeden 2. Tag 0,06 mg Histamin und Hunger in 80%, bei einmal jeden 2. Tag 0,06 mg Histamin und Hunger in 60%, bei jedem zweiten Tag Hunger ohne Histamin, in 40% Erosionen bzw. Geschwüre im Vormagen. Zwei Stellen des Vormagens waren bevorzugt: die Nähe der Vormagen-Drüsenmagengrenze, die Kuppe des Vormagens. Bei den Eintagsexperimenten fanden sich nur 1—2 Geschwüre, bei den länger dauernden Versuchen kamen durchweg mehrere (bis 2 Dutzend) zur Entwicklung. Die geschwürigen Defekte waren punktgroß bis  $\frac{1}{2}$  cm Durchmesser. Fast stets war der Defekt von einem aufgeworfenen Epithelwall umgeben. Mikroskopisch war sehr schön die Entwicklung akuter Erosionen zu beobachten. Im zentralen Abschnitt war im Beginn eine Nekrose vorhanden, mit Leukocytdurchsetzung dieser und der Submucosa. Die Umgebung war hochgradig ödematös. Von diesen Bildungen bis zu akuten Geschwüren waren alle Übergänge vorhanden. Die oberste Schicht dieser bestand aus nekrotischen Massen; dann folgte eine bald schmalere, bald breitere Schicht von dicht gelagerten neutrophilen Leukocyten, die auch hier und da in der Nekrosezone vorhanden waren. Nicht selten schloß sich an diesen Leukocytenwall eine Zone fibrinoider „Verschorfung“ an. An der Oberfläche der Geschwüre waren nicht selten reichliche Pilze und Bakterien aller Art angesammelt. Sie beschränkten sich stets auf die Nekrosenzone.

Büchner, Siebert und Molloy glauben in ihren Versuchen gezeigt zu haben, daß „eine künstlich erzeugte Störung der Korrelation Magensaft-Magendarmwand zur Entwicklung akuter peptischer Geschwüre geführt hat“. Bei der Beurteilung neuerer Ulcusexperimente (Westphal, Murata, Hayashi, Nakashima) wird die Meinung ausgesprochen, daß in den Versuchen mit pharmakologischer Beeinflussung des vegetativen Nervensystems, die Geschwüre ebenfalls durch Steigerung der Magensaftabsonderung erzeugt wurden. Das gleiche gelte für jene Versuche, bei denen ein chirurgischer Eingriff in das vegetative Nervensystem vorgenommen wurde. Die Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg schaffe eine Störung der Korrelation Magensaft-Magendarmwand und bewirke damit eine Ulcusbereitschaft. In gleicher Weise werden die Ergebnisse der Experimente von Koennecke, v. d. Hütten, Keppich, Bickel, Mann und Williamson, Winkelbauer und Starlinger erklärt (vgl. S. 308).

Ich kann in den Experimenten von Büchner, Siebert und Molloy, die einen interessanten Beitrag zur Kenntnis der Geschwürsbildungen im Rattenmagen liefern, keinen Beweis dafür sehen, daß es den Autoren gelungen ist, durch eine künstliche Steigerung der Magensaftwirkung eine zu Geschwürsbildung führende „peptische“ Entzündung zu erzeugen.

Im Hungerzustand wird wohl kaum ein Magensaft geliefert, der zu einer besonderen peptischen Wirkung oder gar Anätzung ausreicht. Was die Anwendung des Histamins in den Experimenten anlangt, so ist an folgendes kurz zu erinnern. Es ist lange bekannt, daß parenteral einverleibte Eiweißstoffe durch ihre toxischen Zerfallsprodukte eine Schädigung des Magenschleimhautparenchyms machen können. Hier ist an Versuche von Théohari und Babes, Lion und François (gastrotoxisches Serum), Edkins (Gastrin) u. a. zu erinnern. Auch die Experimente von Enriquez und Hallion, die bei Hunden und Meer-schweinchen nach subcutaner Einspritzung von Diphtherietoxin umschriebene Nekrosen der Magenschleimhaut mit hämorrhagisch-entzündlichen Infiltraten der Umgebung sowie Geschwüre auftreten sahen, sind hier zu beachten. Théohari und Babes konnten ferner zeigen, daß Injektion geringer Mengen ihres gastrotoxischen Serums eine Hypersekretion verursachte, größere Mengen degenerative Veränderungen am Parenchym. Ähnlich wirkt das Histamin (systematische Untersuchungen habe ich freilich nicht angestellt)<sup>1</sup>. Auch

<sup>1</sup> Büchner, Siebert und Molloy stützen ihre Annahme von der Erzeugung eines besonders wirksamen Magensaftes im Rattenmagen durch gehäufte Histamininjektionen nur auf einen einzigen Versuch: Bei einer Ratte beobachteten sie durch fraktionierte Ausheberung das Verhalten der Magensaftsekretion vor und nach der Histamininjektion. Es wurden zunächst bei jedesmaligem Abziehen während einer 1/2 Stunde nur wenige Tropfen eines alkalischen Saftes gewonnen, dann wurde 0,06 mg Histamin subcutan injiziert und hierauf erfolgte 10 Minuten p. I. die Absonderung eines stark sauren Saftes, der Kongopapier intensiv bläute, während gleichzeitig die im Abstand von 10—15 Minuten gewonnenen Mengen auf das 3—4fache stiegen. Nach einer Stunde war die Reaktion wieder abgeklungen. Quantitative und qualitative Säuremessungen sind nicht vorgenommen worden. Aus diesem Versuch, der den bekannten Secretincharakter des Histamins zeigt, darf aber nicht geschlossen werden, daß die Magensaftsekretion auch nach mehrfachen Histamineinspritzungen gleichlaufend qualitativ und quantitativ gesteigert war. Ich vermisse bei Büchner und seinen Mitarbeitern genaue Angaben, welche diesen Schluß gestatten könnten. Außerdem erwiesen sie selbst, daß ein großer Teil der Ratten gegen die vermehrte (?) Magensaftwirkung

bei Eiweißzerfallstoxikosen (Urämie, Verbrennung) habe ich schwerste Parenchymschädigung der Magenschleimhaut mit entzündlichen Erscheinungen beschrieben. Hier ist auch auf die Versuche von Fr. Kauffmann hinzuweisen, der experimentell eine Eiweißzerfallstoxikose erzeugte, die zu einer ulcerösen Gastritis führte (s. S. 282 ff.).

Die von Büchner, Siebert und Molloy an Ratten verabfolgte Dosis Histamin z. T. zweimal jeden 2. Tag bei 17 Versuchstagen ist recht beträchtlich. Sie könnte schon toxisch in obengenanntem Sinne gewirkt und dadurch zu einer Verminderung bzw. Aufhebung der Magendrüsensekretion geführt haben. Daß immer eine Hypersekretion bzw. eine besonders wirksame HCl-Sekretion bestanden hat, scheint mir nicht genügend bewiesen. Daß dies nicht der Fall gewesen sein kann, ist ohne weiteres daraus zu schließen, daß die Autoren nicht selten an der Oberfläche der Geschwüre reichlich Pilze und Bakterien aller Art gefunden haben. Dieser Befund spricht bei Berücksichtigung der anerkannten außerordentlichen Desinfektionskraft der freien HCl (vgl. S. 315) unbedingt dagegen, daß überhaupt genügend freie HCl vorhanden war, die eine Anätzung machen konnte. Im Hinblick auf die bekannten Erfahrungen exogen entstandener infektiöser Erkrankungen der Magenschleimhaut muß im Gegenteil der Einwand naheliegen, daß die Desinfektionskraft des Magens, die ja an die HCl gebunden ist, erloschen war, wenn auf Geschwüren Bakterien nachzuweisen waren. Und dann läge der Einwand sehr nahe, daß überhaupt eine bakteritische Geschwürsbildung vorgelegen hat, die ja, wie bekannt, auch meist mit mehr oder weniger erheblicher (toxischer oder entzündlicher) Gewebnekrose einhergeht (vgl. meine Darstellung der „Entzündungen des Magens“).

Durch die Freundlichkeit von Herrn Major vet. Cěch vom Veterinärlaboratorium im Militärgestüt Hostonni erhielt ich vor kurzem mehrere Magenpräparate von Fohlen zur Begutachtung. Die Fohlen waren an Fohlenlähme (Arthritis specif. — *Diplococcus lanceolatus*) erkrankt. Bei der Autopsie fanden sich im Bereich der cutanen Schleimhaut des Vormagens zahlreiche Erosionen mit Übergang auf die Schleimhaut und runde Geschwüre. Fundus- und Pylorusanteil des Magens waren sonst frei von diesen. Aus den Geschwüren wurde ein hämolytischer Diplokokkustamm gezüchtet, der mit den Stämmen übereinstimmt, die man bei der Fohlenlähme gewöhnlich findet. Gleiche Veränderungen im Vormagen hat Cěch öfters bei Fohlen angetroffen, in einem Falle waren auch Geschwüre im Fundusdrüsenabschnitt vorhanden. Es handelt sich hauptsächlich um Saugfohlen im Alter von 1—2 Monaten. Cěch glaubt, daß die Geschwüre im Magen die Ursache sind für die sekundäre Infektion der Gelenke.

unempfindlich war, was sie allerdings darauf zurückführen, daß die Ratte in ihrer Empfindlichkeit gegenüber der Wirkung des sauren Magensaftes starken jahreszeitlichen Schwankungen unterworfen zu sein scheine. Im Hinblick auf die oben erwähnten verschiedenen Untersuchungen muß bei wiederholten Histamininjektionen unbedingt an eine toxische Wirkung auf die Magenschleimhaut gedacht werden. Büchner und seine Mitarbeiter erwähnen auch, freilich nur ganz kurz, daß der Drüsenmagen „vielfach hier und da feine hämorrhagisch verfärbte Nekrosen und oberflächliche Erosionen“, niemals aber ein Geschwür zeigte. Gerade hier wären aber unter Berücksichtigung der toxischen Gastritis bei Eiweißzerfallstoxikosen ausführliche histologische Untersuchungen der Drüsen Schleimhaut notwendig und aufklärend gewesen.

Der histologische Befund der mir gesandten Präparate entspricht durchaus den von Büchner, Siebert und Molloy im Rattenvormagen beschriebenen akuten Geschwüren. Wir haben es bei der Fohlenlähme also mit spezifisch infektiösen Geschwüren des Vormagens zu tun, eine Feststellung, die für die von Büchner, Siebert und Molloy beschriebenen Geschwüre des Rattenvormagens und meine Ansicht, daß unter Berücksichtigung der Bakterienbefunde bei diesen bakteritische Prozesse vorliegen können, nicht ohne Bedeutung ist.

Für die Beurteilung der von Büchner, Siebert und Molloy gegebenen Befunde ist von Wichtigkeit, daß auch spontane Geschwüre im Rattenvormagen von ihnen beobachtet worden sind (in der ersten Versuchsreihe in 6%, in der zweiten in 40% der Fälle).

Die von Büchner, Siebert und Molloy erwähnten Experimente von Koennecke, v. d. Hütten, Keppich, Bickel, Mann und Williamson, Winkelbauer und Starlinger sind keineswegs spruchreif im Sinne von Büchner, Siebert und Molloy. Hier liegt ein zweifellos sehr beachtenswertes Problem vor, das erst noch geklärt werden muß. Diese Experimente sind sehr interessant, aber sie sind lange nicht so ausgewertet worden, wie es möglich und notwendig gewesen wäre, um eine klare Vorstellung vom pathologischen Geschehen zu gewinnen. Einige von Koenneckes Präparaten habe ich untersucht. Die Geschwürsbildung war ausgesprochen entzündliche. Zeichen für eine Anätzung habe ich nicht gefunden. Auch die Untersuchungen von Rassers haben kein klares Ergebnis zeitigt. Auch hier konnte ich durch die Liebenswürdigkeit des Autors die Originalpräparate in Augenschein nehmen. Ich fand, wie Rassers selbst beschreibt, eine Gastritis mit entzündlichen Erosionen und akuten Geschwüren, aber nichts, was für eine Anätzung sprach. Auf die Kritik dieser Versuche weiter einzugehen, kann hier nicht der Ort sein.

In letzter Zeit hat Aschoff die an seinem Institut von Büchner und dessen Mitarbeitern gemachten Untersuchungen in einem Vortrag zusammengefaßt und ihre schon angeführten Ergebnisse unterstrichen. Die Infarkttheorie des Magen-Duodenalulcus lehnt Aschoff ebenso wie wir ausdrücklich ab. „Wenn überhaupt, trifft sie nur für Ausnahmefälle zu“ (vgl. S. 201). Aschoff hebt hervor, daß er früher unter dem Einfluß der Lehre von der Unmöglichkeit einer Selbstverdauung der Magenschleimhaut die primären Zirkulationsstörungen als Quelle der oberflächlichen Erosionen betont hat (s. S. 291). An diese Möglichkeit glaubt er auch heute noch, wenn er auch unter dem Eindruck der erwähnten experimentellen Arbeiten Büchners der akuten Anätzung durch den Magensaft größere Bedeutung beimessen muß, wobei sich kleinere und größere oberflächliche Substanzverluste bilden, für welche neuerdings der Begriff der erosiven Gastritis und Duodenitis geprägt worden ist. „Die Beobachtungen Büchners über die peptische Duodenitis lassen jedoch kaum einen Zweifel, daß die von Konjetzny und Puhl in ihren Gastritismägen beschriebenen oberflächlichen Erosionen mit den Leukocytschwärmen nichts anderes als kleinste Verdauungsherde sind, an denen sofort leukocytaire Reaktionen und Epithelregenerationen eingesetzt haben.“ Diese Ansicht, für welche unsere Befunde nicht den geringsten Anhalt geben, haben wir oben schon widerlegt, es sei darauf hingewiesen.

Auch der von Büchner vertretenen Ansicht über die sog. empfindlichen (gegenüber dem Magensaft empfindlichen) Schleimhautzonen tritt Aschoff bei. Er läßt aber das Hypothetische der Büchnerschen Ansicht überhaupt genügend deutlich durchblicken. Daß durch die angenommene Ätzwirkung umschriebene Schleimhautdefekte entstehen, erklärt Aschoff daraus, daß infolge der Faltenbildung der Magenschleimhaut nur einzelne Stellen der Falten-systeme in den sog. empfindlichen Zonen mit einem besonders wirksamen Magensaft in Berührung kommen. Eine Unterstützung für diese „Anätzungstheorie“ sieht Aschoff in den nach toxischen Verätzungen der Magenschleimhaut sich gelegentlich entwickelnden Geschwüren, die „im Sitz und Aussehen ganz den spontan entstandenen Geschwüren gleichen“. „In der Annahme einer solchen indirekt bewirkten peptischen Gastritis könnte sehr wohl die Lösung der Gegensätze liegen, welche heute noch zwischen der Kieler Klinik einerseits und den Pathologen andererseits bestehen.“

Das Fortschreiten der Geschwürsbildung wird nach Aschoff aus der durch wirksamen Magensaft bewirkten dauernden Anätzung der durch die primäre Anätzung entstandenen Schleimhautdefekte genügend erklärt. Das gleiche gelte für die Umwandlung eines akuten in ein chronisches Geschwür, bei welcher „nichts anderes als die pathologisch gesteigerten, physiologischen und anatomischen, kurz gesagt, in der Funktion des Magens gelegenen Momente die entscheidende Rollen spielen“. „Es kommt auch hier der andauernden Wirkung des Magensaftes die größte Bedeutung zu. Er allein macht das chronische Geschwür. Ich sage ausdrücklich an- und nicht verdauende Wirkung“ (Aschoff). Die eigenartige trichterförmige Gestalt des Geschwürs erkläre sich daraus, daß „durch die bestimmte Bewegungsrichtung der Inhaltmassen der Magenstraße an den dort lokalisierten Geschwüren der orale Rand über das Geschwür hinweggezogen und der aborale Rand von ihm weggezogen wird“ und daraus, „daß dort, wo sich der Mageninhalt und der Magensaft am leichtesten fängt, nämlich in den Buchten des Geschwürs und in der Tiefe des Trichters, sich die Anätzung am stärksten kundgibt (Nissen)“.

Zusammenfassend ist über die Untersuchungen aus dem Aschoffschen Institut, besonders die Büchners, folgendes zu sagen: sie haben unsere Feststellung, daß die typische Geschwürsbildung im Magen und Duodenum in der Schleimhaut beginnt und einem von der Oberfläche in die Tiefe fortschreitenden entzündlichen Zerstörungsprozeß entspricht, durchaus bestätigt. Auch in bezug auf die Ablehnung der Infarkttheorie haben sie unseren Standpunkt anerkannt. In einem besonders für den Kliniker in therapeutischer Hinsicht wesentlichen Punkte weichen wir aber voneinander ab. Ich habe schon erwähnt (s. S. 250), daß durch unsere Feststellungen die Frage nach der kausalen Genese des Magen-Duodenalgeschwürs in Richtung der Frage nach der Ätiologie der Gastritis und Duodenitis verschoben ist. Während wir aber die banale akute Gastritis als defensive Entzündung (um hier Aschoffs Begriffsbestimmung der Entzündung zu folgen) auffassen, wird sie von Büchner und Aschoff als reparative, an eine oberflächliche Anätzung oder Verschorfung der vorher normalen Schleimhaut (durch einen besonders wirksamen Magensaft) sich anschließende Entzündung gedeutet. Ich kann hierin, wie ich schon ausgeführt habe, nur eine Hypothese sehen; denn einen überzeugenden Beweis



für diese Annahme hat Büchner und seine Mitarbeiter nicht erbracht<sup>1</sup>. Wir haben zudem Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Büchnerschen Ansicht bei unseren umfangreichen Studien über die banale akute Gastritis (die sich nicht nur auf Resektionspräparate von Geschwürskranken, sondern auch auf unmittelbar nach dem Tode mit Formalin fixierte Leichenmägen erstrecken) nicht gewinnen können.

## **Kann der Magensaft lebendes Gewebe angreifen und ist er für die Erosions- und Geschwürsbildung von wesentlicher Bedeutung?**

Es bleibt für die Kritik der Büchnerschen Untersuchungen noch übrig, die wichtige Frage zu beantworten: Gibt es einen Beweis dafür, daß der Magensaft lebende Magen- und Darmschleimhaut oder überhaupt lebendes körpereigenes Gewebe angreifen und zerstören kann?

Mit dieser Frage haben wir (Konjetzny und Puhl) uns schon einmal in der Auseinandersetzung mit Hauser befassen müssen, der die Behauptung, daß nicht nur die unverletzte, sondern auch die des Epithels beraubte Schleimhaut einen unbedingten Schutz vorläufig noch unbekannter Art gegen die Selbstverdauung besitze, als irrig bezeichnet hat. Die Notwendigkeit einer Stellungnahme zu der Ansicht von Büchner und Aschoff, nach welcher es eine „peptische“ Entzündung im ausgeführten Sinne gibt, hat es nahegelegt, die gestellte Frage im Zusammenhang zu beantworten. Der Kliniker ist hier besonders beteiligt, denn er weiß am besten, welche bedenklichen Rückwirkungen das Dogma von dem beherrschenden Einfluß der Magensäure bei der Ulcusgenese in therapeutischer Hinsicht gehabt hat und noch hat. Wie wir schon einmal gesagt haben: Unsere Ansicht in dieser Frage sollte weniger vom Gesichtspunkte bekämpft werden, daß sie von der heute fast allgemein gültigen Auffassung so weit abweicht, sondern sollte vielmehr als Anregung zu einer nach Lage der Dinge notwendigen intensiven Nachprüfung der angeschnittenen Frage an geeignetem Material von berufener Seite genommen werden. Die Bezeichnung „Ulcus pepticum“ (die nur scheinbar logisch gefolgert, aber in ihrer Berechtigung noch niemals klar erwiesen worden ist) hat einen suggerierenden Einfluß auf die Vorstellung vom Wesen des pathologischen Geschehens bei der Geschwürsentwicklung. Es ist natürlich schwer, gewohnte Gedankengänge aufzugeben, wir müssen uns aber von dem Zwang zu festgelegter Gedankenrichtung befreien, den die Begriffsprägung „Ulcus pepticum“ ausübt und in die Vorstellung vom Wesen der Ulcuskrankheit von vornherein hineinträgt, und sollen uns bemühen, die gefundenen Tatsachen unbefangen und unvoreingenommen zu betrachten und zu erörtern.

In meiner ersten Arbeit über die chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magen-Duodenalgeschwürs habe ich die zur Erosionsbildung führende Epithelschädigung auf entzündliche Vorgänge zurückgeführt und

<sup>1</sup> Auch Fr. Kauffmann, nach dessen Ansicht der Magensaft bei der Weiterentwicklung der oberflächlichsten Erosionen nicht ohne Bedeutung sein dürfte, betont auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen (s. S. 282 ff.), daß es auf Bedenken stößt, dem Magensaft eine so wesentliche Rolle zuzuschreiben, wie es Büchner und seine Mitarbeiter auf Grund ihrer Untersuchungen über die akute erosive Gastritis und Duodenitis tun.

unter Anlehnung an Nauwerck angenommen, daß das so geschädigte Epithel nun dem Magensaft die nötige Angriffsmöglichkeit für eine peptische Zerstörung biete. Ich hielt es weiter auch für annehmbar, daß nach Zerstörung des Epithels durch die entzündlichen Vorgänge im Zwischengewebe und durch die damit gegebene Berührung des Magensaftes mit diesem eine Schädigung lebenden Gewebes durch den Magensaft ermöglicht würde<sup>1</sup>. Es war das aber mehr ein Zugeständnis an die viel herrschende Ansicht als eine sicher gewonnene Überzeugung. Unsere weiteren Untersuchungen waren daher darauf gerichtet, in diesem Punkte Klarheit zu gewinnen. Die bei diesen gefundenen sorgfältig überprüften Tatsachen haben uns dann zu dem Schluß geführt, daß bei Entstehung und Weiterentwicklung der Erosionen die Wirkung des Magensaftes im Sinne einer Anätzung oder gar Andauung nicht zu erweisen ist und daher hierbei zum mindesten eine wesentliche Rolle nicht spielen kann. Wir müssen an diesem Schluß auch heute, wo wir über sorgfältige Untersuchungen von über 500 Resektionspräparaten verfügen, festhalten.

Unsere Gründe sind folgende:

Wir haben bis zum Überdruß immer wieder auf unsere klaren und eindeutigen Befunde verweisen müssen, die stets Nekrosen irgendwelcher Art bei der Entwicklung der Erosionen vermissen ließen. Das läßt sich nicht einfach mit der Bemerkung abtun, daß wir die akutesten Veränderungen in unserem Material nicht zu Gesicht bekommen haben. Akutere Zustände, als sie von uns vielfach gezeigt worden sind, sind wohl kaum denkbar. Wir haben akuteste typische Schleimhautentzündungen beschrieben, mit mächtiger leukocytärer Durchsetzung des verschiedene Veränderungen aufweisenden Deckepithels (Abb. 11), die ohne jede Epithelnekrose zu akutesten Defektbildungen der Epitheldecke geführt haben. Niemals haben wir auch in Fällen mit klinisch nachgewiesener Hyperacidität irgendeinen Anhaltspunkt dafür gewinnen können, daß der Magensaft die lebende Epithelschicht anzuätzen oder zu verschorfen imstande ist, und daß eine solche Anätzung oder Verschorfung als Ursache eines entzündlichen Schleimhautzustandes in Betracht zu ziehen ist. Das Deckepithel ist überhaupt das widerstandsfähigste epitheliale Gebilde der Magenschleimhaut; das geht aus den experimentellen Untersuchungen von Ebstein, Loesch, Sachs, Popoff u. a. und unseren Erfahrungen beim Menschen ohne weiteres hervor<sup>2</sup>. Auch Bloch betont die Resistenz des Magenepithels gegen die ätzende Wirkung des Magensaftes.

<sup>1</sup> Vgl. hierzu S. 232.

<sup>2</sup> Dieser Widerstand des Deckepithels gegen den Magensaft entspricht, wie Puhl hervorhebt, einer Anpassung des Mutterbodens an sein Sekret. Ob er unter pathologischen Verhältnissen ungenügend werden kann, das läßt sich nach unserer heutigen Kenntnis kaum entscheiden. Puhl weist auf den beim Menschen bekannten Zustand einer überschüssigen Sekretion stark verdauungskräftigen Magensaftes hin, aber auch auf die bekannte Tatsache, daß die Hyperacidität selbst im Anfange des Ulcusleidens keineswegs ein regelmäßiger Befund ist. Normacide, sub- oder anacide Werte werden etwa ebenso häufig festgestellt, wie hyperacide. Die Säurewerte weisen bei den einzelnen Tierarten zum Teil recht erhebliche Unterschiede auf (im Munde der Säureschnecken 4% freie Schwefelsäure). In diesem Unterschiede liegt nach Puhl die Fragwürdigkeit der Experimente an sich begründet. Wir wissen heute noch kaum zu sagen, bei welcher Konzentration die schädigende Wirkung der HCl bei einzelnen Versuchstieren beginnt. Puhl erwähnt

Nicht einmal die durch den Entzündungsvorgang geschädigten Deck- und Grübchenepithelien werden bei der Gastritis, auch nicht bei der Gastritis acida, vom Magensaft angegriffen, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht. Es ist von vielen Seiten darauf hingewiesen worden, daß der Magenschleim diesen Schutz bewirkt. Auch wir haben darauf Bezug genommen. Wir wissen noch wenig über die physiko-chemische Bedeutung der der Magenschleimhaut besonders bei akut entzündlichen Veränderungen anhaftenden unerschöpflich sich erneuernden Schleim-Eiweißschicht, die besonders im Pylorusdrüsenabschnitt am deutlichsten in Erscheinung tritt. Sie könnte sehr wohl als Grenz- und Trennungsschicht für konträre Reaktionen bzw. als Pufferungszone für die Magensäure in Betracht kommen und damit überhaupt eine direkte Einwirkung des Magensaftes auf die Schleimhaut verhindern können. Zudem ist wohl sicher anzunehmen, daß der dauernde, aus Epitheldefekten (Erosionen) sich ergießende Exsudatstrom im Bereich der den Erosionen aufliegenden Exsudatschwaden eine Säure-Basenausgleichszone schafft, die jeder Pepsinwirkung die Möglichkeit zur Entfaltung nimmt, weil diese nur bei einer  $p_H$  möglich ist, die hier kaum erreicht werden kann.

Selbst wenn das Deckepithel durch entzündliches Exsudat in ganzer Schicht abgehoben ist, wird es vom Magensaft nicht angegriffen (Abb. 17). Die im Bereich der Erosionen vorhandene Exsudatschicht enthält sogar gut färbefähige Epithelien und Leukocyten und das selbst bei hyperacidem Magensaft. Wenn die von Büchner und Aschoff postulierten Epithelnekrosen angeblich so schnell vom Magensaft verdaut werden, daß wir sie deswegen nicht zu Gesicht bekommen haben sollen, so ist es nicht verständlich, daß wir dann das die Oberfläche bedeckende Exsudat so regelmäßig unversehrt beobachtet haben. Aus den angeführten experimentellen Untersuchungen geht ferner hervor, daß bei Einwirkung von Schädlichkeiten (Alkohol, Arsen, heißes Wasser usw.), direkt auf die Schleimhaut, die schwersten Veränderungen im Drüsenparenchym angetroffen wurden. Auf die gleichen Verhältnisse beim Menschen haben wir mehrfach hingewiesen.

Ein Gegenstück zu den oberflächlichen Leistenspitzenerosionen haben wir in den von mir sog. glandulären Erosionen (Abb. 7) beobachtet, auf die weder Aschoff noch Büchner eingeht. Auch das sind typische Befunde, die mit aller Sicherheit zeigen, daß hier irgendeine vorangegangene ätzende oder nekrotisierende Einwirkung des Magensaftes unbedingt auszuschließen ist. Und doch sind es im Prinzip die gleichen entzündlichen Gewebsvorgänge, wie wir sie bei den Leistenspitzen- und Furchenerosionen beschrieben haben, die in gleicher Weise an der entzündlichen Zerstörung der Magenschleimhaut teilnehmen.

---

die Versuche von Samelson beim Hunde. Es gelang diesem nicht, mit 2% HCl eine Anätzung der Magenschleimhaut zu erzielen, erst bei 5%iger HCl erzielte er ein positives Ergebnis. Zu ähnlichen Resultaten kam Ewald. Puhl meint: „Ließen sich diese Feststellungen ohne weiteres auf den Menschen übertragen, so dürfte eine Konzentration von 0,8%iger Säure noch keine schädigende Wirkung ausüben. Ein derartiger Magensaft ist unseres Wissens noch nicht beobachtet worden und ist auch aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die feinen Regulationsmechanismen der Magensaftsekretion sofort auf derartige Schwankungen mit einer von der Pylorusdrüsen Schleimhaut ausgehenden Hemmung (Babkin) reagieren würden. Es muß aber gesagt werden, daß diese Verhältnisse heute noch zu undurchsichtig sind und demnach ein Urteil nicht abzugeben ist.“

Ganz gleiche, oberflächliche, entzündliche Erosionen wie im Magen und Duodenum sind übrigens in der entzündlichen Darmschleimhaut beobachtet worden (W. Fischer, Siegmund). Auch wir haben sie in operativ entfernten Darmschlingen und Appendices mit entzündlich veränderter Schleimhaut öfters gesehen. Um auch hier den Einwand, daß peptische Nekrosen vorangegangen sind, unbedingt zu entkräften, habe ich unter vielen ein Präparat aus dem Colon transversum und eines aus der Appendix gewählt, um diese Erosionen zu zeigen (Abb. 65, 66).

Die von uns beschriebenen Erosionen sind also typische Bildungen des Magen- und Darmkanals; es ist daher wohl nicht angängig, die entzündlichen Erosionen des Magens auf die Magensaftwirkung zu beziehen, die im übrigen Darmkanal und besonders in seinen tieferen Abschnitten gar keine Rolle spielen kann. Diese Bildungen sind allein aus entzündlichen Schleimhautvorgängen zu erklären.

Es ist ferner an die kritische Arbeit von E. Neumann zu erinnern: „Ebenso wenig aber wie die experimentelle Methode hat bisher die pathologische Beobachtung einen Beweis für die Verdauung lebender Gewebe in unzweifelhafter Weise erbracht und es gibt keine Tatsache aus der Pathologie, welche die Annahme, daß bei dem runden Magengeschwür dieser Fall eintritt, unterstützen könnte.“ „Solange kein vollgültigerer Gegenbeweis vorliegt, werden wir an der alten Hunterschen Lehre, daß der vitale Zustand der Gewebe einen unbedingten Schutz gegen eine Selbstverdauung abgibt, festhalten dürfen und werden berechtigt sein, sie dahin zu erweitern, daß dieser Schutz Geweben jeder Art und Abstammung, Epithel und Bindegewebe, embryonalem und fertig ausgebildetem, gesundem und erkranktem Gewebe ohne weiteres zugute kommt.“ „So unvollkommen uns aber auch anerkanntermaßen unsere Einsicht in die primären, der Geschwürsbildung zugrundeliegenden Vorgänge im Magen sind, so kann man es doch mindestens als festgestellt betrachten, daß dieselben sich unabhängig von einer Schädigung durch den Magensaft vollziehen.“

Askanazy weist darauf hin, daß die Frage, ob der Magensaft dem normalen Magenepithel des gleichen Einzelwesens etwas anhaben kann, von allen Autoren natürlich verneint wird, „denn noch haben die Metazoen ihren Magen durch die Jahrtausende behalten und bewahren ihn durch das Einzelleben“. Auch Aschoff<sup>1</sup> schreibt: „Als ausgeschlossen kann wohl betrachtet werden, daß die normale und gesunde Magen- oder auch Darmschleimhaut von dem Magensaft angegriffen wird.“ „Selbst ein besonders aktiver Magensaft scheint nach allen vorliegenden Versuchen keinen Einfluß auf die normale Schleimhaut zu besitzen.“ In der oben zitierten Vorlesung<sup>2</sup> schränkt Aschoff aber dieses Urteil ein: „Es besteht also der alte Satz von der Nichtselbstverdauung der Magenschleimhaut zu Recht, aber er gilt nur für das Korpusdrüsenfeld, nicht für die übrigen Abschnitte des Magensystems.“

Stoerck weist ausdrücklich darauf hin, daß eine Hypersekretion zur Erklärung des Zustandekommens der bei der Gastritis in Betracht zu ziehenden geweblichen Veränderungen nicht von ausschlaggebendem Belang zu sein

<sup>1</sup> Aschoff, L.: Über die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs usw. Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 11.

<sup>2</sup> Aschoff, L.: Über die peptischen Schädigungen des Magen-Darmkanals. Med. Klin. 1928, Nr 50.

scheint, daß es vielmehr für einen wesentlichen Teil der bei der Gastritis sich ergebenden, das Epithel schädigenden und zerstörenden Vorgänge nicht auf den vom Magenumen her einwirkenden, verdauenden Vorgang ankommt.

Auch bei der Weiterentwicklung der Erosionen zu akut entzündlichen Geschwüren spielt die Wirkung des Magensaftes zum mindesten keine wesentliche Rolle (vgl. S. 290f.). Das, was an Gewebezzerstörung bei der Entwicklung akuter Geschwüre zu beobachten ist, ist Entzündungsfolge. Die sog. Zone fibrinoide Degeneration oder Nekrosenzone liegt, wenn sie überhaupt vorhanden ist, immer im Bereich stärkster entzündlicher Reaktion. Die dichte leukocytäre Durchsetzung derselben zeigt einwandfrei die entzündliche Wirkung. Die darüber liegende Exsudatschicht enthält gut gefärbte, wenn auch verfettete Zellen. Es ist auch hier nicht einzusehen, daß der Magensaft die ihm zunächst zugängliche Exsudatschicht verschonen sollte. Bei Erosionen und beim akuten Ulcus, noch weit ab von dem eigentlichen Geschwür, sieht man ferner oft schwere und schwerste degenerative Veränderungen der Muskelfasern, sogar mit scholligem Zerfall und Schwund derselben (s. S. 266). Auch das ist Entzündungsfolge, nicht Ausfluß der Magensaftwirkung. Gerade diese degenerierten, dann homogenen Muskelfasern beteiligen sich in ausgesprochener Weise an der Bildung der Nekrosenzone, wenn der geschwürige Defekt sie erreicht.

Hier sei gleich einem möglichen Mißverständnis entgegengetreten. Eine Mitwirkung des Magensaftes beim Fortschaffen von abgestorbenem Gewebe anzunehmen, ist natürlich an und für sich das Naheliegendste, doch müssen auch autolytische und andere heterolytische (Leukocytenferment) Vorgänge zum mindesten ebenso stark berücksichtigt werden. Aber es handelt sich bei unserer Erörterung ja nicht darum, wie abgestorbenes Gewebe fortgeschafft wird, sondern wie Zelldegeneration und Zelltod entsteht (Konjetzny und Puhl).

Auch für die Entstehung der mehr oder weniger tiefen Trichter chronischer Geschwüre hat nach unserer Ansicht der Magensaft nicht die Bedeutung, die ihm dabei fast allgemein zugeschrieben wird. Schon E. Neumann hat in sorgfältigen Untersuchungen gezeigt, daß der Magensaft für die charakteristische Chronizität des Magengeschwürs nicht verantwortlich ist. Auch Askanazys verdienstvolle Arbeiten sind hier von größter Wichtigkeit. Wir wissen besonders durch die Untersuchungen von Askanazy, wie sehr bei Untersuchung von Leichenmaterial falsch gedeutete kadaveröse Veränderungen Ursache einer irrigen Auffassung gewesen sind. Erst die anatomische Untersuchung von lebenswarm fixiertem Operationsmaterial hat den Irrtum aufgeklärt. „Die schwärzliche Färbung, die Magengeschwüre jeder Art darbieten können, wenn man sie bei der Autopsie freilegt, war an den herausgeschnittenen (bei Operationen) chronischen Geschwüren nicht zu sehen.“ Askanazy führt diese Tatsache darauf zurück, daß die roten Blutkörperchen an der freien Oberfläche der operativ gewonnenen Geschwüre in einem tadellosen Zustand gefunden wurden und mithin der Wirkung des Magensaftes, der bei HCl-Gehalt zu sofortiger Hämolyse führt, nicht unterlegen haben können. Das Fehlen einer Auflösung der Erythrocyten im nekrotischen und zum Teil auch im Exsudatbereich, ist nach Askanazy mit der Annahme einer Säurenekrose unvereinbar; auch er sieht in der Nekrosenschicht eine Entzündungsfolge. Er schließt mit

E. Neumann und Matthes, daß die ganze lebende Magenwand gegen den Magensaft gefeit ist. Er hält an der Annahme fest, daß der eigene Magensaft lebendes Gewebe nicht angreifen kann, sondern es nur von toten Schlacken zu befreien vermag.

Daß bei der weiteren Entwicklung der chronischen Geschwüre als Ursache der hier maßgebenden entzündlichen Veränderungen auch Bakterien und Pilze beteiligt sein können, darüber kann kein Zweifel sein. Das wird besonders von französischen Autoren (Brelet, Brisset, Delbet, Delore und Jouve, Duval und Moutier, Duval, Gatellier, Girault und Moutier, Harven, Jeanneney u. a.) immer wieder betont. Die Untersuchungen Askanazys über die Soorpilzbefunde im Grunde chronischer Magengeschwüre sind hier von größter Bedeutung. Wir wollen aber auf diesen Punkt, der bereits eine große Literatur gezeitigt hat, nicht weiter eingehen.

Die Annahme, daß zu den wirksamen Faktoren, welche die Trichterbildung der chronischen Geschwüre bedingen, „die ätzende Wirkung des Magensaftes“, „durch die Schicht um Schicht die Magenwand zerstört wird“ (Hauser) gehört, ist nicht bewiesen. Das gilt auch für die gleiche Auffassung von Büchner und Aschoff. Von einer „infolge von Aufstauung und Vermehrung der Säure oft gesteigerten Wirkung des Magensaftes“ (Hauser) kann zum mindesten nicht die Rede sein in den nicht gerade seltenen Fällen von chronischen Magengeschwüren, die mit Subacidität oder gar Anacidität einhergehen. Es wäre überflüssig hier zu betonen, daß die frühere Vorstellung, nach welcher die Hyperacidität für das Magen-Duodenalgeschwür als charakteristisch angesehen worden ist, heute ihre allgemeine Geltung verloren hat. Puhl ist auf diesen Punkt näher eingegangen. Die von Hauser und Aschoff vertretene Ansicht, daß im Geschwürsgrund eine gewissermaßen angereicherte Magensäure ihre Wirksamkeit entfaltet, ist nicht haltbar. Dagegen sprechen verschiedene neue Erfahrungen.

Merke hat darauf hingewiesen, daß der Grund chronischer Geschwüre selbst bei HCl-haltigem Magensaft alkalisch reagiert. Auch wir haben das bestätigt. Dafür wäre eine physiko-chemische Erklärung (vgl. S. 312) naheliegend, die wir in der Entgegnung auf die Hauserschen Einwände gegeben haben. Bitter und W. Löhr stützen indirekt die Beobachtung von Merke durch die Ergebnisse ihrer bakteriologischen Untersuchungen des Ulcuskraters im besonderen und des Mageninhaltes im allgemeinen. Sie haben in einigen Fällen gezeigt, was auch Meyerinhg bestätigt und besonders hervorgehoben hat, daß im Grunde callöser Geschwüre bei sonst guter Magensaftsekretion eine pathogene, HCl-empfindliche Bakterienflora nachzuweisen war, während diese in den gleichen Fällen im Mageninhalt oralwärts vermißt wurde. Da aber die Keimarmut [es sind entweder keine oder nur wenige apathogene Keime im gesunden Magen und selbst im Ulcusmagen zu finden (Bitter-Löhr, Meyerinhg, Brütt u. a.)] des normalen und des Ulcusmagens nur auf dem Gehalt des Magensaftes an freier HCl beruht, so kann wohl aus der eben erwähnten Tatsache geschlossen werden, daß die HCl des Magensaftes in den tiefen bakterienreichen Uleustrichtern dieser Fälle gar nicht oder höchstens nur unvollkommen zur Wirkung gekommen ist und damit auch die Entwicklung HCl-empfindlicher und z. T. pathogener Keime in diesen nicht verhindern konnte. Eine Anstauung von HCl im Geschwürsgrund, aus der eine Anätzung lebenden Gewebes erklärt wird (Hauser, Aschoff) kann also gar nicht in Betracht gezogen werden.

Nach den Erhebungen Askanazys ist die Frage zudem dringend, wie weit postmortale Veränderungen die bisherigen Ansichten über das pathogenetische Geschehen bei der Entwicklung des chronischen Magengeschwürs beeinflußt haben. Bleibt dem Magensaft aber nur die Aufgabe im Verein mit anderen Faktoren, die vorhandenen Gewebsnekrosen aufzulösen, ohne dabei auf das Fortschreiten und die Formgestaltung der Ulceration einen Einfluß zu gewinnen, so sinkt er nach unserer Meinung



Abb. 67.

zu einem zufällig vorhandenen, aber sonst doch wohl vom ätiologischen Gesichtspunkte aus betrachtet, recht bedeutungslosen Faktor herab (Konjetzny und Puhl).

Von Wichtigkeit sind hier auch die Untersuchungen von Perman. In einem Falle, wo der ganze Geschwürsgrund von kräftigen, nicht nekrotischen Granulationen erfüllt war, waren die Werte für freie HCl und Gesamtsäure 70 bzw. 94. Hohe HCl-Werte bilden also kein Hindernis für die Entwicklung von Granulationsgewebe im Geschwürsgrunde. Solche Fälle beweisen die Unrichtigkeit der Ansicht, daß der Magensaft die Granulationsgewebsbildung im Geschwürsgrund zerstöre. Sie stehen im Gegensatz zur Ansicht von Ribbert,

daß ein Magengeschwür nicht heilen kann, solange der Magensaft freien Zutritt zu demselben hat. Wir haben selbst mehrfach Fälle beobachtet, wie sie Per man beschrieben hat (Abb. 67 und 68).

Man hat die „peptische“ Natur der Geschwürsbildung im wesentlichen aus dem anatomischen Bilde abgeleitet und hier dem Nachweis der Nekrosenzone bzw. der Zone fibrinoïder Degeneration größte Beweiskraft zugesprochen.



Abb. 68.

Abb. 67 und 68. Subakutes Duodenalgeschwür mit zum Teil chronisch entzündlichen Veränderungen bei klinisch ausgesprochener Hyperacidität. Der Geschwürsgrund wird gebildet von leukocytär durchsetztem Granulationsgewebe mit aufgelagertem fibrinös-leukocytärem Exsudat; keine Spur von Nekrose. Die Submucosa ist weit unter die Schleimhautränder hin durch Bindegewebe verbreitert, die Muscularis propria ist weitgehend zerstört, die degenerierte, durch Bindegewebe aufgeteilte Schicht ist noch deutlich. Der Geschwürsboden wird von leukocytär durchsetztem Bindegewebe gebildet, in welchem noch Reste degenerierter Muskelfasern vorhanden sind. Die mächtige Bindegewebsneubildung erstreckt sich in der Breite weit über den Bereich des Geschwürs hinaus.

Abb. 67 stärkere Vergrößerung des Geschwürsgrundes.

Dabei hat man aber übersehen, daß eine solche Nekrosenzone oder Zone fibrinoïder Degeneration auch sonst bei geschwürigen Prozessen vorkommt, vor allem bei einfachen chronischen Geschwüren der Haut, bei welchen von der Einwirkung eines wirksamen Magensaftes nicht die Rede sein kann. Ich habe diese Dinge an unserem großen Material verfolgt und dabei festgestellt, daß auch chronische Hautgeschwüre sehr oft den von Askanazy für das chronische Magengeschwür beschriebenen mikroskopischen Zonen-  
aufbau aufweisen. Abb. 69 und 70 zeigt ein torpides, nicht behandeltes,



traumatisches Hautgeschwür des Unterschenkels mit schönster Vierschichtung und ausgesprochener Nekrosenzone unter der Exsudatschicht, Abb. 71 gibt das mikroskopische Bild eines anderen kleinen torpiden Hautgeschwürs auf dem Rücken der großen Zehe mit gleichem Befund.



Abb. 69.

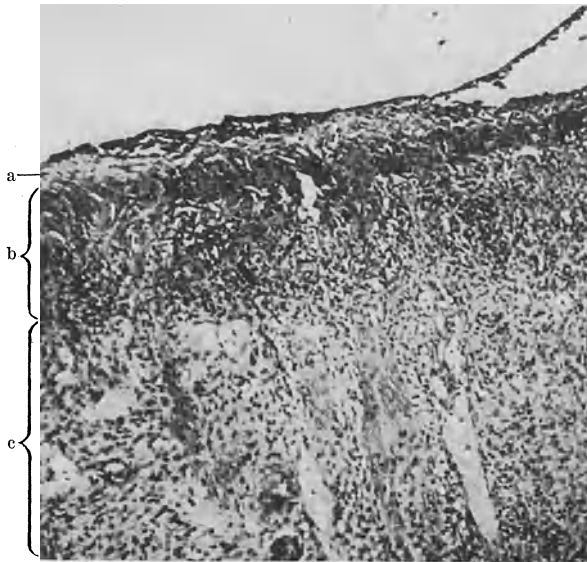


Abb. 70.

Abb. 69 und 70. Torpides Hautgeschwür mit Vierschichtung: Exsudatzone (a); Nekrosenzone bzw. Zone fibrinoïder Degeneration (b); Granulationsgewebszone (c) mit Übergang in Narbengewebe.

Diese Tatsachen sind bei der histologischen Beurteilung chronischer Magengeschwüre bisher überhaupt nicht beachtet worden. Sie zeigen aber deutlich, welcher Trugschluß darin liegt, daß aus dem Vorhandensein einer Nekrosenzone beim Magengeschwür ohne weiteres eine wesentliche Mitwirkung des Magensaftes beim Fortschreiten der Geschwürsbildung gefolgert worden ist. Eine solche Nekrosenzone zeigen eben auch andere chronische Geschwüre, z. B.

chronische Hautgeschwüre, bei denen doch sicher eine Mitwirkung des Magensaftes bei ihrer Entwicklung auszuschließen ist.

Aus solchen Erfahrungen ergibt sich nur eine logische Folgerung: der Nachweis einer Nekrosenzone beim Magen-Duodenalgeschwür gestattet keineswegs den Schluß, daß sie durch die anätzende oder gar andauernde Wirkung des Magensaftes verursacht ist. Im Gegenteil, es ist darauf entschieden hinzuweisen, daß die Nekrosenzone eine bei allen chronischen Geschwüren mögliche Erscheinung ist, die aus den entzündlichen Gewebsvorgängen abzuleiten ist und nicht aus einem exogenen anätzenden oder andauernden Agens.

Gegen die Bedeutung der Magensaftwirkung als Ursache einer Schädigung der lebenden Magenschleimhaut sprechen auch klinische



Abb. 71. Torpides Hautgeschwür. x Dem Geschwürsgrund aufgelagertes fibrinös-leukocytäres Exsudat. Darunter Nekrosenzone (rechts besonders breit).

Erfahrungen. Kein geringerer als Moynihan wirft unter Bezugnahme auf die Tatsache, daß die Einführung von Natrium bicarbonicum in den Magen von einer Vermehrung der Säure gefolgt ist, die Frage auf, ob eine „Säurebehandlung“ des Magenulcus nicht rationeller wäre als eine „alkalische“.

Unter dem Einfluß der „Säuretheorie“ des Ulcus hat sich unter den Chirurgen die Vorstellung breitgemacht, daß alle chirurgischen Maßnahmen, palliative wie radikale, im wesentlichen durch eine Bekämpfung der Magensäure wirken, abgesehen natürlich von den Vorteilen, welche eine radikale Operation durch Entfernung des chronischen Ulcus bringt. Ich habe diesen Standpunkt schon vor Jahren als unrichtig bezeichnen müssen. Auch für die Erklärung der chirurgischen Erfolge bedeutet die Vorstellung, daß hier die Neutralisierung der Magensäure bzw. die Verminderung oder Aufhebung ihrer Sekretion das Ausschlaggebende ist, eine voreingenommene Einstellung. Dieser Standpunkt ergibt sich ohne weiteres aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen.

Ich sehe, wie schon mehrfach von mir betont worden ist, die Herabsetzung der Säureproduktion im Magen z. B. nach einer Resektion nur als unerwünschte Nebenwirkung an. Es ist ja bekannt, wie wichtig der normale Magensaft für die Erhaltung der Keimfreiheit des Magens ist. Die Untersuchungen von W. Löhr haben gezeigt, daß nach Magenresektionen gerade infolge der Herabsetzung oder Aufhebung der HCl-Sekretion eine pathologische Bakterienflora im Magen sich entwickelt. Das ist natürlich für den Erfolg der Operation nicht gleichgültig; schon für die Heilung der Magenwunde sind hieraus, besonders unter Berücksichtigung der Untersuchungen von Strauch, unter Umständen verhängnisvolle Störungen abzuleiten.

Ich habe daher schon seit längerem im Gegensatz zu der fast allgemeinen Einstellung bald nach der Resektion (besonders bei vorher schon anaciden oder gar achylischen Mägen) systematisch HCl-Pepsin gegeben und dabei den Eindruck gewonnen, daß diese Verabreichung durchaus Vorteile bringt. Auf keinen Fall habe ich irgendeinen Schaden gesehen, den man nach der Säuretheorie des Ulcus hätte erwarten müssen. Das alles spricht dafür, daß die heute fast allgemeine Einschätzung der Säureherabsetzung im Magen für die Erklärung des operativen Erfolges nicht richtig ist. Die Erfolge und Mißerfolge der chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalulcus lassen sich, wie ich bereits mehrfach ausgesprochen habe, von unserem Standpunkte anders erklären.

Auch sonst sind noch Einwände gegen die angenommene Wirkung des Magensaftes auf lebendes Gewebe im Sinne einer Anätzung oder Andauung zu machen.

Der Hinweis auf die „Andauung“ der Haut in der Umgebung von Magen-fisteln ist hinfällig durch den schon von E. Neumann und von uns geführten Nachweis, daß es sich hier nicht um eine „Andauung“ der lebenden Haut handelt, sondern um eine Maceration der Haut mit entzündlichen Veränderungen (also eine Dermatitis), wie sie sich auch bei anderen Fisteln, z. B. Coecumfisteln, findet, wo von der Einwirkung von Magensaft doch gar keine Rede sein kann. Askanazy erinnert gegenüber der vielfachen Behauptung, daß die Hautränder chronischer Magenfisteln leicht angedaut werden, daran, daß die zu bestimmen- den ursächlichen Umstände des Ulcus chronicum auf das Hautgewebe einen Einfluß gewinnen können und die Wundränder äußeren Schädigungen ausgesetzt sind.

Auch die Vorstellung, daß das Granulationsgewebe gegenüber dem Magensaft besonders empfindlich sei, ist keineswegs begründet (vgl. S. 316). Askanazy weist auf die verschiedenen Angaben hin, nach denen saure Pepsinlösung granulierende Wunden nicht stören, sondern sogar ihre Heilung fördern, wie z. B. die in der Sauerbruchschen Klinik verwendete Pepsin-HCl-Lösung bei der Empyembehandlung und auch andere Verwendungen der sauren Pepsinlösung bei der Wundbehandlung zeigen. Ich habe mich in mehrfachen Experimenten nicht überzeugen können, daß stark verdauungskräftiger Magensaft dem Granulationsgewebe etwas anhaben kann, jedenfalls nichts im Sinne einer Anätzung und Andauung. Es treten höchstens abnorme Quellungszustände auf, die aber nicht viel unterschiedlich waren von denen, die z. B. durch die Einwirkung von Kochsalzlösung erzielt werden konnten.

Nach Aschoff und Büchner soll besonders die Schleimhaut, die an der Sekretion der HCl und des Pepsins nicht beteiligt ist, durch den Magensaft angreifbar sein, also auch die Darmschleimhaut. Wir haben zu dieser Frage ein Experiment am Menschen machen können.

Es handelt sich um einen jungen Mann, bei dem wegen einer breiten Coecumfistel nach Cöcostomie (Adhäsionsileus) eine Ausschaltung des unteren Ileumabschnittes, des ganzen Colon ascendens und eines Teiles des Colon transversum notwendig wurde, mit Einpflanzung des Ileum in das Colon transversum. Nachdem der Kranke sich erholt hatte, faßte ich den Entschluß zur Entfernung des ausgeschalteten Darmabschnittes. In den letzten Tagen vor der Operation haben wir den ausgeschalteten Darmabschnitt mehrmals mit stark verdauungskräftigem hyperacidem Magensaft aufgefüllt, zuletzt am Abend vor der Operation. Eine sorgfältige histologische Untersuchung des entfernten lebenswarm fixierten Darmabschnittes hat nirgends auch nur eine Andeutung einer Anätzung oder Andauung ergeben, nicht einmal irgendwelche erhebliche Entzündungserscheinungen, die, soweit sie überhaupt vorhanden waren, zudem noch mit dem Coecumprolaps in Zusammenhang zu bringen waren.

Winkelbauer konnte in experimentellen Untersuchungen durch bloße Ansäuerung tiefer gelegener Darmabschnitte ein postoperatives Jejunalgeschwür nicht erzeugen. Wenn die HCl bei der Entwicklung desselben überhaupt etwas zu tun hat, darf nach seiner Ansicht ihre Rolle nicht überschätzt werden.

Gallagher hat bei Hunden eine freie in ihrer Ernährung nicht geschädigte Jejunumschlinge in den Magen, bald in die hintere, bald in die vordere Wand, bald näher der großen, bald näher der kleinen Krümmung eingenäht. Bei 17 Versuchen (Beobachtungszeit 14—154 Tage) wurde zweimal an den Enden des Transplantates Geschwürsbildung beobachtet. In 7 weiteren Versuchen Fütterung 1—2mal täglich mit verschieden konzentrierter HCl nach gleichzeitiger Setzung von Wunden in der Schleimhaut der in den Magen eingenähten Darmwand durch längeres Abklemmen (Beobachtungszeit 24—58 Tage). Nur einmal wurde hierbei Geschwürsbildung beobachtet, die Schleimhautwunden waren sonst immer glatt geheilt. Ein Einfluß von Trauma und Übersäuerung auf die Geschwürsbildung ließ sich danach nicht nachweisen (vgl. hierzu auch die bekannten Versuche von Hotz).

Wenn Hauser anführt, daß bei Perforationen des Magens beim Menschen sogar eine ausgedehnte Verdauung der Bauchorgane noch während des Lebens vorkommt, so widerspricht das allen Erfahrungen, welche die Chirurgen bei der Behandlung des Geschwürsdurchbruches in die freie Bauchhöhle gemacht haben. Wir haben an unserem großen Material auch in den Fällen, in denen der Durchbruch des Geschwürs 12 Stunden und länger zurücklag, bei der autoptischen Erhebung während der Operation niemals Zeichen einer Andauung im Bauchraum und an den Bauchorganen feststellen können. Auch in der großen Literatur über das perforierte Magengeschwür ist davon nirgends die Rede.

Gegen die Ansicht Hausers sind ferner die Ergebnisse der Untersuchungen Löhrs anzuführen. Für die Prognosestellung bei der Ulcusperforation spielt bekanntlich die Zwölfstundengrenze eine besondere Rolle. Das erklärt sich nach Löhr daraus, daß infolge des Versiegens der HCl-Sekretion der Magen und damit

auch das Abdomen mit einer pathogenen Dickdarmflora besiedelt wird, während ja bekanntlich die Bakterienflora im Magen bei genügender HCl-Sekretion apathogen und dazu keineswegs irgendwie nennenswert ist oder überhaupt fehlt. In gleichem Sinne äußert sich Brütt auf Grund von 120 bakteriologisch untersuchten Fällen. Es ist wohl sicher, daß es sehr bald nach Eintritt des Geschwürsdurchbruches zu einem Aufhören der HCl-Produktion kommt, wenn auch der Zeitpunkt hierfür nicht ganz exakt zu bestimmen ist. Es kann demnach nicht sehr viel mehr von verdauungskräftigem Magensaft, als zur Zeit der Perforation im Magen ist, ins Abdomen gelangen, wo die Neutralisierung sehr rasch erfolgt. Das hat Löhr in Tierversuchen deutlich gezeigt. Fast unmittelbar nach Einverleibung von 1000 ccm 0,03% HCl und Pepsin in den Bauchraum von peritonitischen Hunden ist die Kongoprobe negativ mit entsprechenden  $p_H$ -Werten. Die Säure wird also in ganz kurzer Zeit neutralisiert. Nur wenig langsamer ist dieser Vorgang bei Hunden mit gesundem Peritoneum zu beobachten. Wir haben nach einem Vorschlag von Löhr jede Peritonitis, auch die nach Ulcusperforation, mit etwa 20 Litern 0,03%iger HCl etwa 10 Minuten lang gespült, ohne davon je eine die Heilung beeinträchtigende Schädigung der Baueingeweide bemerkt zu haben.

An der Klinik von Eiselsbergs sind sogar HCl-Pepsinspülungen von Schönbauer zur Behandlung der Peritonitis seit Jahren eingeführt und in Hunderten von Fällen durchgeführt worden, ohne daß Schädigungen (Anätzung oder Andauung) des lebenden Gewebes bekannt geworden sind.

Puhl berichtet in seiner letzten Arbeit über weitere Experimente zu dieser Frage. Er fand bei Hunden, denen 150 ccm 0,2% HCl-Pepsinlösung in die Bauchhöhle eingespritzt worden waren, nach 10 Minuten die Reaktion der Bauchhöhlenflüssigkeit, die jetzt reich an Eiweiß war, wieder am Neutralpunkt. Auch am Menschen fand er nach einer Spülung des Bauchraumes mit 0,3% HCl-Lösung wenige Minuten nach beendeter Spülung die Reaktion bereits wieder neutral oder alkalisch. Puhl sieht darin eine Bestätigung der unter größten Kautelen angestellten Versuche von Viola und Gaspardi, Hotz, Viori, Kawamura und hält demnach eine Anätzung oder Andauung lebender extrastomachaler Organe durch eigenen Magensaft für unmöglich. Dagegen erzeugt der Magensaft in der Bauchhöhle eine stark entzündliche exsudative Reaktion, die in sehr zweckmäßiger Weise zu einer schnellen Herabsetzung und schließlichen Beseitigung der vom Magensaft ausgehenden Reizwirkung führt. Nicht Anätzung oder Andauung, sondern Entzündung ist die Folge der Geschwürsperforation und des Austretens verdauungskräftigen Magensaftes in den Bauchraum. Die Entzündung ist als physiko-chemisch bedingt aufzufassen; sie ist nicht von einer Anätzung abzuleiten.

Wir müssen hier darauf verzichten, die Frage, ob der Magensaft lebendes körpereigenes Gewebe angreifen kann, durch vollständige Berücksichtigung der Literatur, besonders der wichtigen und grundlegenden Arbeiten von E. Neumann, Marchand, Matthes, Askanazy, Hotz, Kawamura, weiter zu verfolgen.

Unsere klinischen Erfahrungen enthalten beachtenswerte Beiträge zu dieser Frage. Sie fordern zudem, wie wir schon in der Entgegnung zu Hauser betont

haben, eine Nachprüfung der Grundlagen der „postmortalen Selbstverdauung“ und ihres Zustandekommens geradezu heraus. So selbstverständlich dieser Begriff überall gebraucht wird, so wenig geklärt ist er im Grunde; jedenfalls auf keinen Fall in dem Sinne, daß hier wirklich eine durch den Magensaft verursachte postmortale Verdauung vorliegt. Schon Günzburg bringt eine kurze Bemerkung, die zu denken gibt: „Meistenteils wird in dem Magen Verstorbener alkalische Reaktion angetroffen.“

Puhl hat einen klareren Einblick in die Magensaftverhältnisse im Leichenmagen zu gewinnen versucht. In Magensäften, die kurz vor dem Exitus gewonnen worden waren, war freie HCl gewöhnlich nicht nachweisbar. Er hat dann den Mageninhalt bei 35 Leichen einer chemischen Untersuchung unterzogen; in einem einzigen Falle wurde mit der Kongoprobe freie HCl nachgewiesen. Leider konnte in diesem Falle wegen der geringen Menge weder Aciditätsgrad noch  $p_H$ -Wert bestimmt werden. Das war aber in den übrigen Fällen möglich. In den Fällen, in welchen der Magensaft eine saure Reaktion ergab, schwankten die Säurewerte ganz erheblich; der höchste gefundene Wert betrug 103, seine  $p_H = 3,69$ . Bei hoher Gesamtacidität war Milchsäure stets nachweisbar. In 13 Fällen wurde eine neutrale oder alkalische Reaktion des Magensaftes festgestellt. Auffallend war, daß der Verdauungsversuch in allen Fällen, selbst bei HCl-Zusatz, immer äußerst schwach oder negativ ausfiel, selbst in den Fällen mit hoher Gesamtacidität, so daß auch auf Pepsinmangel geschlossen werden mußte.

Puhl befaßt sich auch mit dem Einwand, daß die freie HCl bereits gebunden sein könnte. Er hat dies an Magensäften nachgeprüft, die kurz vor oder sofort nach dem Tode gewonnen wurden (20 Fälle). Er konnte hierbei die gleichen Befunde erheben; nur einmal wurde freie HCl und gute Pepsinverdauung gefunden; in allen übrigen Fällen bestand HCl-Mangel und Pepsinarmut. Daraus ist mit Puhl zu schließen, daß anscheinend nur in einem sehr kleinen Prozentsatz der Sterbenden noch ein verdauungskräftiger Magensaft sezerniert wird, der dann selbstverständlich auch am Leichenmagen eine wirkliche postmortale Verdauung bewirken kann. Nach Puhl sind das wahrscheinlich die Fälle mit kürzester Krankheitsdauer (Unglücksfälle, Erkrankungen des Zentralnervensystems usw.), während langdauerndes Siechtum und längere Agone fast immer zu Verlust der HCl-Sekretion und Pepsinarmut zu führen scheint. „Bei fehlender Salzsäure geht der Grad der postmortalen Veränderungen dagegen keineswegs mit der Verdauungskraft des Magensaftes parallel. Selbst bei fehlender Verdauung im Versuch waren die Leichenerscheinungen am Magen öfters hochgradig. Das führt zu der Annahme, daß die postmortalen Veränderungen am Leichenmagen nicht allein als Andauungsvorgänge aufzufassen sind, sondern daß dabei auch noch andere Faktoren wesentlich mitsprechen.“ Auf diese der Klinik ferner liegenden Fragen geht Puhl nicht weiter ein (ich möchte hier vor allem auch an eine Anaerobierwirkung oder besondere autolytische Vorgänge denken). Seine Schlußfolgerung, daß die Zustände des Leichenmagens nicht ohne weiteres auf die während des Lebens zu übertragen sind, ist besonders zu beachten, da sie sich auf zwar naheliegenden, aber vor ihm nicht vorgenommenen Untersuchungen aufbaut.

## Allgemeinzustand und Geschwürsbildung.

Bei unseren Untersuchungen hat es sich darum gehandelt, streng pragmatisch an der Hand von klaren Tatsachen, bei kritischer, vergleichend klinisch und pathologisch-anatomischer Auswertung unserer Befunde, den Entwicklungsgang des typischen Magen-Duodenalgeschwürs, worunter ein einheitliches Krankheitsbild zu verstehen ist, aufzudecken und sicherzustellen. Was wir zunächst angestrebt haben, war: klare pathologisch-anatomische Befunde zu gewinnen und festzustellen, ob sie regelmäßig und in typischer Form beim Geschwürsleiden des Menschen zu beobachten sind. Mit dieser Aufgabe hatten wir uns also zunächst eingehend durch umfassende Untersuchungen zu beschäftigen. Sie nahm uns bei der auf sie aufzuwendenden Zeit und Mühe fast ein Jahrzehnt voll und ganz in Anspruch, ohne daß wir nur einseitig auf morphologische Fragen eingestellt gewesen wären.

Unser Blick blieb frei auch für andere Betrachtungen, wenn wir auch jede spekulative Blickrichtung von vornherein abgeriegelt haben. Letzteres war besonders notwendig, weil jedem, der sich in das Ulcusproblem vertieft, deutlich sein muß, daß die größte Hemmung für die Erlangung einer klaren Vorstellung immer darin gelegen hat, daß Berufene und Unberufene allzu häufig mit mehr oder weniger unbegründeten oder hypothetischen, oft verwirrenden Auffassungen und Meinungen an das Problem herantreten sind, statt sich zu bemühen, durch Mitteilung nur jederzeit überprüfbarer Tatsachen an seiner Bewältigung mitzuarbeiten<sup>1</sup>.

Durch die in dieser Abhandlung herausgehobenen Tatsachen ist der Wert morphologischer Betrachtung in Verbindung mit biologischen Gesichtspunkten bei Beurteilung der Ursachen der Geschwürsentstehung klar hervorgetreten. Die pathologisch-anatomische Betrachtung muß die unverrückbare Grundlage für eine wissenschaftliche Erörterung bleiben. Das ist immer von Pathologen und einsichtigen Klinikern anerkannt worden. „Die Gegenwart will nichts von pathologisch-anatomischen Einseitigkeiten, aber sie begreift, daß man über Zustände, bei welchen Organe verändert sind, nichts weiß, solange man die Veränderungen an diesen nicht kennt“ (Wunderlich). Manche Diskussion wäre kürzer und ersprißlicher gewesen oder hätte sich erübrigt, wenn diese Selbstverständlichkeit eben als Selbstverständlichkeit die Richtung wissenschaftlicher Erörterung eingegabelt und bestimmt hätte.

Wir haben aus rein praktischen Gründen zunächst von der Einbeziehung einer Erörterung über den viel besprochenen abnormen Allgemeinzustand Ulcuskranker in unserer Darstellung abgesehen. Bei der Besprechung der Ätiologie der Gastritis habe ich aber konstitutionellen oder dispositionellen Faktoren genügend Raum gelassen, unter Betonung, daß die sicher normale Magenschleimhaut der einzelnen Individuen äußeren Reizen gegenüber sehr

<sup>1</sup> Hier besteht auch heute noch zum großen Teil zu Recht, was Brinton (1862) gesagt hat: „Die Ätiologie des Magengeschwürs ist bis jetzt mehr ein Gegenstand der Konjektur, als der induktiven Forschung gewesen.“

verschieden empfänglich sein kann, und daß diese bei verschiedenen Individuen sehr verschiedene Auswirkungen haben können. Hier spielt das Schlagwort des sog. „schwachen Magens“ hinein. Aber konstitutionelle Faktoren machen noch nicht die Krankheit. Sie bestimmen nur den Ablauf krankhaften Geschehens. Trotzdem haben wir sie selbstverständlich nicht etwa als bedeutungslos angesehen, ohne uns allerdings von gewissen Schlagworten betäuben zu lassen.

In seiner letzten Arbeit, die einen gewissen Abschluß unserer Untersuchungen bringt, hat daher Puhl auch diesem Punkt die ihm zukommende Beachtung zugewandt. Ohne die gesamte Literatur zu berücksichtigen, was im Rahmen seiner Arbeit auch unmöglich gewesen wäre, greift Puhl das Wichtigste heraus. Der konstitutionelle Faktor beim Ulcusleiden fehlt in etwa 30% der Fälle. Wo ein solcher nachweisbar ist, ist er keineswegs einheitlich. Im Vordergrund stehen Störungen im vegetativen Nervensystem, wobei aber eine Präponderanz des Sympathicus oder Vagus nicht erwiesen ist. Eine derartige abnorme Körperverfassung (angeboren oder erworben) kann die Tatsache erklären, daß die Entwicklung einer Gastritis bei einzelnen Menschen schon nach relativ geringfügigen Schädigungen auftritt oder vor allem stärkere subjektive Erscheinungen machen kann, als das bei anderen Menschen der Fall ist. Ganz besonders gilt das für die ulceröse Gastritis und Duodenitis, deren Symptome beim übererregbaren Magen gesteigert sein können. Es muß aber auf den naheliegenden Fehler hingewiesen werden, der darin besteht, daß durch eine organische Erkrankung ausgelöste Symptome für die Erkrankung selbst genommen werden. Das betrifft vor allem den viel gebrauchten und mißbrauchten Begriff der „Magenneurose“. Wie sehr dieser auf Grund neuerer Erfahrungen zugunsten organischer Erkrankungen des Magens einzuschränken ist, hat kein anderer als v. Bergmann in seiner auf-rüttelnden und wichtigen Arbeit über den Abbau der Organneurosen eindringlich gezeigt (s. S. 251). Die Erfahrungen von Hohlweg, Korbsch und unsere eigenen gehen in gleicher Richtung. Auch Kuttner möchte nicht scharf genug immer wieder ausgesprochen haben, daß wir mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden usw. erkannt haben, daß für eine sehr große, ja sicher für die allergrößte Zahl der vermeintlichen erblichen Magenneurosen deutlich nachweisbare funktionelle Störungen und auch pathologisch anatomische Ursachen in Betracht kommen. „Eine spezielle Magenneurose gibt es nicht, wohl aber neurotische Individuen, die ihre Beschwerden unter gewissen Bedingungen und zu gewissen Zeiten auf ihren Magen beziehen“ (F. H. Levy). Und zu diesen Bedingungen gehört die Entwicklung einer Gastritis und Duodenitis, die schon in mäßigem Grade bei solchen Menschen besonders hervortretende klinische Erscheinungen machen kann. Die Gastritis spielt hier, wie Puhl betont, die Rolle des auslösenden Faktors, sie macht in diesen Fällen die abnorme Reaktionsbereitschaft (die Begriffslücke, die zum Teil hinter diesem Wert steckt, darf aber nicht übersehen werden) manifest. Daß bei einer abnormen Reaktion des leicht erregbaren Magens auch der Verlauf einer Schleimhauterkrankung beeinflußt wird und der Heilung derselben erhebliche Widerstände in den Weg gelegt werden, das kann mit Puhl als wahrscheinlich angesehen werden. Somit ist hier die Möglichkeit gegeben, vieles aus dem Gedankenkreis von Bergmanns über die Entwicklung des Magen-Duodenal-



geschwürs mit unserer Vorstellung von der im wesentlichen lokalen entzündlichen Grundlage der Geschwürsbildung zu vereinen.

Das geht auch aus den klinischen Untersuchungen von Wanke aus der Kieler Klinik hervor, welche eine eindeutige Bestätigung der von v. Bergmann im Jahre 1913 am Altonaer Ulcusmaterial erhobenen Befunde ergeben haben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sehr viele klinisch „ulcuskrank“ Menschen vegetative Stigmata nach v. Bergmann zu erkennen geben. Vergleicht man aber diese klinischen Befunde mit der durch einen chirurgischen Eingriff ermöglichten anatomischen Diagnose (dieser Vergleich fehlt sehr oft der inneren Medizin, fehlte sicherlich im Jahre 1913, als die Gastritis mit ihrem klinischen Ulcusbild noch recht unbekannt war), so ergibt sich die Tatsache, daß gerade Patienten, die an einer (anatomisch nachgewiesenen) Gastritis ohne typisches Ulcus litten, ausgesprochene und stärkste Erscheinungen im Sinne der vegetativen Neurose aufzuweisen hatten. Beim schwersten lokalisierten Ulcusprozeß (Ulcus-tumor, Ulc. call. pen.), zumal im höheren Alter, wo er sehr viel häufiger anzutreffen ist, waren dagegen oft kaum vegetativ-nervöse Symptome vorhanden. Wanke faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß, je jünger und diffuser die entzündliche Magen-Duodenerkrankung ist, um so mehr die klinischen Erscheinungen vegetativer Stigmatisierung vorherrschen, daß mit zunehmender Chronizität und zunehmender Ausbildung eines chronischen Geschwüres die allgemeinen vegetativ-nervösen Symptome zugunsten der lokalen Organ-symptome zurücktreten oder ganz abklingen<sup>1</sup>. Die vegetativen Stigmata sind also sekundäre Erscheinungen, nervöse Ausstrahlungen einer entzündlichen Magen-Duodenerkrankung. Das ist für das Verständnis der Feststellungen von Bergmanns von Wichtigkeit. Die psychisch vegetative Reaktion der Magen-Duodenerkrankung stehe in einem gewissen abgestuften Verhältnis zum Grade und zur Ausdehnung der anatomischen Organveränderung. Ob man in dieser Blickrichtung den psychischen Anteil der Erkrankung abtrennen kann, um in ihm eine primäre Krankheitsdisposition im konstitutionellen Sinne zu erkennen, erscheint mehr als zweifelhaft, da man bei diesen Untersuchungen ja stets vom bereits ulcuskranken Menschen ausgeht. Es gibt keinen Konstitutionstyp des Ulcuskranken (von Weitzsäcker)! Für eine konstitutionelle Komponente des Ulcusleidens könnte der Nachweis von Erblichkeit und Familiarität sprechen. Wanke konnte diesen Nachweis aber nur in 33% erheben. Die Auslösung der Organerkrankung erfolge sicher auf exogenem Wege, sei es unmittelbar oder mittelbar.

Eine nervöse Ätiologie der Gastritis ist in letzter Zeit mehrfach unter Bezugnahme auf Untersuchungen von Stahnke als gesichert

<sup>1</sup> Ich kann mit dieser Ansicht, soweit sie allgemeine Geltung beansprucht, auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen des Kieler Materials nicht einverstanden sein. Träger eines ausgesprochen chronischen callösen Geschwürs, das aus bekannten anatomischen Gründen nicht zur Heilung kommen kann, schonen an und für sich ihren Magen, wenn sie nicht dauernd in ärztlicher Behandlung sind. Man kann daher in solchen Fällen manchmal wenig von einer ausgesprochenen akuten oder subakuten Gastritis und deshalb wenig von entsprechenden Symptomen finden. Oft genug tritt aber auch beim chronischen callösen Geschwür ein akuter gastritischer Schub mit seinen klinischen Zeichen wieder in Erscheinung, was wir vielfach haben feststellen können.

angenommen worden. Stahnke hat bei Hunden eine mit einer Metallkanüle versorgte Magenfistel angelegt und langdauernde Faradisierung mittels einer in die Kardia eingeführten, die differente Elektrode tragenden Sonde durchgeführt. Nur zwei der fünf Versuchstiere zeigten makroskopisch einen pathologischen Magenbefund. In dem einen Falle fanden sich im Bereich der kleinen Krümmung eine Anzahl stecknadelkopfgroßer Defekte, in dem anderen war ein linsengroßer Defekt mit steil abfallendem Schleimhautrand im Bereich der Magenstraße an der hinteren Magenwand nahe dem Oesophagus und mehrere kleinere Erosionen entlang der kleinen Krümmung zu sehen. Die beigegebene kurze mikroskopische Beschreibung gestattet ein bestimmtes Urteil über den Schleimhautbefund nicht, jedenfalls nicht den Schluß, daß es Stahnke gelungen ist, durch Vagusreizung eine erosive Gastritis zu erzeugen. Ich habe schon in meiner Darstellung der „Entzündungen des Magens“ auseinandergesetzt, daß den Experimenten Stahnkes nicht die Beweiskraft zugesprochen werden kann, die er aus seinen keineswegs eindeutigen Versuchen ableitet. Lokale Einwirkungen auf die Magenschleimhaut müssen bei der gewählten Versuchsanordnung in erster Linie berücksichtigt werden.

### Ulcus jejuni postoperativum.

Unsere Darstellung von Ursache und Werdegang des Magen-Duodenalgeschwürs gilt auch für das Ulcus postoperativum jejuni, das allgemein schlechthin als Ulcus jejuni „pepticum“ bezeichnet wird. Es stützt sich aber die letzte Bezeichnung auf nichts mehr als ein Vorurteil. So viel vom klinischen Standpunkt über das Ulcus jejuni postoperativum geschrieben worden ist, so wenig Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen an menschlichem Material liegen vor.

Auch hier suchte man in erster Linie durch experimentelle Untersuchungen einen Einblick in das krankhafte Geschehen zu gewinnen. Das Ergebnis dieser experimentellen Untersuchungen ist vielfach zweifellos sehr interessant, aber durchsichtig ist es keineswegs im Sinne der fast alle Untersucher beherrschenden Vorstellung, daß hier die Einwirkung des Magensaftes die ausschlaggebende Rolle spielt. Man hat sich fast durchweg mit der makroskopischen Feststellung durch verschiedenartige Eingriffe erzeugter Geschwüre begnügt. Nur Winkelbauer und Hogenauer haben auch histologische Untersuchungen vorgenommen. Wenn auch diese histologischen Befunde recht dürftig sind, und an der Beschreibung der mikroskopischen Befunde recht viel auszusetzen ist, so geht doch eines aus ihnen hervor, was auch Winkelbauer und Hogenauer selbst betonen, daß das Ulcus jejuni postoperativum nicht in normaler Schleimhaut sich entwickelt. Die Veränderungen bestehen nach diesen Autoren in einer Hyperämie der Mucosa und Submucosa des abführenden Darmstammes. Die histologischen Befunde sind aber, wie schon gesagt, unzureichend. Aus den beigegebenen Abbildungen geht jedoch hervor, daß entzündliche Veränderungen mit Erosionsbildung vorgelegen haben. Wichtig ist, daß Winkelbauer zu dem Ergebnis kommt, daß durch bloße Ansäuerung tiefer gelegener Darmabschnitte ein postoperatives Jejunalgeschwür nicht zu erzeugen ist. „Wenn die Salzsäure

etwas bei der Genese zu tun hat, darf ihre Rolle nicht überschätzt werden.“

Was das *Ulcus jejuni postoperativum* beim Menschen anlangt, so hat man bisher alle möglichen Gründe für die Entstehung desselben angeführt, die sich im großen und ganzen unter der Formel zusammenfassen lassen: mechanische, mit der Operationstechnik zusammenhängende Schädigungen der Magen- bzw. Darmwand an der Anastomosenstelle und nachträglich peptische Einwirkung des Magensaftes im geschädigten Bereich. Von Haberer spricht der Magensaftwirkung die Hauptbedeutung zu. Auf Grund der Untersuchungen von Spath, der im Duodenum versprengte Pylorusdrüsen gefunden zu haben

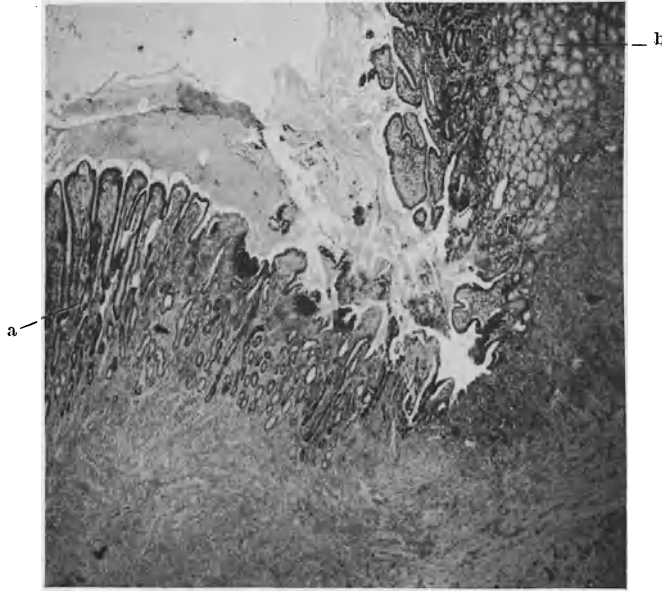


Abb. 72. Akutes Ulcus an der Anastomosenstelle einer Gastro-Enterostomie. Daneben akute oberflächliche Erosionen in der atypisch gewucherten Magen- und Darmschleimhaut. a Darmschleimhaut, b Magenschleimhaut.

glaubt, ist er geneigt, eine von diesen ausgehende hormonale Wirkung auf die Fundusdrüsen anzunehmen. Er spricht diese versprengten Pylorusdrüsen als „Säurewecker“ an. Wie schon auf S. 248 ausgeführt ist, hat aber Puhl nachgewiesen, daß die von Spath als versprengte Pylorusdrüsen aufgefaßten Drüsenbildungen nichts anderes sind, als Degenerationsformen der Brunnerschen Drüsen, wie sie bei der Duodenitis durchaus typisch sind.

Am klarsten liegen die zahlreichen Beobachtungen von Fällen, in welchen die Geschwürbildung um Seidenfäden sich entwickelt hat. Daß hier entzündlichen Prozessen eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, kann keinem Zweifel unterliegen; dafür sprechen entzündliche Infiltrate in der Umgebung der Nähte. Starlinger hat sogar Nahtabscesse beschrieben. Wenn nach den Untersuchungen von Strauch schon am gesunden Tiermagen erhebliche entzündliche Veränderungen an der Nahtstelle einer Magenwunde festgestellt worden sind, so ist es durchaus einleuchtend, daß, wenn

eine G.E. im Bereich gastritischer Schleimhaut angelegt wird, hier die besten Bedingungen für die Entwicklung einer entzündlichen Ulceration gegeben werden. Auch Bakterieneinwanderungen in die Nahtstelle können, wie wir mehrfach an unmittelbar nach dem Tode mit Formalin fixierten Mägen festgestellt haben, Ursache einer entzündlichen Reaktion im Bereich der Magen- Jejunumnaht darstellen.

Ich habe in einigen Fällen von zweiter Operation nach früher angelegter G.E. an der Anastomosenstelle mehrmals entzündliche Schleimhautdefekte bei ausgesprochen entzündlicher Infiltration der Mucosa und Submucosa ohne den geringsten Anhalt für irgendeine peptische Einwirkung festgestellt (Abb. 72). In einem schon beschriebenen Falle, in welchem vor längerer Zeit wegen perforiertem Magenulcus die Übernähung des Ulcus mit vorderer G.E. ausgeführt worden war, und 3 Jahre später ein zweiter Eingriff notwendig wurde (Magenresektion und Resektion der zur G.E. verwendeten Jejunumschlinge im Zusammenhang), habe ich eine schwere Antrumgastritis besonders in der Umgebung der G.E. mit Erosionen und mehreren akuten Geschwüren im Magen und an der Anastomosenstelle und eine hochgradige, zum Teil erosive Enteritis des zu- und abführenden Schenkels der zur G.E. verwendeten Jejunumschlinge gefunden. Puhl beschreibt, in Übereinstimmung mit den von mir erhobenen Befunden, eine erhebliche Entzündung der Jejunalschleimhaut beim Ulcus jejuni postoperativum. In 2 Fällen fand er in Oxydasepräparaten auch im Jejunum, weitab von den Geschwüren der Anastomosenstelle eine erhebliche diffuse und herdförmige leukocytäre Reaktion. In einem Falle (G.E. wegen Ulcus duodeni) wies die Magenschleimhaut das Bild der ulcerösen Gastritis auf. Schon makroskopisch waren auch im Jejunum neben Geschwüren einzelne Erosionen zu erkennen.

Chiari hat durch histologische Untersuchung von Resektionspräparaten meine Ansicht von der entzündlichen Genese des postoperativen Ulcus jejuni bestätigt. Auch er beschreibt entzündliche Erosionen im Jejunum und bildet sie ab. Die Entstehung von chronischen Geschwüren wird aus diesen abgeleitet. Chiari hält es für möglich, daß eine vom G.E.-Ring ausgehende Infektion die Ursache für die Veränderungen in der Schleimhaut bildet, aber auch, daß die Bspülung der Darmwand mit Magensaft einen zur Geschwürsbildung neigenden entzündlichen Reizzustand in der Darmschleimhaut unterhält. Auch eine nervöse Beeinflussung von seiten des erkrankten und unter abnorme Reize gestellten Magenmotors zieht er in Betracht.

Die wenigen beim Ulcus jejuni postoperativum des Menschen durchgeführten histologischen Untersuchungen des Magens und Jejunums haben also eine weitgehende Übereinstimmung mit unseren Feststellungen über die entzündliche Grundlage des Magen-Duodenalulcus ergeben.

Für unsere Feststellungen von Wichtigkeit sind auch klinische Untersuchungen (Knothe), die an der von Bergmannschen Klinik durchgeführt worden sind und die von Bergmann in seiner letzten Arbeit kurz erwähnt. Beim Ulcus jejuni postoperativum fanden sich nämlich röntgenologisch nachweisbare Schleimhautveränderungen in 100% der Fälle. Von Bergmann betont ausdrücklich, daß in seinem poliklinischen Material kein Ulcus jejuni

postoperativum mit Beschwerden beobachtet worden ist, ohne grob sichtbare Gastritis.

## Schluß.

Unseren Untersuchungen und den aus ihnen abgeleiteten Folgerungen hat man sich mehrfach mehr oder weniger grundsätzlich ablehnend verhalten. Das ist verständlich und der normale Lauf der Dinge, wenn sich neue Untersuchungsergebnisse einer bisher gewohnten und allgemein anerkannten Gedankenrichtung in den Weg stellen. Wir haben leider Hauser gegenüber betonen müssen, daß wir der selbstverständlichen Pflicht jedes ernsthaft wissenschaftlich Streben nachgekommen sind, indem wir die Ergebnisse unserer mühevollen Untersuchungen, die sich nach unserer Meinung auf einwandfreie und logisch ausgewertete Befunde stützen, vorgelegt haben. Wenn wir hierbei in Widerspruch zu der Meinung anderer geraten sind, so dürfte das der Kenntnis vom Wesen des praktisch so außerordentlich wichtigen Ulcusleidens nur förderlich gewesen sein, denn sachlicher, auf Tatsachen gegründeter Widerspruch ist immer die Hefe gewesen, die eingessene und zur Ruhe gekommene Ansichten wieder aufrührt und damit zur endgültigen Klärung führt. Diese ist besonders für den Kliniker dringend, weil von ihr die Antwort auf die wichtigste ärztliche Frage abhängt: die Antwort auf die Frage nach der richtigen Behandlung.

Alle ätiologische und pathogenetische Krankheitsforschung hat nur unter dieser Blickrichtung wirkliche Bedeutung. Sie hat für den Arzt immer nur Sinn, wenn sich aus ihren kritisch ausgewerteten Ergebnissen eine bessere Einsicht oder eine klare Begründung für die Behandlung ableiten läßt.

Der mögliche Fortschritt für die Therapie läßt sich aus den in der vorliegenden Abhandlung erörterten Ergebnissen leicht ableiten. Nicht in der Säurebekämpfung durch mehr oder weniger schematische Alkaligaben liegt, wie ich wiederholt betont habe, der Schwerpunkt der Ulcustherapie, sondern in der Bekämpfung der entzündlichen Schleimhautveränderungen und der sich aus ihnen ergebenden Muskelstörungen. Die Ulcustherapie ist eine Gastritistherapie. Das gilt besonders für das Frühstadium der Erkrankung, also für Fälle, in welchen wir es mit einer Gastritis und Duodenitis mit oder ohne Erosionen bzw. akute Geschwüre zu tun haben. Setzt hier eine sachgemäße interne Behandlung (Schonungsdiät, antikatarrhalische Behandlung usw.) rechtzeitig ein, so werden wir in bezug auf das typische chronische Geschwür eine prophylaktische Behandlung leisten, die auch hier der beste Teil der Therapie ist. Denn, hat sich erst ein chronisches Ulcus mit den bekannten schwer wiegenden pathologisch-anatomischen Zuständen entwickelt, dann ist der Kranke in ein Stadium der Erkrankung gekommen, in welchem in der Regel eine Heilung durch innere Mittel ziemlich aussichtslos wird, abgesehen von den verschiedenen Gefahren, die dann drohen. Hier müßte sich also schon die praktische Bedeutung unserer Feststellungen erweisen.

Welche Klärung aus den im vorliegenden besprochenen Untersuchungen für die Anzeige zur chirurgischen Behandlung, für die Frage der besten operativen

Methode, für die Erklärung der Heilerfolge chirurgischer Maßnahmen sich ergibt, ist mehrfach von mir auseinandergesetzt worden<sup>1</sup>.

Sicher ist die Wahl der Operationsmethode, für welche unsere Feststellungen klare Anhaltspunkte geben und die operative Technik für den Operationserfolg wesentlich. Zum mindesten ebenso wichtig ist aber die richtige Anzeigestellung zu einem chirurgischen Vorgehen, oder anders gesagt, die einsichtige Abgrenzung des Gebietes, das bei der Behandlung des Ulcusleidens noch der inneren Medizin oder schon der Chirurgie zugesprochen werden soll. Für diese schwerwiegende und verantwortungsvolle Entscheidung sind unsere Feststellungen gleichfalls von großer Bedeutung. Sie lehren für die Behandlung des Ulcusleidens, das noch frei ist von Verwicklungen (Geschwürsdurchbruch in die freie Bauchhöhle, schwerste Blutung, narbige Verengung des Magenschlauches, Geschwürseinbruch in Nachbarorgane), äußerste Zurückhaltung in bezug auf die Empfehlung chirurgischer Maßnahmen, wie sie unter den Chirurgen vor allem von Sauerbruch stets gefordert worden ist<sup>2</sup>. Die Behandlung des komplikationslosen Magen-Duodenalgeschwürs muß Sache der inneren Medizin bleiben, solange nicht eine sachgemäße, nicht kurz bemessene, innere Behandlung schließlich doch erfolglos sich erweist. Die in letzter Zeit vielfach zweifellos überspannten Ziele chirurgischer Betätigung beim Ulcusleiden müssen wieder zurückgesteckt werden, wie das unsere Feststellungen eindeutig lehren und wie ich dementsprechend schon mehrfach gefordert habe, im Vertrauen auf die innere Medizin, die auch im allgemeinen, von einzelnen unter dem Einfluß unserer Untersuchungsergebnisse schon angesetzte,

---

<sup>1</sup> Ich verweise hier vor allem auf meinen auf Einladung der dänischen medizinischen und chirurgischen Gesellschaft in Kopenhagen gehaltenen Vortrag (vgl. Konjetzny, G. E.: Grundsätzliches zur chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalulcus. Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr 1).

<sup>2</sup> Man kann auch uns nicht etwa den Vorwurf machen, daß wir besonders „operationswütig“ gewesen sind. Wir haben sicher nicht mehr gesündigt, als viele andere Chirurgen auch; wir haben aber über unser Operationsmaterial auch vom anatomischen Standpunkt offen und restlos berichtet, was sonst leider meist nicht geschehen ist. Wir waren, besonders wenn man unsere große Krankenzahl bedenkt, sicher zurückhaltender mit der Operationsanzeige, als viele andere Chirurgen in unserer Lage. Unsere Kranken, die an „Ulcusbeschwerden“ litten, haben zum allergrößten Teil von vornherein die chirurgische Klinik aufgesucht. Diagnose und Operationsanzeige lag also vielfach ganz bei uns. Von diesen Kranken haben wir in den letzten Jahrgängen nur bis zu 28% operiert (vgl. hierzu Wanke), die übrigen der inneren Behandlung zugeführt.

Freilich haben wir uns zunächst auch von der herrschenden Ansicht oder Mode in der Ulcuschirurgie mitnehmen lassen, welche die lange fehlende klare Einsicht in die Ursachen und den Werdegang des typischen Geschwürsleidens widerspiegelt. Diese Einstellung einer von unserem heutigen Standpunkt hoffentlich verflossenen Ära der Chirurgie des Geschwürsleidens nachträglich zu verurteilen, ist eine billige Kritik hinterher, für die wir übrigens nicht zum geringsten die Grundlage geliefert haben. Man ist nachher immer klüger als vorher. Aber man soll nicht die Quellen vergessen, aus denen die an und für sich berechtigte Kritik gespeist wird. Das Verdienst muß man uns auf jeden Fall lassen: wir haben das durch Resektionen gewonnene Material sorgsam untersucht und es der nach Lage der Dinge dringend notwendigen ätiologischen Krankheitsforschung nutzbar gemacht. Dabei haben wir wichtige Ergebnisse erzielt, die auf anderem Wege schwer oder gar nicht zu gewinnen waren. Sie haben die moderne ärztliche Einstellung zur typischen Geschwürskrankheit des Magens und Duodenum zum mindesten stark beeinflußt und neue Ziele und Wege gewiesen, die sich mit der Zeit noch deutlich abheben werden.

Behandlungsfortschritte bringen muß, wenn die Allgemeinheit die neueren Feststellungen über Ursache und Werdegang des typischen Ulcusleidens mit den aus ihnen für die Behandlung sich ergebenden Folgerungen sich zu eigen macht und ihnen gerecht wird. Und hier trifft meine schon öfters ausgesprochene Meinung mit der von v. Bergmann zusammen, der seine letzte wichtige Arbeit über das Gastritisproblem mit folgender therapeutischer Erwägung beschließt: „Der therapeutische Versuch, bei manifesten (objektiv nachweisbaren) und latenten Gastritiden die Behandlung nach Art der Behandlung von Schleimhautentzündungen systematisch durchzuführen, erscheint lohnender, als unter der Annahme einer reinen Funktionsstörung den Magen mit Alkalien zu schädigen, diätetisch nicht zu schonen oder für solche Fälle die psychische Behandlung in den Vordergrund zu stellen.“

# IV. Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen<sup>1</sup>.

Von

Friedrich Kruse-Halle a. S.

Mit 71 Abbildungen.

Inhalt.		Seite
Literatur . . . . .		333
I. Einleitung . . . . .		351
II. Geschichtliches . . . . .		353
Spontane Pneumatocele cranii S. 353; Vorversuche S. 353; Ventriculographie und Encephalographie S. 355.		
III. Methodik . . . . .		357
Anatomie der Liquorräume und Physiologie der Liquorzirkulation S. 357; Weg der Lufteinblasung S. 360; Kontrastmittel S. 362; Apparaturen S. 362; Vorbereitung des Patienten S. 365; Ausführung des Liquor-Luft-Austausches S. 366; Röntgenuntersuchung S. 369.		
Anhang . . . . .		371
Neben- und Folgeerscheinungen S. 371; Resorption der Luft S. 376.		
IV. Ergänzende Untersuchungsmethoden . . . . .		377
Schädelperkussion S. 377; Transparenzprobe S. 377; einfache Röntgenaufnahme S. 378; Passageprüfung S. 378; Ventrikuloskopie usw. S. 379.		
V. Deutung der Encephalogramme . . . . .		379
Darstellbarkeit der einzelnen liquorführenden Räume S. 381; Fehldeutungen und ihre Ursachen S. 386.		
VI. Das normale Encephalogramm . . . . .		398
VII. Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen . .		402
a) Hydrocephalus . . . . .		402
b) Cerebrale Kinderlähmung (einschließlich Porencephalie) . . . . .		409
c) Mikrocephalie . . . . .		435
d) Schwachsinn . . . . .		439
e) Epilepsie (einschließlich der traumatischen Epilepsie) . . . . .		441
f) Hirntumor . . . . .		451
VIII. Kritik und Indikationsbereich . . . . .		462

## Literatur.

### Über Pneumatocele cranii.

- Brüning, F.: Über große lufthaltige Gehirncyste nach Schußverletzung. Beitr. klin. Chir. 107, 432 (1917).  
Chiari: Über einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns. Prag. Vjschr. Heilk. 5, 383 (1884).

<sup>1</sup> Aus der Universitäts-Kinderklinik Halle a. S. (Vorstand: Prof. Dr. Goebel.)



- Cotte, G.: Hydropneumatocele traumatique du crâne. Bull. Soc. Chir. Paris **43**, 865 (1917).
- Dandy, W. E.: Pneumocephalus (intracranial pneumatocele or aereocele). Arch. Surg. **12**, 949 (1926).
- Doyle, A.: Traumatic pneumocranium. Amer. J. Roentgenol. **8**, 73 (1921).
- Duken, J.: Über zwei Fälle von intrakranieller Pneumatocele nach Schußverletzung. Münch. med. Wschr. **62**, 598 (1915).
- Gebele: Über Schußverletzungen des Gehirns. Beitr. klin. Chir. **97**, 123 (1915).
- Grant: Intracranial aereocele following a fracture of the skull. Surg. etc. **36**, 251 (1923).
- Hansemann: Über Pneumocephalus. Virchows Arch. **224**, 75 (1917).
- Holmes, G. W.: Intracranial aereocele following fracture of the frontal bone. Amer. J. Roentgenol. **5**, 384 (1918).
- Kredel, L.: Die intracerebrale Pneumatocele nach Schußverletzungen. Zbl. Chir. **42**, 649 (1915).
- Krogius, A.: Luft in den Seitenventrikeln des Gehirns nach einer Basisfraktur. Acta chir. scand. (Stockh.) **60**, 291 (1926).
- Lewis, J. Aubrey: Traumatic pneumocephalus. Brain **51**, 221 (1928).
- Luckett: Air in the ventricles of the brain following a fracture of the skull. Surg. etc. **17**, 237 (1913); **24**, 362 (1917).
- Passow, A.: Über Luftansammlungen im Schädelinnern. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **8**, 257 (1916).
- Reisinger: Über intrakranielle, aber extracerebrale Pneumatocele nach Schußverletzungen. Beitr. klin. Chir. **109**, 129 (1918).
- Schloffer: Luftfüllung aller Liquorräume nach Schädelbasisbruch. Arch. klin. Chir. **127**, 731 (1923).
- Schüller: Fremdkörper des Gehirnes. Neue dtsh. Chir. Verletzungen des Gehirns 1920.
- Skinner, E. H.: Intracranial aereocele. J. amer. med. Assoc. **66**, 954 (1916).
- Stewart, W. H.: Fracture of the skull with air in the ventricles. Amer. J. Roentgenol. **2**, 83 (1913/14).
- Wodarcz, A.: Zur Kasuistik der intrakraniellen Pneumatocele. Münch. med. Wschr. **62**, 968 (1915).
- Wolff: Luftansammlung im rechten Seitenventrikel des Gehirns (Pneumocephalus). Ärztl. Ver. Frankfurt a/M., Sitzg 9. März 1914. Münch. med. Wschr. **61**, 899 (1914).

#### Über Encephalographie.

- Adson, A. W., W. O. Ott und A. S. Crawford: A study of ventriculographie. Radiology **2**, 65 (1924).
- Albrecht, K.: Röntgenbefunde bei cerebralen Kalkherden mit einer Bemerkung zur röntgenologischen Hirndiagnostik mit aufsteigenden Jodölen. Mschr. Psychiatr. **68**, 1 (1928).
- Augenmuskellähmung nach Encephalographie mit Jodipin. ascendens. Berl. Ges. Psychiatr., Sitzg 13. Febr. 1928. Zbl. Neur. **49**, 730 (1928).
- Altschul, W. und B. Fischer: Ergebnis einer Encephalographie nach Balkenstich. Fortschr. Röntgenstr. **29**, 710 (1922).
- Alurralde, M., M. S. Sepich und E. Dowling: Wichtigkeit der Ventriculographie bei der topographischen Diagnostik der Hirntumoren. Arch. Conferencia Med. Hosp. Ramos Mejia (span.) **10**, 194 (1926); Ref. Zbl. Kinderheilk. **21**, 294 (1928).
- Alwens, W. und S. Hirsch: Über Encephalographie. Ärztl. Ver. in Frankfurt a. M., Sitzg 16. Okt. 1922. Münch. med. Wschr. **69**, 1647 (1922).
- Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der endolumbalen Lufteinblasung (Encephalographie). Münch. med. Wschr. **70**, 41 (1923).
- Andreani, A.: Tumore cerebrali ed encefalografia. Policlinico, sec. med. **32**, 233 (1925); Ref. Z.org. Chir. **32**, 653.
- Aßmann, H.: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 4. Aufl., S. 918. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928. Die künstliche Luftfüllung der Hohlräume am Zentralnervensystem (Encephalographie).

- Backhaus, Maria: Beobachtungen mit der Encephalographie zur Differentialdiagnose eines Hydrocephalus internus gegenüber Metastase nach intraokularem Tumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 330 (1923).
- Badt, B.: Was leistet die Encephalographie? *Dtsch. med. Wschr.* **55**, 1503 (1929).
- Bakuleff, A.: Über die Bedeutung der Pneumographie des Gehirns bei Geschwülsten der Hypophysis. *Klin. med. (russ.) Ref.* **6**, 110 (1925).
- Erfahrungen mit Anwendung von Encephalo-Ventrikulographie. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **5**, 471 (1924); *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 732 (1925).
- Balado, M.: Radiographie des 3. Ventrikels mittels intraventrikulärer Lipiodolinjektion. *Arch. argent. neur. (span.)* **2**, 69 (1928); *Ref. Zbl. Neur.* **52**, 816 (1929).
- R. Morea und C. Donovan: Die Radiographie des 3. Ventrikels. *Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires* **2**, 603 (1926); *Ref. Z.org. Chir.* **40**, 12 (1928).
- Bassoe, P. und C. B. Davis: Two cases of brain tumor with ventriculography. *Arch. of Neur.* **9**, 178 (1923).
- Béclère, A.: Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *J. de Radiol.* **12**, 570 (1928).
- Le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale. *Revue neur.* **35 I**, 885 (1928).
- Benedek, L.: Über eine neue Lumbalpunktionsnadel zu encephalographischen Untersuchungen. *Münch. med. Wschr.* **70**, 19 (1923).
- und J. Thürzó: Die Beseitigung der permanenten Muskelspannung durch intralumbale Lufteinblasung bei einem Fall der Parkinsonkrankheit. *Z. Neur.* **87**, 358 (1923).
- — Über die therapeutische Anwendung der encephalographischen Lufteinblasungen. *Gyógyászat (ung.)* **68**, 410 (1928); *Ref. Z.org. Chir.* **43**, 785 (1928).
- Bingel, A.: Ärztl. Kreisver. Braunschweig 4. Dez. 1920. *Med. Klin.* **17**, 300 u. 608 (1921).
- Encephalographie, eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. *Fortschr. Röntgenstr.* **28**, 205 (1921).
- Encephalographie, eine Methode zur röntgenologischen Darstellung des Gehirns. *Verh. dtsch. Röntgenes.* **12**, 93 (1921).
- Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendignose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **72**, 359 (1921).
- Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 1492 (1921).
- Erfahrungen mit der Encephalographie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **74**, 121 (1922); *Zbl. Neur.* **26**, 494 (1921).
- Diagnostische Vorzüge der Lumbalpunktion unter Gaseinblasung (ohne Berücksichtigung des Röntgenverfahrens). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **75**, 155 (1922).
- Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasung in den Lumbalkanal. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **75**, 230 (1922).
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. *Klin. Wschr.* **1**, 2191 (1922).
- Todesfälle nach Gaseinblasungen in den Lumbalkanal bzw. in die Gehirnventrikel. *Med. Klin.* **19**, 637 (1923).
- Technik und Wert der Gasausblasung des Liquors cerebrospinalis (mit Einschluß der Encephalographie). *Med. germ.-hisp.-amer.* **1924**, H. 2; *Ref. Dtsch. med. Wschr.* **50**, 27 (1924).
- Besprechung der Arbeit: Th. Brehme, Über Encephalographie im Kindesalter. Berlin: S. Karger 1926; *Klin. Wschr.* **5**, 2231 (1926).
- Encephalographische Erfahrungen. *Z. Neur.* **114**, 323 (1928).
- Fehldeutung von Encephalogrammen. *Klin. Wschr.* **7**, 2336 (1928).
- Über Encephalographie. *Klin. Wschr.* **7**, 2393 (1928). Nach dem Referat auf der Naturforsch.-Verslg Hamburg 21. Sept. 1928.
- Blohmke: Zur Diagnose von Hirntumoren. *Z. Hals- usw. Heilk.* **6**, 340 (1923).
- Boening: Über Encephalographie. *Med. Ges. Jena, Sitzg* 30. Juni 1926. *Klin. Wschr.* **5**, 1948 (1926).
- Beiträge zur Encephalographie. 38. Verslg mitteldtsch. Psychiatr. Dresden, Sitzg 7. Nov. 1926. *Zbl. Neur.* **46**, 58 (1927).

- Boening: Einige bemerkenswerte encephalographische Befunde. Med. Ges. Jena, Sitzg 25. Mai 1927. *Klin. Wschr.* **6**, 1540 (1927).
- Bogaert und Martin: Diagnostische Bedeutung der Ventrikulographie. *Ref. Zbl. Neur.* **51**, 340 (1929).
- Bókay, v.: Demonstration eines hydrocephalischen Gehirns. Kgl. Ärzterver. Budapest, Sitzg 24. Nov. 1923 (Ausssprache: Schuster, Bokay). *Klin. Wschr.* **3**, 298 (1924).
- Bohnhoeffer, K.: Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sog. Unfallneurosen. *Dtsch. med. Wschr.* **52**, 179 (1926).
- Botzian: Encephalographische Röntgenplatten. Breslau. Röntgen-Veri.igg, Sitzg 24. Mai 1922. *Fortschr. Röntgenstr.* **29**, 818 (1922).
- Brehme, Th.: Über Encephalographie im Kindesalter. *Naturhist.-med. Ver. Heidelberg*, Sitzg 2. Jan. 1926. *Klin. Wschr.* **5**, 964 (1926).
- Über Encephalographie im Kindesalter. *Abh. Kinderheilk. H. 11*. Berlin: S. Karger 1926.
- Brinkmann, F.: Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch ihrer Erklärung. *Niederrhein. Ges. Natur- u. Heilk. Bonn*, 10. Nov. 1924. *Dtsch. med. Wschr.* **51**, 88 (1925).
- Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Erklärung. *Zbl. Chir.* **52**, 579 (1925).
- Bruskin, J. und S. Frenkel: Die diagnostische Bedeutung der Encephalographie bei Erkrankungen des Gehirns. *Vestn. Rentgenol. (russ.)* **3**, 259 (1925); *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 578 (1926).
- Buchhalter, M.: Encephalographische Veränderungen bei traumatischen Hirnschädigungen. *Inaug.-Diss.* Breslau 1926.
- Budinow, D., W. Rosanow und S. Tschugunow: Diagnostische Erfahrungen mit der Encephalographie bei Erkrankungen des Großhirns. *Russk. Klin.* **1**, 314 (1924); *Ref. Z.org. Chir.* **33**, 498 (1926).
- Carpenter, E. R.: Pneumoventriculography in the localization of brain abscess. *Arch. of Otolaryng.* **1**, 392 (1925).
- Frühdiagnose und Lokalisation von Hirntumoren (engl.). *Radiology* **6**, 67 (1926); *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 1006 (1926).
- Encephalography. Lumbar puncture and trephine methods. *Amer. J. of med. Sci.* **173**, 333 (1927).
- Cestan et Riser: La ventriculographie cérébrale par pneumorachie. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **40**, 953 (1924).
- Choroschko, V. K.: Über die Encephalographie. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **10**, 539 (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **39**, 147 (1927).
- Sur la technique et la méthode de l'encéphalographie. *Revue neur.* **34**, 352 (1927).
- Christophe, L.: Syndrome de tumeur cérébrale guéri par la ventriculographie. *J. de Neur.* **28**, 697 (1928).
- Cobb, St. und D. Munro: Zwei Fälle von Hirntumor. *Boston. med. J.* **196**, 772 (1927). *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 441 (1927).
- Cremer: Pneumencephalogramme. *Münch. ärztl. Röntgenver.igg*, Sitzg 9. Febr. 1922. *Fortschr. Röntgenstr.* **29**, 251 (1922).
- Crouse: The X-Rays in neurological diagnosis: its shortcomings and possibilities. *Amer. J. Roentgenol.* **10**, 437 (1923).
- Curschmann, H.: Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *Naturforsch. u. med. Ges. Rostock*, Sitzg 21. Febr. 1924. *Münch. med. Wschr.* **71**, 536 (1924).
- Einige neuere therapeutische Indikationen der Liquorpunktion. *Münch. med. Wschr.* **73**, 1407 (1926).
- Cushing, H.: Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them. Tumor suspects; tumors unverified; tumors verified. *Arch. of Neur.* **10**, 605 (1923).
- Dahlström, S. und S. Wideroe: Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphiligen Geisteskrankheiten. *Z. Neur.* **72**, 75 (1921).
- Dandy, W. E.: Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. *Ann. Surg.* **68**, 5 (1918).
- Exstirpation of the chorioid plexuses of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus. *Ann. Surg.* Dez. **1918**, zit.

- Dandy, W. E.: Fluoroscopy of the cerebral ventricles. *Bull. Hopkins Hosp.* **30**, 29 (1919).
- Experimental hydrocephalus. *Ann. Surg.* **70**, 129 (1919).
  - Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. *Ann. Surg.* **70**, 397 (1919).
  - Localization or elimination of cerebral tumors by ventriculography. *Surg. etc.* **30**, 329 (1920).
  - The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduct of Sylvius. *Surg. etc.* **31**, 340 (1920).
  - Hydrocephalus in chondrodystrophy. *Bull. Hopkins Hosp.* **32**, 5 (1921).
  - The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to the occlusions of the foramina of Magendie and Luschka. *Surg. etc.* **32**, 112 (1921).
  - The cause of so-called idiopathic hydrocephalus. *Bull. Hopkins Hosp.* **32**, 67 (1921).
  - The treatment of brain tumors. *J. amer. med. Assoc.* **77**, 1853 (1921).
  - Treatment of non-encapsulated brain tumors by extensive resection of contiguous brain tissue. *Bull. Hopkins Hosp.* **33**, 188 (1922).
  - An operation for the total extirpation of tumors in the cerebello-pontine angle. A preliminary report. *Bull. Hopkins Hosp.* **33**, 334 (1922).
  - Ventricular radiography in the diagnosis of brain tumors. *Trans. amer. neur. Assoc.* **1922**, 69. 48. annual meeting Washington 2. bis 4. Mai 1922.
  - The diagnosis and treatment of brain tumors. General meeting of the Med. Soc. of the state of Pennsylvania, Scranton Session 5. Okt. 1922. *Atlantic med. J.* **1922**, zit. nach Jüngling.
  - A method for the localization of brain tumors in comatose patients. The determination of communication between the cerebral ventricles and the estimation of their position and size without the injection of air (ventricular estimation). *Surg. etc.* **36**, 641 (1923).
  - The space compensating function of the cerebrospinal fluid. Its connection with cerebral lesions in epilepsy. *Bull. Hopkins Hosp.* **34**, 245 (1923).
  - Localization of brain tumors by cerebral pneumography. *Amer. J. Roentgenol.* **10**, 610 (1923).
  - Diagnose und Behandlung der Hirntumoren. *Dtsch. med. Wschr.* **52**, 638 (1926).
  - Diagnosis and localization of brain tumors. *J. amer. med. Assoc.* **86**, 1379 (1926). (Aussprache: Goodhart, Elsberg, Strauß, Ney, Dandy).
  - The diagnosis and treatment of brain tumors. *N. Y. State J. Med.* **27**, 285 (1927).
- Dannenbaum, P.: Beiträge zur Encephalographie im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **42**, 578 (1926).
- Davenport, G. L.: Ventriculography. Its place in brain surgery. *Illinois med. J.* **44**, 179 (1923).
- David, O.: Behandlung der Hirnventrikel mit Ozon und freiem Jod. *Ver. Ärzte Halle, Sitzg* 25. Jan. 1922. *Med. Klin.* **18**, 324 (1922).
- und G. Gabriel: Die klinische Bedeutung der Encephalographie. *Fortschr. Röntgenstr.* **30**, 528 (1922).
- Denk, W.: Demonstration von Röntgenbildern luftgefüllter Hirnventrikel. *Ver. Psychiatr. Wien, Sitzg* 14. Juni 1921. *Jb. Psychiatr.* **42**, 236 (1923).
- Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. 46. Tagg dtsch. Ges. Chir. 19. bis 22. April 1922. *Arch. klin. Chir.* **121**, 168 (1922). (Aussprache: Altschul, Wrede, Jüngling, Altschul, Hildebrand, Wrede, Denk.)
  - Die Bedeutung der Pneumoventrikulographie (Encephalographie) für die Hirndiagnostik. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **36**, 9 (1923).
  - Über die Gefahr der lumbalen Encephalographie bei Hirntumoren. *Zbl. Chir.* **50**, 471 (1923).
  - Über Encephalographie und ihre Ergebnisse. *Z. ärztl. Fortbildg* **20**, 426 (1923).
  - Encephalographie. Myelographie. Hydrocephalus. Ref. auf der 3. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck, Sitzg 26. Sept. 1927. *Zbl. Chir.* **55**, 86 u. 91 (1928).
- Deutsch: Erfahrungen mit der Encephalographie nach Bingel. *Naturforsch. u. med. Ges. Rostock, Sitzg* 12. Juli 1923. *Münch. med. Wschr.* **70**, 1330 (1923).
- Dimitri, V. und M. Balado: Resultate der Ventrikulographie bei fünf Hirntumoren. *Prensa med. argent.* **13**, 817 (1927). *Ref. Zbl. Neur.* **47**, 192 (1927).

- Dowmann, Ch. E. und W. A. Smith: Intracranial tumors. A review of one hundred verified cases. *Arch. of Neur.* **20**, 1312 (1928).
- Duken, J.: Therapeutische Liquorausblasungen bei eitriger Meningitis im Kindesalter. *Fortschr. Ther.* **1927**, Nr 20.
- Dyroff: Röntgenanatomische Studien an fetalen Hohlsystemen. *Verh. dtsch. Röntgenges.* **17**, 145 (1926).
- van Ebbenhorst-Tengbergen, I. I.: The pressure in the canalis cerebrospinalis in relation to encephalography. 51. meeting Dutch. Soc. Electrol. a. Röntgenol. 17. Mai 1925. *Acta radiol. (Stockh.)* **5**, 380 (1926). (Aussprache: Stenvers, Dietz, v. Ebbenhorst-Tengbergen.)
- Eckstein, A.: Die encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter. *Erg. inn. Med.* **32**, 531 (1927).
- v. Eiselsberg, A.: Probleme der Hirn- und Rückenmarkschirurgie. 50. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin 7.—10. April 1926. *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 770 (1926).
- Elektorowicz, A. und W. Tyczka: Encephalographische Luftfüllung der Hirnventrikel. *Polska Gaz. lek.* **2**, 814 u. 832 (1923). *Ref. Zbl. Neur.* **37**, 98 (1924).
- Elsberg, Ch. A.: Probleme in der Diagnose und Behandlung infiltrierender Gehirntumoren mit Bemerkungen über ein neues chirurgisches Verfahren. *Amer. J. med. Sci.* **170**, 324 (1925). *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 579 (1925).
- und S. Gilbert: Changes in size an relations of the lateral ventricles in tumors of brain. *Arch. of Neur.* **14**, 489 (1925).
- Emdin, P.: Die Encephalographie mittels Punktion der Cysterna posterior cerebello-medullaris. *Kazan. med. Z.* **6/7**, 663 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **41**, 9 (1928).
- Encephalographie bei Epilepsie. *Med. Mysl' (russ.)* **5**, 55 (1928). *Ref. Zbl. Neur.* **52**, 347 (1929).
- Esau: Die Gefahren intraspinaler Lufteinblasung. [Bemerkungen zur Mitteilung von Klein Münch. med. Wschr. **70**, 984 (1923)]. *Münch. med. Wschr.* **70**, 1124 (1923).
- Eskuchen, K.: Kopfhautfixierbesteck für Gehirn- und Ventrikelpunktion. *Zbl. Chir.* **54**, 454 (1927).
- Fay, T. und F. C. Grant: Ventriculoscopia and intraventricular photography in internal hydrocephalus. *J. amer. med. Assoc.* **80**, 461 (1923).
- Fischer, Br.: Encephalographie. *Ver. dtsch. Ärzte Prag*, Sitzg 3. März 1922. *Zbl. Neur.* **28**, 521 (1922). (Aussprache: Altschul.)
- Fischer, H.: Beitrag zur Encephalographie. *Verh. dtsch. Röntgenges.* **16**, 53 (1925). (Aussprache: Herzog.)
- Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursachen nach hirndruckentlastenden Eingriffen. *Arch. klin. Chir.* **134**, 572 (1925).
- Fischer, M.: Grenzen und Möglichkeiten der Encephalographie (an Hand von 18 fortlaufenden Fällen). *Arch. f. Psychiatr.* **79**, 96 (1926).
- Zur Frage des therapeutischen Wertes der intraspinalen Lufteinblasung insbesondere der neuritischen Schmerzen. *Arch. f. Psychiatr.* **77** (1926).
- Encephalographische Befunde bei Schädelverletzungen. *Arch. f. Psychiatr.* **82**, 403 (1927).
- Fleischhauer, R.: Zur Encephalographie. *Z. Neur.* **94**, 301 (1925).
- Fleischmann: Die otogenen Hirnkomplikationen. *Internat. Zbl. Ohrenheilk.* **21**, 217 (1923).
- Flügel, F. E.: Encephalographie bei Hirntumoren. *Med. Ges. Leipzig*, Sitzg 24. Jan. 1928. *Münch. med. Wschr.* **75**, 502 (1928).
- Beitrag zur Encephalographie bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. *Z. Neur.* **115**, 551 (1928).
- Foerster, O.: Encephalographische Erfahrungen. *Neur. Z.* **94**, 512 (1925).
- Fraenkel, S. (Moskau): The practical application of encephalography. *Brit. J. Radiol.* **31**, 264 (1926).
- und A. Bakulin: Encephalographie. 3. Allruss. Röntgenkongr., Leningrad 20.—24. Mai 1925. *Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **33**, 994 (1925).
- Fraser, J. und N. M. Dott: Hydrocephalus. *Brit. J. Surg.* **10**, 165 (1922).
- Frazier, Ch. H.: The achievements and limitations of neurologic surgery. *Arch. Surg.* **3**, 543 (1921).

- Frazier, Ch. H. und Fr. C. Grant: Roentgenray localization of a gliomatous cyst of the brain by the injection of air. *Internat. Clin.* **2**, 251 (1922).
- Brain tumors in relation to the cerebrospinal fluid and ventricles. *Surg. Clin. N. Amer.* **2**, 109 (1922).
- Friedemann, A.: Therapeutische Möglichkeiten und Ergebnisse der Lufteinblasung in die Liquorräume von Gehirn und Rückenmark. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **106**, 82 (1928).
- Friedmann, E. D., W. Snow und J. Kasanin: Experiences with encephalography via the lumbare route. *Arch. of Neur.* **19**, 762 (1928).
- Gabriel, G.: Die Kontrolle des Balkenstichs durch die Encephalographie. *Zbl. inn. Med.* **43**, 841 (1922).
- Über Encephalographie. (Aussprache: Pette, E. Krauß.) *Verh. dtsch. Röntgenes.* **13**, 65 (1923).
- Goette, K.: Über röntgenologische Kleinhirndarstellung. *Acta radiol. (Stockh.)* **8**, 340 (1927).
- Habilschr. Heidelberg 1928, zit. nach Jüngling.
- Goldbeck-Löwe: Diagnostische Irrtümer infolge technischer Mängel bei Encephalographie. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von Dr. L. Guttman in Nr. 37 dieser Wochenschrift. (Mit Entgegnung von L. Guttman.) *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1928 II**, 523.
- Gortan, M. und G. Saiz: Encefalografia e lipiodol ascendente. *Policlinico, sec. med.* **33**, 312 (1926).
- Das Schicksal des aufsteigenden Lipiodols. *Z. Neur.* **112**, 772 (1928).
- Grävinghoff, W.: Über Encephalographie im Kindesalter. *Med. Welt.* **1928**, Nr 7 u. 8.
- Gralka: Röntgendiagnostik im Kindesalter. Leipzig: S. Hirzel 1927.
- Grant, Fr. C.: The value of ventriculography. A clinical experience based on a series of forty cases. *Arch. of Neur.* **10**, 154 (1923).
- The use of air in the diagnosis of intracranial lesions: an illustrative case. *Surg. Clin. N. Amer.* **3**, 289 (1923).
- Ventriculography. Review based on an analysis of 392 cases. *Arch. of Neur.* **14**, 513 (1925).
- Ventriculography. *Amer. J. Roentgenol.* **18**, 264 (1927).
- Indications for and technic of ventriculography. *Radiology* **9**, 388 (1927).
- Cerebellar symptoms produced by supratentorial tumors. *Arch. of Neur.* **20**, 292 (1928).
- The value of ventricular studies other than ventriculography in the localization of brain tumors. *Surg. etc.* **46**, 689 (1928).
- Ventriculography. *Surg. Clin. N. Amer.* **8**, 927 (1928).
- Grashey: Röntgendiagnostik der Körperhöhlen mit Luftfüllung. 3. Ventrikulographie und Encephalographie. 8. Tagg bayer. Chir. München 7. März 1923. *Zbl. Chir.* **50**, 1718 (1923).
- Groß: Anatomische Präparate zweiter Fälle von Hirntumor mit herdgleichseitiger Hemiplegie. *Ver. Psychiatr. Wien*, Sitzg 28. Febr. 1922. (Aussprache: Denk, Pappenheim, Schüller, Denk, Groß.) *Klin. Wschr.* **1**, 1028 (1922), bzw. *Jb. Psychiatr.* **42**, 274 (1923).
- Guleke: Encephalographie. *Med. Ges. Jena*, Sitzg 14. Nov. 1923. *Klin. Wschr.* **3**, 253 (1924).
- Guttman, L.: Diagnostische Irrtümer infolge technischer Mängel bei Encephalographie. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **1928 II**, 432.
- Haguenauf, J.: De l'encéphalographie. Étude d'une technique nouvelle (I. mém.). Indications de la méthode. *Encéphalographie par air.* *Ann. Méd.* **22**, 268 (1927).
- Hahn, O.: Zur Technik der Anfertigung aufrechter Röntgenstereogramme mit der Potter-Buckyblende. *Bruns' Beitr.* **137**, 519 (1926).
- Hamburger, Fr.: Die Serumbehandlung der Genickstarre nach Liquorverdrängung durch Luft. *Wien. klin. Wschr.* **39**, 497 (1926).
- Hauptmann, A.: Behandlung gastrischer Krisen mit intraspinaler Lufteinblasung. *Z. Neur.* **95** (1925).
- Die Objektivierung postkommotioneller Beschwerden durch das Encephalogramm. *Verslg mitteldtsch. Psychiatr u. Neur. Leipzig*, Sitzg 6. Nov. 1927. *Zbl. Neur.* **49**, 846 (1928).

- Heidrich, L.: Zur Diagnose der Kompressionsneurosen. 50. Tagg dtsh. Ges. Chir. 1926. Arch. klin. Chir. **142**, 772 (1926).
- Die Encephalographie und Ventrikulographie. Erg. Chir. **20**, 156 (1927).
- Encephalographische Demonstrationen. 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. 1927. Arch. klin. Chir. **148**, 53 (1927).
- Die Bedeutung der Jodresorptions- und Passageprüfung für die Gehirn- und Rückenmarkschirurgie, insbesondere für die Ursache und Verhinderung des wachsenden Hydrocephalus nach Spina bifida-Operationen. Bruns' Beitr. **140**, 345 (1927).
- Zur Chirurgie der Hypophyse, insbesondere die Darstellung von Hypophysentumoren im Encephalogramm. 15. Tagg südostdtsh. Chir.ver.igg Görlitz, Sitzg 25. Juni 1927. Zbl. Chir. **54**, 27—29 (1927).
- Encephalographie und Ventrikulographie. Schles. Ges. vaterländ. Kultur Breslau 25. Nov. u. 9. Dez. 1927. Dtsch. med. Wschr. **54**, 165 (1928).
- Weitere Erfahrungen über die Darstellung von Hypophysentumoren im Encephalogramm. 17. Tagg südostdtsh. Chir.ver.igg Beuthen, Sitzg 23. Juni 1928. Zbl. Chir. **55**, 2596 (1928).
- Der Hydrocephalus. Erg. Chir. **22**, 679 (1929).
- Herrmann, G.: Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. Ver. dtsh. Ärzte Prag, Sitzg 10. März 1922. Fortschr. Röntgenstr. **29**, 380 (1922).
- Über Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. Med. Klin. **18**, 1146 (1922).
- Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. **87**, 176 (1923).
- Encephalographiestudien. II. Über Technik, Neben- und Nachwirkungen der Encephalographie. Z. Neur. **96**, 736 (1925).
- und G. Herrnhiser: Encephalographiestudien. I. Schläfelappenatrophie bei halluzinierenden Paralytikern. Z. Neur. **96**, 730 (1925). Desgl. Ver. dtsh. Ärzte Prag, Sitzg 19. Dez. 1924. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 425 (1925).
- Heymann, E.: Encephalographie bei einem Fall von schwerster Eklampsie. Zbl. Gynäk. **47**, 852 (1923).
- Heymann, P.: Über die Anwendung des künstlichen Pneumocephalus in der Therapie der eitrigen Meningitis, mit besonderer Berücksichtigung der übertragbaren Genickstarre. Dtsch. med. Wschr. **51**, 1025 (1925).
- Hofmann, W.: Diss. Tübingen 1922.
- Holtz, K.: Beitrag zur Serumbehandlung der Meningokokkenmeningitis mit Liquorverdrängung durch Luft und Serum. Arch. Kinderheilk. **85**, 293 (1928).
- van der Horst, L. und W. G. S. Smitt: Die Bedeutung der Lufteinblasung für die Gehirndiagnose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1926**, H. 8. Ref. Münch. med. Wschr. **74**, 1029 (1927).
- Jacobaeus, H. C.: On insufflation of air into the spinal canal for diagnostic purposes in cases of tumors in the spinal canal. Acta med. scand. (Stockh.) **55**, 555 (1921).
- Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventrikulographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis. Beitr. Klin. Tbk. **50**, 403 (1922).
- Cerebral puncture and ventriculography in the service of diagnosis and therapeutics. Acta med. scand. (Stockh.) **59**, 666 (1923).
- Cerebral puncture and ventriculography. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **7** (1924).
- und Folkenord: Air and Lipiodol as contrast agents for Röntgendiagnosis within the central nervous system. Acta radiol. (Stockh.) **3**, 367 (1924).
- Jacobi, W.: Über encephalographische Studien. Jverslg Ges. dtsh. Nervenärzte Wien 15.—17. Sept. 1927. (Aussprache: Hauptmann, Herrmann, Zaloziecki, P. und J. Schuster, Schüller, Embden, O. Foerster, Wartenberg, Hauptmann, Kafka, L. Burger, Pappenheim, O. B. Meyer.) Zbl. Neur. **47**, 807 (1927).
- Veränderungen der Subarachnoidalräume nach Encephalographie. Med. Ges. Jena, Sitzg 9. Nov. 1927. Münch. med. Wschr. **75**, 284 (1928).
- Das Encephalogramm bei Schizophrenen mit kürzerer Krankheitsdauer unter stereoskopischer Bildbetrachtung nach Hasselwander (mit plastischen Demonstrationen). Jverslg dtsh. Ver. Psychiatr. Kissingen 24./25. April 1928. Zbl. Neur. **50**, 321 (1928).
- Studien zur röntgenographischen Darstellung der Kopfarterien des lebenden Hundes. Arch. f. Psychiatr. **86**, 240 (1929).
- Angriff der „Biologischen Heilkunst“. Ärztl. Mitt. **30**, 606 (1929).

- Jacobi, W. und H. Winkler: Encephalographische Studien. Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**, 241 (1927).
- — Encephalographische Studien an chronisch Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. **81**, 299 (1927).
- — Luftaufstiegswege und Resorption bei Luftfüllung der Hirnkammern. Dtsch. Z. Nervenheilk. **103**, 42 (1928).
- — Encephalographische Studien an Schizophrenen. Arch. f. Psychiatr. **84**, 208 (1928).
- — Die Bedeutung der Hirnlufteinblasung (Encephalographie) für die Heilpädagogik. Z. Kinderforschg **34**, 340 (1928).
- Jefferson, G.: Discussion on the value of X-rays in the localization of cerebral and spinal tumours, with special reference to ventriculography and lipiodol injections. Proc. roy. Soc. Med. 17. Febr. 1924, sect. neur. 60.
- Jennings, J. E.: Hydrocephalus in infancy. Surg. Clin. N. Amer. **7**, 901 (1927).
- Josefson, A.: Über Verschuß des Rückenmarkkanales, durch Lufteinblasungen in den Spinalkanal festgestellt, und über ein neues Absperrungssymptom. Münch. med. Wschr. **69**, 555 (1922).
- Gaseinblasung in Körperhöhlen und Organe als diagnostische Methode. Hygiea **84**, 1 (1922).
- Encephalographia. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **3** (1922).
- Joßmann, P.: Ventrikulographie (Demonstration). Berl. Ges. Psych., Sitzg 13. März 1927. Zbl. Neur. **46**, 908 (1927).
- Die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnose und Therapie von Großhirncysten. Mschr. Psychiatr. **68**, 320 (1928).
- Jouret: Artériocéphalographie. J. belge Radiol. **17**, 207 (1928).
- Jüngling, O.: Demonstration von Ventrikulogrammen. 45. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin 30. März bis 2. April 1921. Z.org. Chir. **12**, 257 (1921); Zbl. Chir. **48**, 733 (1921).
- Die Sauerstofffüllung der Hirnventrikel als Hilfsmittel für die Lokalisation von Hirntumoren. Med. naturwiss. Ver. Tübingen, Sitzg 28. Febr. 1921. Münch. med. Wschr. **68**, 1001 (1921).
- Zur Technik der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zbl. Chir. **49**, 833 (1922).
- Fortschritte auf dem Gebiete der Lokalisation von Hirntumoren mittels Sauerstofffüllung der Hirnventrikel. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen 3. Juli 1923. Münch. med. Wschr. **70**, 1071 (1923).
- Fortschritte auf dem Gebiet der Lokalisation von Hirngeschwülsten durch Ventrikulographie nach Dandy. 48. Verslg dtsch. Ges. Chir. Berlin, 23.—26. April 1924. Arch. klin. Chir. **133**, 449 (1924).
- Demonstration zur Ventrikulographie. Verh. dtsch. Röntgenges. **15**, 42 (1924).
- Sind die Foramina Magendi und Luschkae physiologischerweise offen oder nicht? Zugleich Bemerkung zu der Arbeit von Brinkmann: Nebenerscheinungen bei der Encephalographie und ein Versuch zu ihrer Erklärung. Dieses Zbl. **1925**, Nr **11**, 579; Zbl. Chir. **52**, 1299 (1925).
- Die Encephalographie. 90. Verslg Ges. dtsch. Naturforsch., Sitzg 18.—21. Sept. 1928. Fortschr. Röntgenstr. **38**, Kongreßh. 63 u. 73 (1928).
- Die Ventrikulographie speziell bei Hirntumoren. Klin. Wschr. **7**, 2350 (1928).
- und H. Peiper: Ventrikulographie und Myelographie in der Diagnostik des Zentralnervensystems. Erg. med. Strahlenforschg **2**, 1 (auch als Sonderband). Leipzig: Georg Thieme 1926.
- Katzenstein: Kritische Besprechung von Jüngling und Peiper: Ventrikulographie und Myelographie. Schweiz. Arch. Neur. **19**, 374 (1926).
- Kauffmann, H.: Die Technik der Encephalographie und Ventrikulographie und das normale Encephalogramm. Bruns' Beitr. Chir. **136**, 649 (1926).
- Klein, H.: Neben- und Nachwirkungen bei intraspinaler Lufteinblasung. Münch. med. Wschr. **70**, 984 (1923).
- Über Lufteinblasung im subduralen Raume und in der Gehirnhöhle. Serb. Arch. Med. **25**, 451 (1923); Ref. Z.org. Chir. **26**, 93 (1924).
- Klinke, K.: Behandlung der tuberkulösen Meningitis mittels Sauerstoffinsufflation. Mschr. Kinderheilk. **31**, 539 (1926).



- Knoepfelmacher, W.: Hirnabsceß. Ges. Ärzte Wien, Sitzg 1. Juni 1923 u. 6. Juli 1923. Ref. Klin. Wschr. **2**, 1720 u. 1865 (1923).
- Encephalographie im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. **105**, 181 (1924).
- Koeppe, H.: Über Hydrocephalus occultus, cerebrale Rachitis und Hydrocephalus rachiticus. Arch. Kinderheilk. **78**, 83 (1926).
- Über Hydrocephalus occultus. 36. Tagg Ges. Kinderheilk. Karlsbad, Sitzg 20.—23. Sept. 1925. Mschr. Kinderheilk. **31**, 390 (1926).
- Über Encephalographie im Kindesalter. Med. Ges. Gießen, Sitzg 12. Jan. 1926. Ref. Klin. Wschr. **5**, 962 (1926).
- Desgl. Dtsch. med. Wschr. **52**, 1289 (1926).
- Desgl. Gemeinsame Tagg südwestdtsh. u. niederrheinisch-westfäl. Kinderärzte Wiesbaden 11. April 1926. Ref. Klin. Wschr. **5**, 1202 (1926).
- Desgl. Jb. Kinderheilk. **113**, 335 (1926).
- Koschewnikow, A. M.: Was leistet die Encephalographie? Obozr. Psychiatr. (russ.) **1**, 41 (1926); Ref. Zbl. Neur. **47**, 721 (1927).
- Subjektive und objektive Ergebnisse einer encephalographischen Untersuchung. Z. Neur. **104**, 374 (1926).
- und S. Fraenkel: Über Encephalographie. Z. Neur. **103**, 593 (1926).
- — Über Encephalographie bei Erkrankungen des Nervensystems der Kinder. Fortschr. Röntgenstr. **36**, 1180 (1927).
- Krause, F.: Bemerkungen zu den mechanisch-diagnostischen Methoden in der Chirurgie des Zentralnervensystems. Nervenarzt **1**, 215 (1928).
- Kroll: Encephalographie. Ver. wiss. Heilk. Königsberg, Sitzg 29. Jan. 1923. Ref. Klin. Wschr. **2**, 720 (1923).
- Kruse, Fr.: Erfahrungen über die Encephalographie. Ver.igg sächs.-thüring. Kinderärzte Magdeburg 22. Mai 1927. Ref. Dtsch. med. Wschr. **53**, 1538 (1927).
- Encephalitis und Amaurose nach Verbrennung. Dtsch. med. Wschr. **54**, 1039 (1928).
- Langelüddecke: Encephalogramme eines traumatischen Epileptikers. Ges. Neur. Groß-Hamburgs, Sitzg 27. Nov. 1925. Ref. Zbl. Neur. **43**, 459 (1926).
- Lederer, Maria: Zur Kenntnis der Nickkrämpfe. Gemeinsame Tagg südwestdtsh. u. niederrheinisch-westfäl. Kinderärzte, Wiesbaden 11. April 1926. Ref. Klin. Wschr. **5**, 1202 (1926).
- Leeb: Methoden zur Untersuchung des Gehirns mit Röntgenstrahlen. Ver. Ärzte Steiermark, Graz, Sitzg 14. Juli 1922. Ref. Klin. Wschr. **1**, 2164 (1922).
- Lehmann: Neurochirurgie in Amerika. Zbl. Neur. **44**, 393 (1926).
- Leśniowski, St.: Status hemiepilepticus mit nachträglichem ataktisch-asynergischem Syndrom, zugleich Beitrag zur Luftenblasungstherapie. Med. doświadc. i społ. (poln.) **37/38** (1928); Ref. Zbl. Neur. **52**, 286 (1929).
- Levison, L. A.: Spontaneous ventriculography from ruptured brain abscess. J. amer. med. Assoc. **88**, 921 (1927); Ref. Zbl. Neurol. **49**, 66 (1928).
- Levy, Gabrielle: Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale. Revue neur. **32**, 550 (1925); Ref. Z.org. Chir. **34**, 482 (1926).
- Liberson, Fr.: The value and safety of a simplified method of pneumoencephalomyelography. A. preliminary report on the use of a special apparatus in 40 cases. Amer. J. Roentgenol. **15**, 231 (1926).
- Liebermeister, G.: Der Pneumocephalus artificialis. Erg. inn. Med. **25**, 901 (1924).
- Die Behandlung der Meningitis und verwandter Zustände. Klin. Wschr. **4**, 73 (1925).
- Löffler: Demonstration von diapositiven Röntgenaufnahmen nach Punktion der Hirnventrikel und Füllung derselben mit Luft nach Dandy. Ges. Ärzte Zürich, Sitzg 18. Mai 1922. Schweiz. med. Wschr. **3**, 1014 (1922).
- Mc Connell, A. A.: Arch. of Neur. **5**, 438 (1921); zit. nach Weigeldt.
- Ventriculography. Dublin. J. med. Sci. **4**, 145 (1921/22).
- Discussion on the value of X-rays in the localization of cerebral and spinal tumours, with special reference to ventriculography and lipiodol injections. Proc. roy. Soc. Med. **17 II** (1924); sect. neur. 16.
- und G. Jefferson: Ventriculography as an aid in the localization of intracranial tumours. Brit. med. J. **1923 II**, 796 bzw. 799.
- Maceuen, H. B.: Mobile ventriculography apparatus. Amer. J. Roentgenol. **18 II**, 70 (1927).

- Mackiewicz, J.: Appareil nouveau pour l'introduction intravertébrale de l'air. *Revue neur.* **2**, 16 (1923); *Ref. Zbl. Neur.* **36**, 48 (1924).
- Mader, A.: Encephalographische Erfahrungen im Säuglingsalter. *Med. Klin.* **19**, 1427 (1923).
- Marcus: Die Encephalographie der Hirntumoren. *Ver. Ärzte Halle, Sitzg* 25. Jan. 1922. *Med. Klin.* **18**, 324 (1922).
- Markl, J.: Zur Röntgendiagnose der Nervenkrankheiten. *Revue neuropsychopath.* (tschech.) **19**, 8 (1922); *Ref. Zbl. Neur.* **29**, 29 (1922).
- Martin, Ch. L und Claude Uhler: Roentgenographie of intracranial passages following spinal air injections. *Amer. J. Roentgenol.* **9**, 543 (1922); *Ref. Zbl. Neur.* **31**, 423 (1923).
- Mayer, E. G.: Zur Verwendung des aufsteigenden Jodöls für die Röntgendiagnostik bestimmter Gehirnkrankheiten. *Fortschr. Röntgenstr.* **38**, 619 (1928).
- Meignant, P.: La ventriculographie. (Exposé de quelques travaux allemands-récents.) *Encéphale* **23**, 134 (1928).
- Menninger: The Dandy method of localizing brain tumors by the roentgenray. With report of a case. *Arch. of Neur.* **5**, 438 (1921).
- Merrill, A. S.: The diagnosis of a brain tumor by pneumoventriculography. *Amer. J. Roentgenol.* **8**, 188 (1921).
- Mettenheim, H. v.: On the liquor cerebrospinalis and the encephalogram in childhood. *Internat. Clin.* **4**, 97 (1927).
- Mingazzini, E.: L'importanza della ventricolografia e dell'encefalografia nella diagnostica delle affezioni chirurgiche cerebrali. *Riv. oto-neuro-oftalm.* **2**, 97, (1925); *Ref. Zbl. Neur.* **42**, 44 (1926).
- Mischell, A. G. und M. Zeligs: Amount of cerebrospinal fluid in hydrocephalus. Method for estimation and its clinical application. *Amer. J. Dis. Childr.* **30**, 189 (1925).
- Moniz, E.: La radio artériographie cérébrale. *Bull. Acad. Méd.* **98**, 40 (1927).
- L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales. *Revue neur.* **34 I**, 72 (1927).
- Ein Fall von arterieller Encephalographie. *J. Lisboa Méd. (port.)* **4**, 301 (1927); *Ref. Zbl. Neur.* **49**, 761 (1928).
- Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle; quelques cas de localisation des tumeurs cérébrales. *Presse méd.* **36**, 689 (1928).
- A. Diaz und A. Lima: La radio-artériographie et la topographie cranioencéphalique. *J. Radiol. et Electrol.* **12**, 72 (1928).
- Moro, H.: Plätschgeräusch bei Encephalographie. *Med. Klin.* **20**, 1007 (1924).
- Mühlmann: Vorweisung seltener Röntgenbefunde. IV. Pneumoventrikel des Gehirns. *Verh. dtsch. Röntgenes.* **12**, 134 (1921).
- Nagler: Stauungspapille nach Pneumencephalon. *Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg* 1. Febr. 1927. *Klin. Wschr.* **6**, 1008 (1927).
- Nedelmann, E.: Pneumatocele conjunctivae als Folge einer „Liquorausblutung“ bei einem Fall von Influenzabacillen-Meningitis. *Z. Kinderheilk.* **43**, 352 (1927).
- Nemenoff, M. J.: Neue Methoden zur Herstellung künstlicher Kontraste in der Röntgenologie. *Vestn. Rentgenol. (russ.)* **3**, 25 (1924); *Ref. Z.org. Chir.* **33**, 161 (1926).
- Neuberger: Pneumencephalographie. Berlin 1925/26; zit. nach Choroschko.
- Nonne, M.: Demonstration zahlreicher Schädelröntgenogramme nach intralumbaler Lufteinblasung nach dem Verfahren von Dandy und Bingel. *Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg* 11. April 1922. *Ref. Zbl. Neur.* **29**, 204 (1922).
- Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. *Med. Klin.* **1924**, 919.
- Novák, V.: Ventriculographie. *Rozhl. Chir. a Gynaek. (tschech.)* **4**, 69 (1926); *Ref. Z.org. Chir.* **34**, 560 (1926).
- Bedeutung und Gefahren des Pneumoencephalon. *Čas. lék. česk.* **65**, 503 (1926); *Ref. Zbl. Neur.* **44**, 571 (1926).
- Radikaloperation von Hirntumoren. *Čas. lék. česk.* **1928 II**, 1129 u. 1169 u. englische Zusammenfassung 1176; *Ref. Zbl. Neur.* **52**, 93 (1929).
- Olivecrona, H.: Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Berlin: Julius Springer 1927.
- Oljenick, L.: Ventrikelpunktion und Ventrikulographie. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **5**, 630 (1927); *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 1289 (1927).

- Omorokow, L. und A. Wischneswky: Encephalographisches Material chronischer Formen der epidemischen Encephalitis. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 823 (1928).
- Ossinskaya: Encephalographie. 2. russ. Röntgenol. u. Radiol.kongr. Moskau u. Leningrad 7.—14. Mai 1924. Ref. Z.org. Chir. **33**, 162 (1926).
- Ossinskij, W.: Zur Frage der Encephalographie. Vestn. Rentgenol. (russ.) **3**, 45 (1924); Ref. Zbl. Neur. **43**, 281 (1926).
- Ottonello, P.: Su alcuni moderni metodi d'ingani delle affezioni del sistema nervoso centrale. (Punctura della cisterna. Mialografia. Ventricolografia ed encefalografia.) Revista sintetico-critica. Cervello **5**, 297 (1926); Ref. Zbl. Neur. **46**, 60 (1927).
- Parrisius, W.: Die Bingelsche Methode der Encephalographie. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, Sitzg v. 28. Febr. 1921. Münch. med. Wschr. **68**, 1002 (1921).
- Penfield, W. G.: Die cerebrale Pneumographie, ihre Gefahren und ihre Anwendung. Arch. of Neur. **13**, 580 (1926). (Englisch.) Ref. Fortschr. Röntgenstr. **34**, 797 (1926). — Chronic meningeal (post-traumatic) headache and its specific treatment by lumbar air insufflation; encephalography. Surg. etc. **45**, 747 (1927).
- Pierson, J. W.: The localization of brain tumors by ventriculography. J. of Canc. **2**, 22 (1925); Brit. J. Radiol. **30**, 384 (1925).
- Pinéas, H.: Eigenartiger, auf vorangegangene Encephalographie mit Jodipin. asc. (Merck) zu beziehender Hirnbefund. Z. Neur. **110**, 337 (1927).
- Podestà, V.: L'immagine radiologica dei ventricoli cerebrali iniettati di gas ed il suo valore diagnostico. Radiol. med. **10**, 371 (1923); Ref. Zbl. Neur. **41**, 48 (1925).
- Purves-Stewart, J.: Discussion on the value of X-rays in the localization of cerebral and spinal tumours, with special reference to ventriculography and lipiodol injections. Proc. roy. Soc. Med. **17** II (1924), sect. neur. 60.
- de Quervain: Demonstration von Ventrikulogrammen. Med. Bezirksver. Bern-Stadt, Sitzg v. 14. Dez. 1922. Ref. Klin. Wschr. **2**, 613 (1923).
- Reiche, A.: Über Lufteinblasung bei tuberkulöser Meningitis. Med. Klin. **19**, 244 (1923). — Liquorausblasungen in der Behandlung der Meningitis im Säuglings- und Kleinkindes alter. Dtsch. med. Wschr. **51**, 1955 (1925). — Desgl. 36. Tagg dtsch. Ges. Kinderheilk. Karlsbad 20. bis 23. Sept. 1925. Mschr. Kinderheilk. **31**, 295 (1925). — und Dannenbaum: Bedeutung der Encephalographie für die Differentialdiagnose cerebraler Erkrankungen. 40. Tagg dtsch. Ges. Kinderheilk. Wiesbaden 5. bis 8. April 1929. Mschr. Kinderheilk. **44**, 237 (1929).
- Reichmann: Encephalographie. Med. Ges. Bochum, Sitzg 16. Mai 1923. Ref. Klin. Wschr. **2**, 1574 (1923). — Desgl. Sitzg 17. Okt. 1923. Ref. Klin. Wschr. **3**, 205 (1924).
- Reinberg: Zur Encephalographiefrage (Bemerkungen zu den Aufsätzen von Jüngling Nr. 24, S. 1299 und Brinkmann Nr. 11, S. 579 dieses Zentralblattes 1925). Zbl. Chir. **1925**, 2057.
- Riddervold, J.: Die Encephalographie und das normale Encephalogramm. Norsk Mag. Laegevidensk **87**, 377 (1926). Ref. Z.org. Chir. **38**, 275 (1927). — Pathologische Bilder bei Encephalographie (norw.) Ref. Z.org. Chir. **38**, 276 (1927).
- Rosenstein, Alice: Die Darstellung des Foramen Monroi im encephalographischen Bilde. Z. Neur. **102**, 420 (1926).
- Rossí, D.: L'asportazione completa dell' emisfero cerebrale destro in alcuni casi di tumori dell' encefalo associati ad emiplegia. Ann. di Neur. **42**, 61 (1928). Ref. Zbl. Neur. **52**, 93 (1929).
- Rost, B.: Versuche über Encephalographie. Polska Gaz. lek. **1928** II, 681 u. 708. Ref. Zbl. Neur. **52**, 192 (1929).
- Saiz: Radiologische Gehirnuntersuchungen bei Geisteskranken. Riv. sper. Freniatr. **50**, 425 (1927). Zit.
- Salomon, K.: Ergebnis der Encephalographie bei einem Fall von kindlicher Porencephalie. Arch. Kinderheilk. **83**, 175 (1928).
- Sauer: Die Luftverteilung an der Oberfläche des Gehirns bei verschiedenen Erkrankungen in encephalographischen Demonstrationen. Gemeinsame Tagg südwestdtsch. u. rheinisch-westfäl. Kinderärzte Marburg 24. April 1927. Ref. Münch. med. Wschr. **74**, 1072 (1927).

- Schinz, H. R.: Zur Ventrikulographie. (Diskussion zu Löffler.) Ges. Ärzte Zürich, Sitzg 18. Mai 1922. Schweiz. med. Wschr. **3**, 1015 (1922).
- Ein kleiner Apparat zur Ventrikulographie und Encephalographie. Zbl. Chir. **49**, 1367 (1922).
- Schloßmann, A.: Erfahrungen mit Encephalographien im Kindesalter. Med. Ges. Düsseldorf, Sitzg 24. Nov. 1925. Klin. Wschr. **5**, 164 (1926).
- Schoenborn, S.: Kritisches Sammelreferat über Erfahrungen mit Lufteinblasung in Rückenmark und Gehirn. Dtsch. med. Wschr. **48**, 1432 (1922).
- Schönbauer, L.: Medizinisches aus Nordamerika. Münch. med. Wschr. **72**, 1604 u. 1645 (1925).
- Ventrikulographie bei experimentell erzeugter Commotio cerebri. Ges. Ärzte Wien, Sitzgen Febr. 1926. Klin. Wschr. **5**, 917 (1926).
- Klinisches und Experimentelles über stumpfe Schädeltraumen. Beitr. klin. Chir. **137**, 611 (1927).
- Lipiodol u. Liquor. II. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck, Sitzg 26. Sept. 1927. Zbl. Chir. **55**, 90 (1928).
- Schott, E. und J. Eitel: Über Encephalographie. Med.-wiss. Ges. Köln, Sitzg 7. Juli 1922. Ref. Münch. med. Wschr. **69**, 1201 (1922).
- Über die Encephalographie nach Bingel. Dtsch. Arch. klin. Med. **141**, 16 (1923).
- Schrottenbach: Hochgradiger Hydrocephalus internus. Ver. Ärzte Steiermark, Graz, Sitzg 14. Juli 1922. Klin. Wschr. **1**, 2164 (1922).
- Schüller, A.: Zur Röntgendiagnose der intrakraniellen Affektionen mit Hilfe des Dandy'schen Verfahrens. Wien. klin. Wschr. **35**, 709 (1922).
- Demonstrationen. Ver. Psychiatr. Wien, Sitzg 10. März 1925. Klin. Wschr. **4**, 1093 (1925).
- Schultze: Randbemerkungen und Versuche im Anschluß an die Bingelsche Encephalographie. Ver. jgg mitteldtsch. Path. Dresden, Sitzg 23. April 1922. (Aussprache: Beneke, Schmorl, Ghon, Beneke, Schmorl, Joest, Schultze.) Zbl. Path. **33**, 59 (1922).
- Schum, H.: Interessanter Nebenbefund bei der encephalographischen Untersuchung eines frischen Schädelsteckschusses. Zbl. Chir. **53**, 517 (1926).
- Schuster: Demonstration zweier Röntgenplatten nach Lufteinblasung. Berl. Ges. Psychiatr., Sitzg 8. Jan. 1923. Ref. Zbl. Neur. **32**, 58 (1923).
- Schuster, J.: Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. **80**, 129 (1923).
- Über das Entstehen von Trugbildern bei der encephalographischen Untersuchung des Gehirns. Klin. Wschr. **4**, 552 (1925).
- Ventrikulographie mit Lipiodol ascendens und descendens. Klin. Wschr. **4**, 2064 (1925).
- Über das zwangsweise Brüllen als hyperkinetisches Symptom des Parkinsonismus. Beseitigung der Anfälle durch Luftfüllung der Schädelhöhle. Klin. Wschr. **4**, 1824 (1925).
- Neuere Erfahrungen über die encephalographische Untersuchung des Gehirns und der Schädelhöhle. Gyógyászat (ung.) **65**, 512 (1925). Ref. Z.org. Chir. **33**, 571 (1926).
- Erfahrungen mit der Encephalographie. 12. Tagg ung. Ges. Chir., Budapest, Sitzg 10. bis 12. Sept. 1925. Ref. Z.org. Chir. **34**, 131 (1926).
- Über die Verschiedenheit der Bilder bei wiederholter encephalographischer Untersuchung des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. **77**, 532 (1926).
- Zur operativen Therapie der Epilepsie. Encephalogramme bei Epilepsie, gleichzeitig ein weiterer Beitrag zur Wirkung der Hyperventilation. Arch. f. Psychiatr. **78**, 214 (1926).
- Über die Oberflächenbilder der Encephalogramme. Arch. f. Psychiatr. **79**, 276 (1926).
- und R. Holitsch: Über die Encephalographie. Ärztever. Budapest, Sitzg 3. Febr. 1923. Klin. Wschr. **2**, 807 (1923).
- — Beitrag zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. **72**, 788 (1925).
- Schwab, O.: Encephalographische Bilder sog. traumatischer Neurosen. 15. Jverslg Ges. dtsch. Nervenärzte Cassel 3. bis 5. Sept. 1925. (Aussprache: Foerster, Nonne, Marburg, J. Schuster, Freund, Mann, H. Curschmann, Willige, Foerster, Hauptmann, Quensel, Wallenberg, Schwab.) Zbl. Neur. **41**, 708 (1925).

- Schwab, O.: Encephalographie, Liquorpassage- und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sog. Kompressionsneurosen. *Z. Neur.* **102**, 294 (1926).
- Senise: Cervello **2**, 42 (1923). Zit. nach Wartenberg.
- Sgalitzer, M.: Einführung von steigendem Lipiodol in die Liquorräume des Gehirns. 11. Tagg Ver.igg bayer. Chir. München, Sitzg 24. Juli 1926. *Ref. Münch. med. Wschr.* **73**, 1423 (1926).
- Füllung der Hirnventrikel mit intralumbal injiziertem aufsteigendem Lipiodol. *Klin. Wschr.* **5**, 1444 (1926).
- Über die Verwendung von aufsteigendem Jodöl für die Diagnostik bestimmter Gehirn-erkrankungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 1100 (1927).
- Myelographie mit sinkendem und steigendem Jodöl. *Acta radiol. (Stockh.)* **9**, 136 (1928).
- Sharp, E. A.: Artificial pneumorachis in the treatment of acute infections of the meninges. *Arch. of Neur.* **6**, 669 (1921).
- Sharpe, W., Observations regarding ventricular punctures. *Ann. Surg.* **87**, 1 (1928).
- Sicard, J. A. u. J. Forestier: Röntgenologische Erforschung des Zentralnervensystems mit Lipiodol. *Arch. of Neur.* **16**, 420 (1926). *Ref. Z.org. Chir.*
- und J. Haguenu: Les indications des méthodes encéphalographiques. *Arch. franco-belg. Chir.* **30**, 487 (1927).
- — und Gally: Neue Technik der Pneumo-Encephalographie auf lumbalem Wege. *Presse méd.* **1926**, 1449. Zit.
- Siegl, J. und Karl Sollgruber: Die Serumbehandlung der Meningitis cerebrospinalis nach Liquorverdrängung. *Arch. Kinderheilk.* **79**, 1 (1926).
- Simons, A.: Referat der Arbeit R. Wartenbergs: Encephalographische Erfahrungen. *Z. Neur.* **94**, 585 (1925); *Z.org. Chir.* **34**, 888 (1926).
- Sollgruber, K.: Liquorausblasung nach Reiche. *Ver. Ärzte Steiermark, Graz. Sitzg.* 5. Febr. 1926. *Ref. Münch. med. Wschr.* **73**, 636 (1926).
- Spiller, W. G. und Ch. H. Frazier: The successful removal of brain tumors. Report of a series of eight cases. *Arch. of Neur.* **6**, 476 (1921).
- Spohn, W.: Encephalographie. *Ver. wiss. Heilk. Königsberg, Sitzg.* 23. März 1925. *Dtsch. med. Wschr.* **51**, 1010 (1925).
- Über Ergebnisse der Encephalographie. *Psychiatr.-neur. Wschr.* **27**, 504 (1925).
- Steinthal, K.: Die Epilepsie, insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung. *Erg. Chir.* **22**, 222 (1929).
- Strecker, H.: Über das sogenannte Liquorpumpen. *Münch. med. Wschr.* **70**, 1275 (1923).
- Über die Möglichkeit einer wesentlichen Vereinfachung der Encephalographie. *Münch. med. Wschr.* **70**, 1383 (1923).
- Über Temperaturveränderung des Menschen als Folgeerscheinung endolumbaler Eingriffe (Punktion, Injektion, Lufteinblasung). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **81**, 282 (1924).
- Swift, G. W.: Variations in cerebroventricular studies. *Surg. Clin. N. Amer.* **4**, 1285 (1924).
- Taterka: Beiträge zur Encephalographie. *Berl. Ges. Psychiatr., Sitzg.* 12. Febr. 1924. *Ref. Zbl. Neur.* **36**, 260 (1924).
- Die Förderung der Hirndiagnostik durch die Encephalographie. *Zschr. Neur.* **92**, 418 (1924).
- Demonstration eines Hirntumorpräparates (mit Bemerkungen zur Encephalographie). *Berl. Ges. Psychiatr., Sitzg.* 8. Dez. 1924. *Ref. Zbl. Neur.* **40**, 378 (1925).
- v. Thurzó, E.: Modifikation der Technik der pneumocephalischen Einblasungen. *Münch. med. Wschr.* **70**, 19 (1923).
- Über die Anwendung der Benedek'schen Schädelperkussionsmethode; genaue Lokalisation einer subarachnoidalen Cyste bei posttraumatischer Jackson-Epilepsie. *Med. Klin.* **20**, 50 (1924).
- und M. Nagy: Die Wirkung der pneumocephalischen Lufteinblasungen auf Liquor und Liquorläsion. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **79**, 374 (1923).
- — Über Anwendung der endolumbalen und suboccipitalen Pneumographie. *Magy. Röntgen Közl.* **1**, 129 u. deutsche Zusammenfassung 162 (1927). *Ref. Z.org. Chir.* **39**, 147 (1927).
- Towne, E. B.: The value of ventriculograms in the localization of intracranial lesions. Three cases of obstructive hydrocephalus and one of brain tumor. *Arch. Surg.* **5**, 144 (1922).

- Trömmner, E.: Encephalogramme. Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg. 9. Mai 1922. Zbl. Neur. **31**, 423 (1923).
- Heilwert der Hirnluftfüllung. (Lebensrettende Wirkung.) Klin. Wschr. **4**, 1065 (1925).
- Wert und Unwert der Encephalographie (Lufthirnbild). Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg. 1. Febr. 1927. Klin. Wschr. **6**, 1068 (1927).
- Tschugunow, S., D. Budinow und M. Rosanow: Encephalographie. 2. Russischer Röntgenologen- und Radiologenkongreß. Moskau u. Leningrad. 7.—14. Mai 1924. Ref. Fortschr. Röntgenstr. **33**, 601 (1925).
- Tyczka, W.: Die Encephalographie der Epileptiker. Neur. polska **8**, 279 (1925). Ref. Zbl. Neur. **44**, 489 (1926).
- und A. Elektorowicz: Erfahrungen zur künstlichen Lufteinblasung in den Lumbalkanal. Neur. polska **7**, 26 (1923). Ref. Zbl. Neur. **37**, 423 (1924).
- Valach, L.: Unsere Erfahrungen mit der Pneumoencephalographie. Bratislav. lék. Listy **3**, 377 (1924). Ref. Z.org. Chir. **30**, 563 (1925).
- Vincent, Cl., P. Cossa und M. David: La ventriculographie par l'air dans huit cas de tumeurs de cerveau. J. Radiol. et Électrol. **12**, 209 (1928); Presse méd. **36**, 612 (1928).
- Volkmann, J.: Über Versuche zur unmittelbaren Besichtigung der Gehirnkammern (Encephaloskopie). Münch. med. Wschr. **70**, 1382 (1923).
- Das Encephaloskop. Zbl. Chir. **51**, 1233 (1924).
- Waggoner, R. W.: Encephalography. Amer. J. med. Sci. **174**, 459 (1927).
- Wandel: Lufteinblasung in die Hirnventrikel. Med. Ges. Leipzig, Sitzg. 24. Jan. 1922. Münch. med. Wschr. **69**, 489 (1922).
- Wartenberg, R.: Zur Technik der endolumbalen Lufteinblasung. Klin. Wschr. **2**, 1866 (1923).
- Encephalographische Erfahrungen. 49. Verslg südwestdtsh. Neur. Baden-Baden, Mai 1924. Zbl. Neur. **37**, 422 (1924).
- Erfahrungen mit Encephalographie. Berl. Ges. Psychiatr., Sitzg. 11. Juni 1924. Ref. Zbl. Neur. **38**, 220 (1924).
- Über die Suboccipitalpunktion (Technik, diagnostische und therapeutische Anwendungsmethoden). Med. Klin. **20**, 665 (1924).
- Encephalographische Demonstrationen. Med. Ges. Freiburg i. Br., Sitzg. 19. Mai 1925. Klin. Wschr. **4**, 1522 (1925).
- Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. **94**, 585 (1925).
- Encephalographische und myelographische Erfahrungen. Münch. neur.-psychiatr. Ges., Sitzg. 9. Juli 1925. Klin. Wschr. **4**, 2085 (1925).
- Über Encephalographie. Suboccipitalpunktion, Myelographie. Dtsch. med. Wschr. **54**, 1325 (1928).
- Weigeldt, W.: Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. 12. Jverslg dtsh. Nervenärzte Halle, 13.—14. Okt. 1922. Zbl. Neur. **30**, 368 (1922).
- Desgl. Verh. dtsh. Röntgenges. **13**, 63 (1923).
- Die röntgenographische Darstellung des Gehirns durch Luftfüllung der liquorführenden Räume. Münch. med. Wschr. **69**, 1764 (1922).
- Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. Dtsch. Z. Nervenheilk. **77**, 165 (1923).
- Wideroë, S.: Über die diagnostische Bedeutung der intraspinalen Luftinjektionen bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Zbl. Chir. **48**, 394 (1921).
- Über intraspinale Luftinjektion und ihre diagnostische Bedeutung bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Norsk Mag. Laegevidensk. **82**, 491 (1921). Ref. Zbl. Neur. **27**, 136 (1922).
- Über die Lokalisation von Hirngeschwülsten mit der Ventrikulographie. Norsk Mag. Laegevidensk. **84**, 961 (1923). Ref. Z.org. Chir. **26**, 337 (1924).
- Winckler: Sind bei Kranisstenose immer die Liquorräume verengert und die Liquormenge vermehrt? Fortschr. Röntgenstr. **38**, 101 (1928).
- Winkelbauer, A.: Zur Ventrikulographie der Hirntumoren. Arch. klin. Chir. **150**, 301 (1928).
- Winkler, H.: Beiträge zur Hirnanatomie im Encephalogramm. Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**, 277 (1927).
- Desgl. Med. Ges. Jena, Sitzg. 9. Nov. 1927. Münch. med. Wschr. **75**, 284 (1928).

- Yangisawa, N.: Meine Erfahrungen über Encephalographie. *Fortschr. Röntgenstr.* **36**, 744 (1927).  
 — Encephalographie und Encephalogramm. *Kioto-Ikwadaigaku-Zasshi (jap.)* **1**, 547 und deutsche Zusammenstellung. (1927). *Ref. Zbl. Neur.* **50**, 42 (1928).

#### Sonstige Literatur.

- Ambrus, J.: Über die Symptome der Meningitis. *Jb. Kinderheilk.* **121**, 249 (1928).  
 Anton, G.: Der Balkenstich bei angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Gehirns. *Neue dtsh. Chir.* **12**, 179 (1914). Stuttgart: Ferdinand Enke.  
 — Kompensation und Aushilfe in den Leitungsbahnen des Gehirns. *Mschr. Psychiatr.* **67**, 73 (1928).  
 — und Bramann: Balkenstich bei hydrocephalinen Tumoren und bei Epilepsie. *Münch. med. Wschr.* **55**, 1673 (1908).  
 Askanazy: Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1914**, 85.  
 Ayala: Über den diagnostischen Wert des Liquordruckes und einen Apparat zu seiner Messung. *Z. Neur.* **84**, 42 (1923).  
 — Über die Pathogenese, Prophylaxe und Behandlung der im Gefolge der Lumbalpunktion auftretenden Beschwerden und Gefahren. *Z. Neur.* **98**, 165 (1925).  
 Ayer, J. B.: Puncture of cisterna magna. *Arch. of Neur.* **1920**, 529.  
 — Puncture of the cisterna magna. Report of 1985 punctures. *J. amer. med. Assoc.* **1923**, 358.  
 — Spinal subarachnoid block as determined by combined cistern and lumbar puncture. With special reference to the early diagnosis of cord tumor. *Arch. of Neur.* **7**, 38 (1922).  
 Bakucz, J.: Über Zisternenpunktion im Kindesalter. *Klin. Wschr.* **6**, 1379 (1927).  
 Becher, E.: Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **35**, 356 (1922).  
 Benedek, L. und J. Thurzó: Über den sogenannten „Meningismus“ nach Lumbalpunktion und dessen Vermeidung. *Gyógyászat (ung.)* **66**, 674 (1926). *Ref. Zbl. Neur.* **46**, 58 (1927).  
 Berberich, J. und S. Hirsch: Die röntgenologische Darstellung der Arterien und Venen am lebenden Menschen. *Klin. Wschr.* **2**, 2226 (1923).  
 Bohe, A.: Schädelmessungen und Lumbaldruckbestimmungen am Rachitiker. *Jb. Kinderheilk.* **118**, 340 (1928).  
 v. Bókay, J.: Die praktische Bedeutung der Transparenzuntersuchung bei Hydrocephalus internus. *Wien. med. Wschr.* **60**, 1950 (1910).  
 — Ausgedehnte Diaphanie an kaum makrocephalen Schädeln und Beiträge zur Kenntnis der Hydromikrocephalie. *Jb. Kinderheilk.* **108**, 282 (1925).  
 — Neue Beiträge zum Wert der Transparenzuntersuchung nach Straßburger bei chronischem Hydrocephalus internus. *Mschr. Kinderheilk.* **25**, 43 (1926).  
 Böning, Herta: Zur Kenntnis des Spielraumes zwischen Gehirn und Schädel. *Z. Neur.* **94**, 72 (1924).  
 Brushfield, Th. und W. Wyatt: Microcephalic children. *Brit. J. Childr. Dis.* **23**, 265 (1926).  
 Bungart, J.: Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezuständen. II. *Mitt. Porencephalische Cystenbildung nach Schädelhirntraumen. Beitr. klin. Chir.* **124**, 173 (1921).  
 Cestan, Riser und Laborde: Recherche sur la physiologie pathologique des ventricules cérébraux chez l'homme. *Revue neur.* **30 I**, 353 (1923).  
 Cushing, H.: Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **9**, 773 (1902).  
 Cutler, G. D.: End results in 62 cases of spina bifida and cephalocele. *Arch. of Neur.* **12**, 149 (1924).  
 Dandy, W. E. und K. D. Blackfan: Internal hydrocephalus, an experimental, clinical and pathological study. *J. amer. med. Assoc.* **1913**, 2216.  
 — *Desgl. Amer. J. Dis. Childr.* **1914**, 405; **1917**, 424.  
 — Hydrocephalus internus. *Beitr. klin. Chir.* **93**, 392 (1914).

- Dandy, W. E. und R. Elman: Studies in experimental epilepsy. Bull. Hopkins Hosp. **36**, 40 (1925).
- und Heuer: Roentgenography in the localization of brain tumor, based upon a series of 100 consecutive cases. Bull. Hopkins Hosp. **27**, 311 (1916).
- Dietrich, A.: Über die Beziehungen der Plexus chorioidei zur Liquorbildung. Rheinisch-westfäl. Ges. inn. Med. Köln, 41, Sitzg. 6 Dez. 1925. Münch. med. Wschr. **73**, 346 (1926).
- Ebstein, E.: Zur Geschichte der Schädelperkussion. Z. Kinderheilk. **48**, 310 (1929).
- Eskuchen, K.: Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. Klin. Wschr. **2**, 1830 (1923).
- Franz, L.: Über Gehirnfieber. Bruns' Beitr. **131**, 42 (1924).
- Frazier, Ch. H.: Types of hydrocephalus — their differentiation and treatment. Amer. J. Dis. Childr. **11**, 95 (1916).
- Freud: Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 9, S. 3.
- Goldhamer, K. und A. Schüller: Varietäten im Bereiche der hinteren Schädelgrube (mit besonderer Berücksichtigung der operativen Eingriffe in dieser Gegend). Fortschr. Röntgenstr. **35**, 1163 (1927).
- Guillery, H.: Besondere Befunde an hydrocephalen Gehirnen. Virchows Arch. **262**, 499 (1926).
- Hauptmann, A.: Hirnödem. Neue dtsh. Chir. **12**, 4 (1914). Stuttgart: Ferdinand Enke.
- Heiderich, F.: Stereoskopische Bilder zur Gehirn-Schädeltopographie. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1920.
- Heidrich, L., M. Haas und M. Silberberg: Zur Frage der Plexusbestrahlung bei chronischem Hirndruck. Bruns' Beitr. **145**, 285 (1928).
- Heile, B.: Zur Dauerableitung des Liquors bei Hydrocephalus mit Einheilungsergebnissen der Implantate. Bruns' Beitr. **145**, 1 (1928).
- Hirsch, S.: Die peripheren Blutgefäße im Röntgenbild unter Berücksichtigung der Injektionsmethode am lebenden Menschen (nach Berberich und Hirsch). Mit einem Vorwort von W. Alwens. Radiologische Practica. Bd. 1. Frankfurt a. M.: Keim u. Nemann 1924.
- Högner, P.: Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3. Gehirnventrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **97**, 238 (1927).
- Howe, H. S.: Physiologic mechanism for the maintenance of intracranial pressure. Secretion and absorption of the cerebrospinal fluid: The relation of variations in the circulation. Arch. of Neur. **20**, 1048 (1928).
- Ibrahim, J.: Organische Erkrankungen des Nervensystems. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann. 3. Aufl. Bd. 4. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.
- Jacobi, C. und C. Roemer: 4. Beitrag zur Erklärung der Wärmestichhyperthermie. Arch. f. exper. Path. **70**, 149 (1912).
- Klessens, J. J. H. M.: Untersuchungen über den Einfluß, den die Lumbalpunktion auf den Hirndruck ausübt in Verbindung mit den durch die Lumbalpunktion entstehenden Störungen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70**, 2246 (1926). Ref. Zbl. Neur. **46**, 426 (1927).
- Krause, F.: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1911.
- Liesegang und E. Mayr: Die Physik und Chemie der Hirnschwellung. Erg. Neur. **2**, 157 (1912).
- Löwenstein, A.: Über einen neuen Weg der Behandlung der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Med. Klin. **18**, 924 (1922).
- Lüdecke, E.: Zur Symptomatologie der Erkrankungen der Ventrikel (insbesondere des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel. Kasuistische Mitteilung. Dtsch. Z. Nervenheilk. **98**, 193 (1927).
- Maclaire, A. S.: A new etiological factor in the production of some cases of hydrocephalus. Report of a case. J. nerv. Dis. **62**, 498 (1925).
- Mader, A.: Endolumbale Eingriffe und Stoffwechsel. Klin. Wschr. **7**, 982 (1928).
- Liquoruntersuchungen bei Encephalitis und Encephalismus. 40. Tagg dtsh. Ges. Kinderheilk. Wiesbaden, Sitzg 5.—8. April 1929. Mschr. Kinderheilk. **44**, 233 (1929).
- und S. Sänger: Experimentelle Liquorstudien im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. **109**, 101 (1925).



- Mader, A. und S. Sänger: Experimentelle Liquoruntersuchungen im Säuglingsalter. *Klin. Wschr.* **5**, 1090 (1926).
- Marburg: Zur Therapie des chronischen Hirndrucks. 3. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck, Sitzg 26. Sept. 1927. (Aussprache: Sgalitzer.) *Zbl. Chir.* **55**, 88 (1928).
- Mayer, E. G.: Zur Röntgenuntersuchung der Schädelbasis bei basalen Tumoren. *Klin. Wschr.* **5**, 2190 (1926).
- Miskolczy, D. und K. Waltner: Die Technik der Seitenventrikelpunktion beim Säugling. *M Schr. Kinderheilk.* **29**, 141 (1925).
- v. Monakow, C.: Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. *Schweiz Arch. Neur.* **2**, 233 (1921).
- Neier und Pollack: Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punction des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **13**, 807.
- Ney, K. W.: Ventriculometry. *J. amer. med. Assoc.* **86**, 1378 (1926).
- Nobécourt, P., J. Haguenaun und P. R. Bize: Aspect ceribriform du crane a la radiographie et tumeur de l'encephalo chez l'enfant. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **26**, 187 (1928).
- Nonne, M.: Der Pseudotumor cerebri. *Neue dt sch. Chir.* **12**, 107. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.
- Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. Berlin: S. Karger 1923.
- Pappenheim, M.: Die Lumbalpunktion. Wien 1922.
- Neueres über Lumbalpunktion. *Jkurse ärztl. Fortbildg* **14**, H. 5, 15 (1923).
- Reichardt, M.: Hirnschwellung. *Allg. Z. Psychiatr.* **75**, 34 (1919).
- Vorzeitige Schadelnahtverknocherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod. *Vjschr. gerichtl. Med.* **61**, 25 (1921).
- Rizer und R. Sorel: L'origine du liquide céphalo-rachidien. *Presse méd.* **1928 II**, 1113.
- Rudolph: Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schadelkapazitat. *Beitr. path. Anat.* **58**, 48 (1914).
- Sands, J. J. und M. Lederer: Intraventricular hemorrhage. A clinical and pathological study of three cases. *J. nerv. Dis.* **65**, 360 (1927).
- Scheele: ber das Verhältnis zwischen Gehirnvolumen und Schädelinnenraum, sowie über Hirnquellungsversuche. *Z. Neur.* **106** (1926).
- Schenk, H.: Vergleichende Untersuchungen des gleichzeitig entnommenen Zisternen- und Lumballiquors. *Z. Neur.* **111**, 724 (1927).
- Schlack, H.: Beiträge zur diagnostischen Verwendbarkeit des blutigen Liquors. *Münch. med. Wschr.* **1928 II**, 1502.
- Schönfeld: Untersuchungen zur Frage der Einheitlichkeit der Rückenmarksflüssigkeit in den einzelnen Bezirken unter Zugrundelegung der fraktionierten Liquoruntersuchung. *Med. Ver. Greifswald, Sitzg 30. Juli 1922. Klin. Wschr.* **1**, 2165 (1922). Vgl. *Arch. f. Dermat.* **139** (1922).
- Schück, Fr.: Der Hirndruck. *Erg. Chir.* **17**, 398 (1924).
- Schüller, A.: Röntgendiagnostik der Gehirnkrankheiten. *Neue dt sch. Chir.* **12**, 341. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Schittenhelms Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Berlin: Julius Springer 1924.
- Schultz, W. H.: ber Gehirnschwellung. *Münch. med. Wschr.* **75**, 896 (1928).
- Schwartz, Ph.: Erkrankungen des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. *Z. Neur.* **90**, 263 (1924).
- Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie. 37. Verslg dt sch. Ges. Kinderheilk. Düsseldorf, Sitzg 15.—19. Sept. 1926. *M Schr. Kinderheilk.* **34**, 511 (1926).
- und Lotte Fink: Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen in Gehirn und Schädel der Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **40**, 427 (1926).
- Sgalitzer: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rontgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren. *Strahlenther.* **22**, 701 (1926).
- Siedamgrotzky: Beeinflussung der Produktion des Ventrikelliquors durch Röntgenbestrahlung der Plexus chorioidei. *Arch. klin. Chir.* **145**, 122 (1927).

- Sonnenschein, C.: Tödliche Meningitis nach Lumbalpunktion. *Dtsch. med. Wschr.* **49**, 881 (1923).
- Sosmann, M. C.: Radiology as aid in the diagnosis of skull and intracranial lesions. *Radiology* **9**, 396 (1927).
- Soson-Jaroschewitz, A.-J.: Anatomisch-chirurgische Angaben zur Balkenstichoperation. *Arch. klin. Chir.* **129**, 328 (1924).
- Steiner, B.: Beiträge zur Chemie des Liquors. *Jb. Kinderheilk.* **124**, 188 (1929).
- Teschendorf, W.: Über die Resorptionszeit von Gasen in der Bauchhöhle. *Arch. f. exper. Path.* **92**, 302 (1922).
- Trautmann: Ursachen, Wesen und Verhütung des sogenannten Meningismus nach Lumbalpunktion. *Klin. Wschr.* **7**, 695 (1928).
- Weed, L. H.: The cells of the arachnoid. *Bull. Hopkins Hosp.* **31**, 343 (1920).
- Wegeforth, Ayer und Essick: The method of obtaining cerebrospinal fluid by puncture of the cisterna magna (cistern puncture). *Amer. J. med. Sci.* **1919**, 789.
- Weigeldt, W.: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Gustav Fischer 1923.
- Wohlwill, Fr.: Die Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehung von Gehirn-erkrankungen. *Klin. Wschr.* **5**, 805 u. 853 (1926).
- Ylppö, A.: Das Schädeltrauma bei der Geburt. *37. Verslg. dtsch. Ges. Kinderheilk. Düsseldorf, Sitzg 15.—19. Sept. 1926. Mschr. f. Kinderheilk.* **34**, 502 (1926).
- Zappert: Über Dauerschäden des Nervensystems nach Geburtsverletzungen des Gehirns. *37. Verslg dtsch. Ges. Kinderheilk. Düsseldorf, Sitzg 15.—19. Sept. 1926. Mschr. Kinderheilk.* **34**, 559 (1926).

Nachtrag bei der Korrektur (die folgenden Arbeiten konnten im Text nicht mehr berücksichtigt werden).

- Barth, A.: Die Encephalographie in versicherungsrechtlicher Beziehung. *Veröff. Med.-verw.* **30**, H. 1/2.
- Goette, K.: Über die Darstellung des Encephalogramms und seine Grenzen des Normalen und Pathologischen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **110** (1929).
- Jüngling, O.: Ventrikulographie. *Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz.* Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Schädelveränderungen bei intrakraniellen Erkrankungen. *Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schinz.* Leipzig: Georg Thieme 1928.
- Ranschburg, P.: Hydrocephalus und Encephalographie. *Ärztever. Budapest, Sitzg 4. Mai 1929. Klin. Wschr.* **8**, 1475 (1929).
- Reiche, A. und P. Dannenbaum: Die Bedeutung der Encephalographie für die Differentialdiagnose cerebraler Erkrankungen im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **48**, 499 (1929).
- Weber, G.: Encephalographie bei Kindern. *Frankf. Röntgenes., Sitzg 29. Nov. 1927. Ref. Fortschr. Röntgenstr.* **37**, 561 (1928).
- Ein Beitrag zur kritischen Deutung encephalographischer Befunde. *Fortschr. Röntgenstr.* **40**, 437 (1929).

## I. Einleitung.

Etwa 10 Jahre sind vergangen, seit durch Dandy, Widerö und Bingel bekannt wurde, daß die liquorführenden Räume des Gehirns und der Hirnhäute sich beim lebenden Menschen röntgenologisch darstellen lassen, wenn man zuvor den Liquor durch Luft ersetzt (Ventrikulographie, Encephalographie). Während bis dahin die Röntgenuntersuchung einen sehr bescheidenen Platz innerhalb der neurologischen Diagnostik einnahm und im wesentlichen nur zur Darstellung von verkalkten Prozessen und sekundären Knochenveränderungen in Frage kam, war nunmehr eine Fülle neuer diagnostischer Möglichkeiten gegeben.

Es kann nicht wunder nehmen, daß die Leistungsfähigkeit der Methode anfangs von vielen überschätzt wurde, nachdem eine durchaus begriffliche Scheu vor diesem Eingriff einmal überwunden war. Die neurologischen Symptome sind oft vieldeutig oder überhaupt undeutbar, so daß jede Methode willkommen erscheint, die eine „objektive“ Kontrolle verspricht. Daß von einer solchen „Anatomie in vivo“ (Foerster) oder „Biopsie des Gehirns“ (Choroshko) eine wesentliche Vereinfachung der klinischen Diagnostik erwartet wurde, ist ein Zeichen des begrifflichen Forscherenthusiasmus, dem wir auf jedem Teilgebiet der Medizin nach Einführung der Röntgenuntersuchung begegnet sind. Auch hier mußte man erst lernen, wie das Röntgenbild eigentlich zu deuten und im Rahmen der klinischen Untersuchung zu werten sei. „Gleichartige Encephalogramme können eben durch ganz verschiedene Krankheitsprozesse hervorgerufen werden und dieselben Krankheiten können verschiedene Encephalogramme bedingen“ (Bingel). Da die Erfahrung des einzelnen zu einer systematischen Ordnung und Deutung der oft widerspruchsvollen Befunde zunächst nicht ausreichte und die Veröffentlichungen sich meist auf die Mitteilung interessanter Kasuistik beschränken mußten, erhoben sich bald Stimmen, die die neue Methode als unnötig oder irreführend abzutun suchten. Namhafte Autoren, die zum Teil sogar zugaben, keine oder keine nennenswerten eigenen Erfahrungen zu besitzen, glaubten, aus theoretischen Bedenken heraus die Encephalographie ablehnen zu müssen, da sie zu gefährlich sei und doch nur bereits bekannte Dinge darstellen könne. Daß sie sich trotzdem durchgesetzt und ihren Platz unter den diagnostischen Hilfsmitteln der Neurologie gefunden hat, glauben wir aus einer in 10 Jahren fast unübersehbar gewordenen Fülle von Literatur entnehmen zu dürfen.

Auffallen muß nur immer wieder, wie wenig Untersuchungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde veröffentlicht worden sind, obgleich gerade hier sich Aussichten auf eine wesentliche Förderung unseres Wissens, besonders über die angeborenen und früher erworbenen cerebralen Störungen, zu eröffnen schienen. Deshalb ist eine zusammenfassende Darstellung, die sich auf ein eigenes Material von mehr als 200 Kinderencephalographien stützt, das in 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren systematisch gesammelt wurde, wohl berechtigt. Daß die Veränderungen der Ventrikel bei Meningitis usw. erst vor kurzem in diesen Ergebnissen durch Eckstein eine monographische, sehr beachtenswerte Bearbeitung erfahren haben, bedeutet eine erfreuliche Erleichterung unserer Aufgabe, da es auch im Rahmen einer weit spannenden Arbeit nicht mehr möglich ist, das ganze Gebiet der Encephalographie im Kindesalter erschöpfend zu behandeln. Wir greifen aus den übrigen Krankheitsbildern die häufiger untersuchten heraus und bringen von ihnen möglichst solche Encephalogramme, die als typisch zu gelten haben. Gleichzeitig erscheint es uns wichtig, einmal zu zeigen, welche Einzelheiten durch die Methode überhaupt dargestellt werden können, was an den Bildern auf Zufälligkeiten und Mängel der Technik zurückzuführen ist und wie diese zu vermeiden und auszugleichen sind. Viele gute Bilder, die nur kasuistischen Wert hatten, mußten beiseite gelassen werden. Über eine bloße Aneinanderreihung interessanter Einzelfälle hinaus möchten wir zu einer Darstellung der cerebralen Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen kommen, um auch dem weniger Erfahrenen die richtige Deutung der Varianten des Einzelalles zu erleichtern.

## II. Geschichtliches.

Die Behauptung, daß man einen großen Teil des Liquors am lebenden Menschen ohne nachweisbare Dauerschädigung durch gewöhnliche atmosphärische Luft ersetzen könne, muß jedem Unbefangenen zunächst gänzlich widersinnig und unglaublich erscheinen. Jedoch geht schon aus Beobachtungen über spontanes Eindringen von Luft in die cerebralen Liquorräume hervor, daß dieses Vorkommen in 50% der unbehandelten Fälle (Dandy) vom Patienten überstanden wird. Chiari konnte als erster — allerdings auf dem Sektionstisch — im Jahre 1884 eine Luftansammlung in den Ventrikeln nachweisen. Beobachtungen am Lebenden waren erst mit Hilfe der Röntgenuntersuchung möglich [Lucket (1913), Stewart (1913), Wolff (1914), Gebele (1915), Duken (1915), Kredel (1915), Wodarcz (1915), Skinner (1916), Passow (1916), Hansemann (1917), Lucket (1917), Brüning (1917), Cotte (1917), Holmes (1918), Reisinger (1918) usw.]. Fast durchweg ließ sich zeigen, daß die Luft durch traumatische Eröffnung des Mittelohres oder einer Nasennebenhöhle eingedrungen war und zwar im Anschluß an heftiges Pressen, Niesen, Husten oder dergleichen, oft noch Wochen und Monate nach dem ursächlichen Trauma. Dieser Entstehungsmechanismus erklärt bis zu einem gewissen Grade auch die Zunahme der Veröffentlichungen, die vielfach ohne Kenntnis der schon vorliegenden Arbeiten erfolgten, in den Kriegsjahren mit ihrer Häufung von Schußverletzungen des Schädels. Nachdem jedoch einmal die Wichtigkeit der Röntgenkontrolle bei Schädelfrakturen mit Eröffnung von pneumatischen Hohlräumen betont war, besonders wenn tympanischer Klopfeschall in der Umgebung der Frakturstelle und Zeichen von Hirndruck aufgetreten waren, mehrten sich entsprechende Beobachtungen auch in den folgenden Friedensjahren und zeigten, daß solche Vorkommnisse doch weit häufiger sind, als man zunächst anzunehmen geneigt war [Literatur bei Schüller (1920), Doyle (1921), Grant (1923), Schloffer (1923)]. Dandy zählte im Jahre 1926 11 Fälle der amerikanischen und 11 der deutschen Literatur, zwei Veröffentlichungen aus Frankreich und eine aus Italien und fügte diesen drei eigene, innerhalb von 8 Monaten gemachte Beobachtungen hinzu. Krogius stellte im gleichen Jahre bereits 20 Fälle von „extra- und intracerebraler Pneumatocele“ (Luftansammlung in den Hohlräumen der Hirnhäute oder innerhalb der Hirnsubstanz) und 8 Fälle von „Pneumocephalus“ (Luftfüllung der Hirnventrikel) zusammen. Nach Lewis waren 1928 schon 52 Fälle von „traumatischem Pneumocephalus“ bekannt. Falls nicht zunehmender Hirndruck infolge Ventilbildung oder eine Infektion der Lufthöhle zum Exitus letalis führten, kam es zur spontanen (oder operativen) Heilung, und zwar wurde die Luft aus den Subarachnoidalräumen in wenigen Stunden, aus den Ventrikeln im allgemeinen innerhalb von 2—3 Tagen aufgesaugt, solange keine Nachfüllung eintrat. Subdurale Luftansammlungen, besonders aber solche innerhalb der Hirnsubstanz blieben auffallend lange unresorbiert (Lewis). Wir werden auf diese Dinge, die von prinzipieller Bedeutung sind, später noch zurückkommen müssen.

Die relativ gute Prognose dieses nicht durch zunehmenden Hirndruck oder Infektion komplizierten spontanen Eindringens von Luft in die cerebralen Räume läßt die Versuche, Luft zu diagnostischen oder therapeutischen

Zwecken in die Subarachnoidalräume oder in die Ventrikel einzuführen, nicht mehr so utopisch erscheinen. Nach Denk hat Schüller schon vor über 20 Jahren zum Zwecke der röntgenologischen Darstellbarkeit Luft in die Hirnhohlräume von Hunden injiziert. Da die Resultate nicht befriedigten, wurden die Experimente abgebrochen und nicht publiziert. Auch Jacobaeus veröffentlichte seine 1909 angestellten therapeutischen Versuche mit Lufteinblasung nicht. In der Greifswalder chirurgischen Klinik unter Payr ging man von dem Gedanken aus, mittels gasförmiger Stoffe vom Lumbalkanal aus zu narkotisieren und ließ Hunden Luft unter mäßigem Druck intralumbal einströmen. Auch dieser 1908 unternommene Vorstoß wurde mangels eines geeigneten Narkoticums aufgegeben, „an eine Anwendung zu diagnostischen Zwecken . . . wurde nicht gedacht“ [Esau (1923)]. Während einer Epidemie von Meningokokkenmeningitis im Jahre 1916/17 injizierte Sharp zur Lösung von Adhäsionen und Verdünnung von eitrigem Liquor Kochsalzlösung intralumbal, in einigen Fällen wurde Sauerstoff eingeblasen, zum Teil mit nachfolgender Serumeinfüllung. Als therapeutische Maßnahme bewährte sich ihm diese „artefizielle Pneumorachis“ in einigen Fällen sehr; er gibt an, später auch gelegentlich bei tuberkulöser Meningitis Heilerfolge gesehen zu haben, die allerdings mehrere Nachuntersucher vermißten (Jacobaeus, Reiche, Klinke u. a.). — Den eigentlich entscheidenden Schritt tat der Amerikaner Dandy. Ihm verdanken wir ausgezeichnete klinische und autoptische Beobachtungen und geniale Tierversuche über die Ursachen des Hydrocephalus, auf die später noch näher einzugehen sein wird. Von dem bei Autopsien gewonnenem Eindruck ausgehend, daß die meisten intrakraniellen Neubildungen direkt oder indirekt einen Einfluß auf Form und Lage der Hirnhohlräume haben, versuchte er durch röntgenologische Darstellung der Ventrikel die so schwierige Diagnostik der Hirntumoren zu vereinfachen. Da Blut, Hirnschubstanz, Liquor und unverkalkter Tumor von den Röntgenstrahlen gleichmäßig durchdrungen werden, wurde die Füllung der Ventrikel mit einer kontrastgebenden Substanz versucht. In Hundeversuchen wurden alle zur Pyelographie verwandten Lösungen durchgeprüft, alle mit schlechtem Erfolg und schweren Folgeerscheinungen (Blutungen, Exsudation, Ödem). Lösungen und Suspensionen wurden daraufhin abgelehnt. „Suspensions are precluded because they are not absorbed.“ Das einzuführende Kontrastmittel mußte verschiedene Vorbedingungen erfüllen, es mußte absolut ungiftig sein und nicht reizen, es mußte vollständig resorbiert und ausgeschieden werden. Nach den bisherigen Ergebnissen kamen nur gasförmige Substanzen in Frage. Die Fähigkeit der Luft, auch durch Knochen hindurch eine Darstellung von Hohlräumen zu ermöglichen („to perforate bone“), war bekannt von Röntgenaufnahmen beim Pneumothorax, bei Gasansammlungen unter dem Zwerchfell und bei Gasbrand. Auch die Nasennebenhöhlen und der Magendarmkanal bilden sich ja röntgenologisch gut ab. „From these and many other normal and pathological clinical demonstrations of the radiographic properties of air it is but a step to the injection of gas into the cerebral ventricles — pneumoventriculographie.“

Dandys erste Mitteilung „Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles“ erschien im Juli 1918 und berichtete über 20 Luftfüllungen durch direkte Punktion des Vorderhorns eines Seitenventrikels. Den Kinderarzt wird es interessieren, daß diese ersten Untersuchungen nur an

Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 12 Jahren vorgenommen wurden. Mengen von 40—300 ccm Luft wurden injiziert und gut vertragen. Nur einmal gab es vorübergehende üble Nebenerscheinungen nach Einblasung von 300 ccm Luft bei einem Kleinhirntumor, der schon den ersten Akt einer Operation hinter sich hatte. Die Wichtigkeit der „Pneumoventrikulographie“ oder „Ventrikulographie“ für die Frühdiagnose von Hydrocephalus und Hirntumoren wird schon in dieser ersten Arbeit betont und in weiteren, bald folgenden Veröffentlichungen immer wieder bestätigt. Versuche mit intraspinaler Lufteinblasung wurden als unbefriedigend wieder aufgegeben. Auch die Kontrolle mittels Durchleuchtung wurde herangezogen. Im August 1919 berichtet Dandy bereits über 75 Untersuchungen, wobei in 20 Fällen auch die Durchleuchtung benutzt wurde. 1927 waren es etwa 500 „Pneumographien“, auf die sich des Autors reiche Erfahrung stützen konnte. Alle seine Arbeiten sind für den aufmerksamen Leser eine Fundgrube ausgezeichnete Einzelbeobachtungen und genialer Schlußfolgerungen. Sie enthalten bereits eine Menge von Erfahrungen, die in der übrigen Literatur erst erheblich später wieder entdeckt wurden, und werden im folgenden noch oft zu zitieren sein.

Durch Dandys Untersuchungen angeregt, verwandte der Norweger Widerö die intraspinale Luftinjektion zur Diagnostik der obturierenden Rückenmarkstumoren. Während aber Dandy anfangs meinte, daß Luft, die in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks injiziert wurde, nur beim Hydrocephalus communicans in die Hirnventrikel gelange, zeigte Widerö, daß sie vom Lumbalkanal aus in die Ventrikel und Zisternen eindrang und auf den Röntgenbildern an der Hirnoberfläche Figuren erzeugte, „die an die Sulci des Gehirns erinnern“.

Ohne Kenntnis dieser Arbeiten hatte Bingel 1920 bei einer „nicht ganz klaren Hirnaffektion“ durch Ablassen von 180 ccm Liquor und Einblasung von etwa 250 ccm Luft in den Lumbalsack eine auffallende Besserung erzielt. 1921 konnte er im ärztlichen Kreisverein Braunschweig über ein „neues Verfahren zur röntgenologischen Darstellung des Gehirns“, von ihm Encephalographie bzw. Pneumencephalographie genannt, berichten. „Bringt man Luft in den Lumbalsack, so dringt diese nicht nur in den Subarachnoidalraum des Gehirns, sondern auch in die Ventrikel, so daß kontrastreiche Röntgenbilder aufgenommen werden können.“ Der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen war wie bei Widerö die Absicht, durch die Luftansammlung unterhalb von Rückenmarkstumoren mit Verlegung des Subarachnoidalraumes eine röntgenologische Darstellung solcher Prozesse zu ermöglichen. Dies gelang nicht, wenn auch Schmerzen, die in Höhe der geschädigten Segmente auftraten, diagnostisch verwertet werden konnten. In schneller Folge erschienen weitere Arbeiten von Bingel, die dem Ausbau der Methodik und der Mitteilung neuer Kasuistik gewidmet waren. Im September 1921 konnte der Gesellschaft deutscher Nervenärzte schon ein Bericht über die ersten 100 Fälle vorgelegt werden.

Gleichzeitig war durch Denk, Jüngling, Schinz, Widerö u. a. die Ventrikulographie Dandys in Deutschland bekannt geworden und hatte als „chirurgische“ Methode besonders unter Chirurgen Anhänger gefunden, während Internisten und Neurologen das „schonendere“ Bingelsche Verfahren bevorzugten. Lange ging der Kampf der Meinungen hin und her um Wert und Indikation der beiden Methoden, bis man erkannte, daß das verschiedene

Beobachtungsmaterial die auseinandergehenden Erfahrungen beeinflußt hatte. Man lernte einsehen, daß die verschiedenen Wege der Lufteinblasung gar nicht miteinander zu konkurrieren brauchen, sondern sich in glücklicher Weise ergänzen, indem jeder einzelne sein besonderes Indikationsgebiet hat (Referate von Bingel und Jüngling auf der Hamburger Naturforscherversammlung 1928).

Ursprünglich ein Hilfsmittel der Tumordiagnostik gewann die Encephalographie immer mehr an Bedeutung auch für die Klärung anderer Hirnaffektionen. Schon Dandy berichtete über die „raumfüllende“ Funktion des Liquors bei Epilepsie und anderen Defektzuständen des Gehirns und fand seine Anschauung über die mannigfaltige Genese des Hydrocephalus durch die Ausnützung der injizierten Luft zum Zweck der Passageprüfung bestätigt. Außer Bingel verdanken wir vor allem Foerster und Wartenberg umfangreiche, im einzelnen sehr lesenswerte „Encephalographische Erfahrungen“, die einen Eindruck geben von der Fülle interessanter, dem Kliniker bisher verborgener Einzelheiten und dem Umfange, in dem die Encephalographie anwendbar ist. Sie ist zum Mittel der Hirndiagnostik überhaupt geworden, das uns schon bei Lebzeiten des Kranken einen oft überraschend klaren Einblick in das pathologisch-anatomische Geschehen im Gehirn gewährt (Wartenberg). „Die Fülle der Bilder ist sehr mannigfaltig, neue Fälle bringen immer wieder Überraschungen. Bei der Sichtung eines großen Beobachtungsmaterials kehren aber doch gewisse Typen immer wieder, so daß es allmählich möglich erscheint, wenigstens den vorläufigen Umriß einer Diagnostik der Hirntumoren und anderer Gehirnerkrankungen aus dem Ventrikelbilde zu entwerfen“ (Jüngling). Heidrichs sorgfältige Bearbeitung und Jünglings ausgezeichnete Monographie sind kennzeichnend für diesen Übergang vom Kasuistisch-Interessanten zur Betonung des Typischen, der nötig ist, um Klarheit zu schaffen über den eigentlichen, bleibenden Wert der Methode.

Auch dem geübten Beobachter macht die Deutung der Encephalogramme im Einzelfalle immer wieder Schwierigkeiten. Die Bekanntgabe von Fehldeutungen (Bingel, Schuster, Trömner, Winkelbauer u. a.) ist deshalb ebenso förderlich für die Schulung unseres Blickes wie die Kontrolle der Befunde bei späterer Operation oder Autopsie (Bingel, Dannenbaum, Dandy, Elsberg, Flügel, Foerster, Gortan und Saiz, Heidrich, Jacobi und Winkler, Jüngling, Salomon, Schuster, Wartenberg u. a.)<sup>1</sup>. Gewisse Einschränkungen erleidet die praktische Anwendbarkeit der Encephalographie durch Nebenwirkungen (Brinkmann, Jüngling, Klein, Koschewnikow, Reinberg u. a.), die sich wohl nie ganz vermeiden, nur durch subtile Technik mindern lassen. Da sie durch Auftreten größerer Druckschwankungen beim Liquorluftaustausch zweifellos verstärkt werden, so wird mit Recht eine so grobe Methode wie das „Liquorpumpen“ Streckers abgelehnt (Bingel, Heidrich, Jüngling, Wartenberg), andererseits ist eine Reihe mehr oder weniger komplizierter Apparaturen ersonnen worden, um Druckschwankungen zu vermeiden und den Liquordruck möglichst konstant zu erhalten (Benedek, Bingel, Jüngling, Liberson, Schinz, Weigeldt, Wartenberg). Um

<sup>1</sup> Um die vorliegende Arbeit nicht zu umfangreich und unübersichtlich zu machen, erwähnen wir unser eigenes Obduktionsmaterial nur kurz an einzelnen Stellen und verweisen auf eine demnächst erscheinende Zusammenstellung: „Kruse, Fr. und G. Schaetz: Autoptisch kontrollierte Encephalogramme“.

eine richtige Vorstellung von den subjektiven Nebenwirkungen einer encephalographischen Untersuchung zu haben, unternahm Koschewnikow einen dankenswerten Selbstversuch, der eine Fülle interessanter Einzelheiten zutage förderte. Ernste Gefahren können bei Hirntumoren entstehen, sogar Todesfälle sind vorgekommen (Zusammenstellung bei Bingel, Grant, Jüngling). Andererseits erleichtern gelegentliche Beobachtungen über günstige Folgen sehr wesentlich den Entschluß, in geeigneten Fällen eine Luftenblasung vorzunehmen (Bingel, Brehme, Foerster, Friedemann, E. Heymann, Koschewnikow und Fraenkel, Schuster, Trömmner, Tyczka u. a.). Geradezu therapeutische Bedeutung kann der Eingriff bei Meningitis epidemica gewinnen, wo es mit Hilfe der Luft gelingt, große Mengen eitrigen Liquors auszublasen und evtl. Verwachsungen zu verhüten (Bingel, Brehme, Duken, Eckstein, Hamburger, E. Heymann, Holtz, Liebermeister, Schloßmann, Sharp, Siegl und Sollgruber u. a.).

So ist durch den Ausbau der Encephalographie und die damit zusammenhängenden Probleme eine umfangreiche Literatur besonders in Amerika und Deutschland entstanden, während die Methode in England und besonders in Frankreich anscheinend noch nicht die ihr zukommende Anwendung gefunden hat. In Frankreich bevorzugt man die Darstellung der Hirnventrikel mit aufsteigendem Jodöl, während die meisten deutschen Autoren sich Albrechts Wunsch anschließen, daß diese „unglückliche“ Methode endlich ganz verschwinden möge. Zum Schluß sei noch auf einige Abhandlungen aus der Kinderheilkunde hingewiesen, die in Kreisen der Pädiater relativ wenig Beachtung gefunden haben, sie aber doch verdienen (Jacobi und Winkler, Koschewnikow und Fraenkel, Yangisawa). Bekannter sind neben kleineren Beiträgen von Dannenbaum, Knoepfelmacher, Koeppe, Mader, Reiche und Dannenbaum, Salomon, Sauer und Schloßmann vor allem die Arbeiten von Brehme und Eckstein, wenn sie auch nicht das ganze Gebiet erschöpfend behandeln. Beschränkt sich doch Eckstein bewußt auf die Ventrikeldarstellung bei Meningitis und Hydrocephalus und verzichtet damit ganz auf die Aufschlüsse, die die Encephalographie in systematischer Anwendung bei anderen cerebralen Krankheiten des Kindesalters geben könnte (Bingel). Wir werden zeigen, daß auch hier mit guten Resultaten, oft ohne nennenswerte Nebenerscheinungen gerechnet werden kann.

### III. Methodik.

Die Kenntnis der genauen Anatomie der Liquorräume und der Physiologie der Liquorzirkulation ist notwendige Voraussetzung einer sachgemäßen Technik der Encephalographie. Eine ausführliche Besprechung aller Einzelheiten muß hier unterbleiben, nur die wichtigsten Tatsachen seien kurz zusammengestellt. In genial erdachten und sorgsam durchgeführten Tierversuchen, deren Ergebnisse sich mit klinischen Beobachtungen vollkommen decken, konnte Dandy den sicheren Beweis führen, daß der Liquor als Sekretionsprodukt der Plexus chorioidei aller vier Hirnventrikel aufzufassen ist. Dem Verschluß des Aqueductus Sylvii folgt Dilatation beider Seitenventrikel und des III. Ventrikels, der Verschluß eines Foramen Monroi führt zur Erweiterung des zugehörigen Seitenventrikels. Wird der Plexus einer Seitenkammer exstirpiert und das



Foramen Monroi der gleichen Seite verschlossen, so entsteht keine Erweiterung, sondern ein Kollaps dieses ganzen Ventrikels. Gleichzeitig spricht dieses Versuchsergebnis, das sich bei Wiederholung immer wieder bestätigen ließ, dafür, daß eine Liquorneubildung durch das Ependym nicht stattfinden kann. Der in den Hirnhöhlräumen sezernierte Liquor kann in nennenswertem Maße auch nicht im Ventrikel rückresorbiert werden, muß vielmehr durch den Aquädukt in den IV. Ventrikel, durch die Foramina Magendii und Luschkae in die Basiszisternen (s. Abb. 1) und von hier aus in den Subarachnoidalraum der Hirnoberfläche kommen, wo etwa  $\frac{3}{4}$ — $\frac{4}{5}$  der gesamten Menge in den Furchen (nicht etwa nur

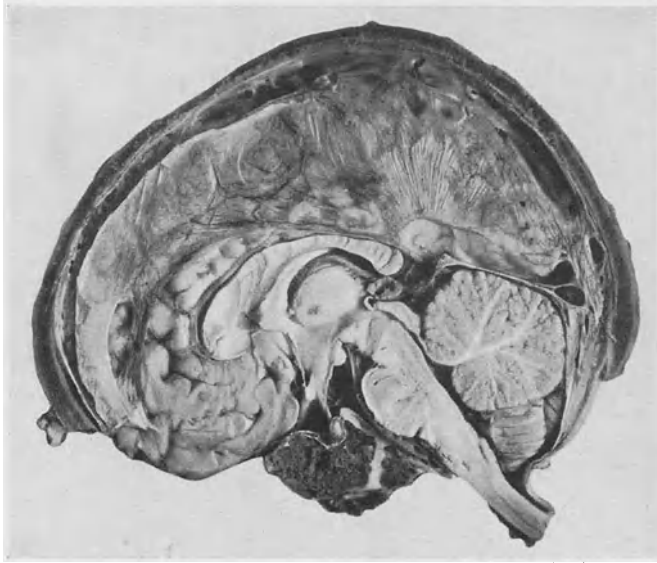


Abb. 1. Sagittalschnitt durch ein in situ gehärtetes, normales Gehirn. Normale Lage und Größe der Basiszisternen. (C. magna, pontis, interpeduncularis, chiasmatis.)

in den Pacchionischen Granulationen) resorbiert werden. Der Rest gelangt im Spinalsack zur Aufsaugung. Eine Verödung der basalen Zisternen (durch einen um das Mittelhirn herum gelegten, jodgetränkten Gazestreifen) führte dementsprechend zu einer Rückstauung des Liquors und Erweiterung der (im Sinne der „Strömung“) rückwärts liegenden Liquorräume (Zisternen, Aquädukt, Ventrikel) und zeigte gleichzeitig, daß die Basiszisternen nicht nennenswert an der Liquorresorption beteiligt sein können, sondern nur „Transportwege“ sind. Einen ähnlichen Zustand veranschaulicht Abb. 5, das Encephalogramm eines Hydrocephalus, der als Folge einer Meningitis epidemica durch entzündlichen Verschuß der von den Zisternen zur Hirnoberfläche führenden Verbindungswege entstanden ist (autoptisch kontrolliert!). Die Basiszisternen sind Erweiterungen des einheitlichen Subarachnoidalraumes, die durch Ausbildung von (durchlöcherten) Wänden eine gewisse Selbständigkeit erlangt haben. Sie sind nicht nur Verbindungskanäle, sondern gleichzeitig auch Flüssigkeitspolster für die lebenswichtigen Hirnteile der hinteren und mittleren Schädelgrube. Dandy spricht lieber von einer „Cisterna mesencephalica“, die man künstlich teile

in die Cisterna magna (cerebello-medullaris), C. pontis, C. interpeduncularis und C. chiasmatis. Wir selbst konnten uns bei Obduktionen an in situ gehärteten Gehirnen überzeugen, daß die Zisternen individuell variieren und eine exakte Benennung der einzelnen Hohlräume nicht immer möglich ist. Zu beiden Seiten der sog. C. interpeduncularis finden sich zwei seitliche Zisternen (auf Abb. 5 ist die linke erweitert dargestellt), die entlang dem vorderen freien Rande des Tentoriums den Hirnstamm umgreifen (C. ambiens bzw. C. fossae Sylvii). Sie sind an der lateralen Fläche vom vorderen Pol des Schläfenlappens, nach vorn

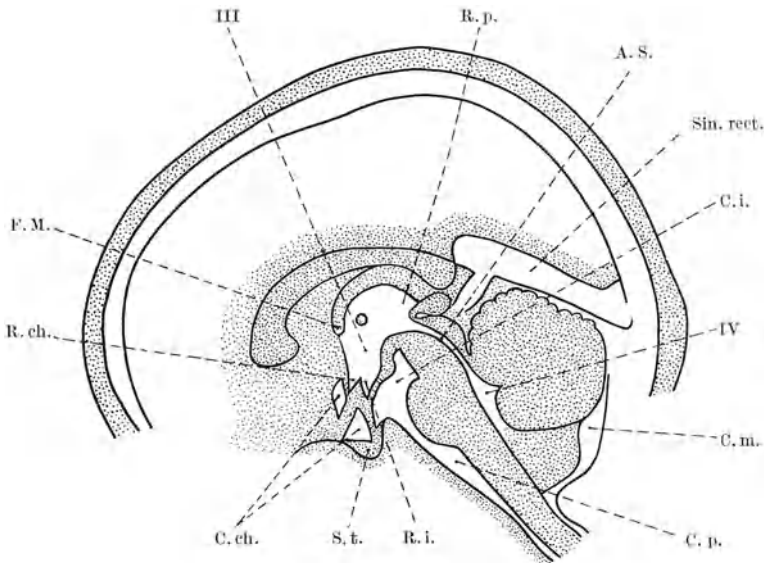


Abb. 2. (Skizze zu Abb. 1.) III 3. Ventrikel. IV 4. Ventrikel. F. M. Foramen Monroi. M. i. Massa intermedia. R. p. Recessus pinealis. R. ch. Recessus chiasmatis. R. i. Recessus infundibularis. A. S. Aquaeductus Sylvii. C. m. Cisterna magna. C. p. Cisterna pontis mit Art. basilaris. C. i. Cisterna interpeduncularis. C. ch. Cisterna chiasmatis mit Chiasma. S. t. Sella turcica mit Hypophyse.

zu vom Stirnlappen begrenzt und bilden das Ursprungsgebiet der Fissura Sylvii und das „Verteilungszentrum“, das den Liquor an die Außenseite der Hemisphäre gelangen läßt. Auf die medialen Großhirnflächen zu beiden Seiten der Falx führen Verbindungskanäle aus der „Cisterna chiasmatis“ entlang der Art. cerebri anterior.

Ob eine Resorption in geringem Maße auch durch die lymphatischen Nervenscheiden und perivascularären Lymphräume stattfinden könne (Heidrich, Weigeldt), ob man eine eigentliche „Liquorströmung“ annehmen dürfe (Becher, Eskuchen, Kono, Strecker), ob Differenzen zwischen Ventrikel- und Lumballiquor nicht gegen eine normalerweise freie Kommunikation sprächen, sind Fragen von untergeordneter Bedeutung. Daß die Anschauungen Dandys über die Physiologie des Liquors prinzipiell richtig sind, beweisen Passagereprüfungen mit Farbstoffen und Jodnatrium (Dahlstroem und Wideroë, Dandy, Foerster, Jüngling, Riddervold u. a.) und nicht zuletzt die Ergebnisse der Encephalographie (Bingel, Jüngling, Schinz, Schultze). Hat doch sogar Schmorl (Diskussionsbemerkung zu Schultze), der als einer

der letzten daran festhielt, daß die Foramina Luschkae und Magendii normalerweise durch feine Membranen verschlossen seien, freimütig zugegeben, daß die Verteilung lumbal injizierter Luft unbedingt für eine freie Verbindung der Hirnkammern mit dem Subarachnoidalraum spräche.

Wir müssen uns also die Liquorräume des Zentralnervensystems als ein allseitig abgeschlossenes, aber in sich frei communicierendes System vorstellen, in das wir Gase zum Zwecke der röntgenographischen Darstellung auf zwei grundsätzlich verschiedene Weisen einführen können: 1. direkt in die Ventrikel durch „Ventrikulographie“, wobei Zisternen und Subarachnoidalraum im allgemeinen nicht mit Gas gefüllt werden und 2. durch Punktion des Subarachnoidalraumes mit Hilfe der „Encephalographie“ durch Lumbal- oder Suboccipitalstich, wodurch sich indirekt auch die Ventrikel füllen. Welchen **Weg der Lufteinblasung** man wählt, mag bis zu einem gewissen Grade Sache der persönlichen Überzeugung des einzelnen Arztes sein. Jeder wird mit gutem Gewissen die Methode bevorzugen, die er besonders beherrscht; genügend sachliche Gründe zur Rechtfertigung seiner Wahl wird er stets finden. Die Anhänger der direkten Ventrikulographie (Dandy, Davenport, Denk, Elsberg, Grant, Jüngling, Mc Connell, Novák u. a.) sind Chirurgen und erlebten in ihrem Beobachtungsmaterial, das zumeist Hirntumoren und andere durch schweren Hirndruck komplizierte Krankheitsbilder umfaßt, mit der indirekten Encephalographie immer einmal wieder Todesfälle, die infolge Einklemmung des Kleinhirns und der Medulla oblongata im Foramen magnum durch Druckentlastung im Lumbalsack auch bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion vorkommen. Die Nachteile des notwendigen kleinen chirurgischen Eingriffs [Aufwand der ganzen Asepsis eines Operationssaales, Durchstoßen einer gesunden Hirnschicht, Blutungsmöglichkeit, ja sogar Vorkommen plötzlicher Todesfälle, ehe mit der eigentlichen Lufteinblasung begonnen wurde (Bingel)] treten vom chirurgischen Standpunkt gesehen hinter einigen Vorzügen zurück: Das Fehlen der Subarachnoidalfüllung ist erwünscht, da die Darstellung der Ventrikel, auf deren Größe, Lage und Deformierung es hier vor allem ankommt, dadurch deutlicher wird; die subjektiven Nebenerscheinungen für den Patienten sind relativ gering; die Punktion als solche gestattet bereits diagnostische Aufschlüsse über Konsistenz und Dicke der durchstoßenen Hirnschicht (Dandy, Davenport, Denk, Grant, Heidrich, Jüngling).

Ja, dieses Verfahren der einfachen Hirnpunktion läßt sich mit Hilfe von Farbstoff- oder Jodnatriuminjektion zur Passageprüfung benutzen und ermöglicht durch Absaugen alles erreichbaren Liquors die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines ein- oder doppelseitigen Hydrocephalus, macht also die Gasfüllung in manchen Fällen überflüssig („ventricular estimation“ nach Dandy). Bei jungen Kindern kann die Ventrikulographie durch eine noch offene große Fontanelle ausgeführt werden und ist dann bei genügender Vorsicht ein relativ harmloser Eingriff. Miskolczy und Waltner haben eine genaue Technik ausgearbeitet, um das Vorderhorn eines Seitenventrikels in jedem Falle mit Sicherheit erreichen zu können. Da wir im allgemeinen aber nur bei Hydrocephalus, wo die Punktionsnadel ohne Schwierigkeit in den erweiterten Ventrikel gelangt, die direkte Lufteinführung nötig hatten, begnügten wir uns mit dem Einstich im rechten äußeren Fontanellenwinkel (vgl. Crouse, Davenport,

Heidrich, Sharp). Gelegentlich kann man eine vorhandene Trepanationsöffnung benutzen.

Die Encephalographie durch Gaseinfüllung in den Subarachnoidalraum wird von Neurologen, Internisten und Pädiatern als das schonendere und einfachere Verfahren bezeichnet und wegen der gleichzeitigen Darstellung der Hirnoberfläche durchweg bevorzugt. Die Suboccipitalpunktion als Einführungsweg scheint eine Reihe von Vorteilen zu haben (Boening, H. Curschmann, Eckstein, Goette, M. Fischer, Jacobi und Winkler, Nonne, Thurzó und Nagy, Wartenberg). Aus Gründen der Liquorstatik, die später noch zu erörtern sein werden, sind die Nebenerscheinungen geringer als bei Lumbalpunktion (nach Kauffmann noch nicht erwiesen). Auch genügen geringere Luftmengen zur Erzielung guter Bilder (von Bingel und Heidrich bestritten). Die Angabe, daß dabei die Füllung der Subarachnoidalräume oft unregelmäßig ausfällt (Aßmann, Heidrich, Weigeldt), bestätigt sich nach Boening und Wartenberg nicht. Freilich ist das Hantieren in der Nähe der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata nicht unbedenklich (Bingel), Blutungen aus den suboccipitalen Plexus kommen vor (Bingel, Eckstein, Schüick) und bringen — im Gegensatz zu denen bei Lumbalpunktion — erhebliche Gefahren mit sich; die Technik ist schwieriger, zumal bei Anomalien der hinteren Schädelgrube (Denk, Goldhamer und Schüller). Kopfbewegungen, die unseres Erachtens zu einer gleichmäßigen Luftverteilung während des Eingriffs wesentlich beitragen, können nicht gemacht werden. Alles in allem ist es nicht verwunderlich, daß die meisten Autoren die Einführung der Luft durch Lumbalpunktion als Methode der Wahl betrachten (Altschul, Alwens und Hirsch, Bingel, Bruskin und Frenkel, Carpenter, Choroschko, David und Gabriel, Foerster, Gralka, Jacobaeus, Kauffmann, Koschewnikow und Fraenkel, Liberson, Liebermeister, Mader, Omorokow und Wischnewski, J. Schuster, Spohn, Strecker, Weigeldt, Yangisawa), weil sie bei einfacher Handhabung eine Darstellung sämtlicher Teile des Liquorsystems ermöglicht. Daran ändern auch die Tatsachen nichts, daß die Nebenerscheinungen infolge des langen Weges, den die Luft zurücklegen muß, verhältnismäßig stark sind und die Füllung der Ventrikel gelegentlich auch dann ausbleibt, wenn nach dem ganzen klinischen Verhalten mit einer normalen Liquorzirkulation zu rechnen ist.

Wenn auch persönliche Überzeugung und Übung die Wahl der Methode beeinflussen, so setzt sich doch in den letzten Jahren immer mehr die Erkenntnis durch, daß jeder Weg der Lufteinblasung sein besonderes Indikationsgebiet hat (Bingel, Carpenter, Emdin, Foerster, Heidrich, Jüngling, Kauffmann, Trömmel). Im allgemeinen sollte bei Kindern die Luft durch Lumbalpunktion eingeführt werden, bei schonender Ausführung und sorgfältiger Vorbereitung des Patienten durch Narkotica lassen sich die Nebenwirkungen auf ein durchaus erträgliches Minimum beschränken. Wenn durch lokale Veränderungen wie Ekzem, Eiterungen, Wirbelsäulenverkrümmung, Spina bifida die Lumbalpunktion unmöglich gemacht ist, sollte man den Suboccipitalstich ausführen. Ebenso wenn der Liquor bei eitriger Meningitis so dicke Konsistenz hat, daß ein genügender Liquorluftaustausch auf lumbalem Wege nicht möglich war (Duken). Bei starkem Hirndruck, besonders aber bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, auch bei Tumoren der Schläfenlappen ist die direkte

Ventrikulographie angezeigt, da bei ihr die Entlastung oberhalb des Tentorium und des Foramen magnum einsetzt und bedrohliche Zwischenfälle am ehesten vermieden werden. Außerdem kommt sie in Frage, wenn bei einer der anderen Methode eine Füllung der Ventrikel nicht erzielt wurde, aber doch aus diagnostischen Gründen notwendig gebraucht wird.

Als **Kontrastmittel** kommen, wie schon erwähnt, nur gasförmige Substanzen in Frage, da nur sie die nach Dandy zu stellenden Voraussetzungen hinreichend erfüllen: reizlos und ungiftig zu sein, leicht resorbiert und gut ausgeschieden zu werden. Das neuerdings gelegentlich verwandte Lipjodol oder Jodipin. ascendens (Albrecht, Choroschko, Denk, Gortan und Saiz, Jüngling, E. G. Mayer, Schönbauer, J. Schuster, Sgalitzer, Sicard und Forestier) entspricht, wenn es auch bei Gebrauch kleiner Mengen nur relativ geringe Nebenerscheinungen verursacht, nicht diesen Anforderungen, da es außerordentlich lange Zeit zur Resorption braucht (über 1½ Jahre nach Sgalitzer, über 20 Monate nach Gortan und Saiz, 3—4 Jahre nach Sicard und Forestier). Ein richtiges Abbild der Ventrikel können die Öltropfen natürlich nicht geben, wenn auch eine Prüfung der Engen auf Durchgängigkeit damit möglich ist (Jüngling, J. Schuster). — „Welches Gas man nimmt, scheint mir, bezüglich der Nebenwirkungen, gleichgültig zu sein. Nach Versuchen mit Sauerstoff und Kohlensäure bin ich der Einfachheit halber zur Luft zurückgekehrt“ (Bingel, dgl. Heidrich, Schott und Eitel). Wasserstoff gibt die besten Resultate, d. h. stärksten Kontraste (Crouse). Zur Behandlung der Meningokokkenmeningitis (Aerobier!) sei theoretisch Stickstoff am besten, meint Heymann. Kohlensäure wird sehr schnell resorbiert, eine keineswegs (außer bei Hydrocephalus oclusus) erwünschte Eigenschaft (Denk, Jüngling). Jüngling verwendet reinen Sauerstoff, da er rascher als Luft aufgesaugt werde, eine Infektionsmöglichkeit und die Gefahr der Luftembolie ausschalte (ähnlich Denk, Novák, Schinz, Schott und Eitel). Eine solche ist freilich in praxi bei der Encephalographie noch nicht beobachtet worden. Exakte Angaben über die Resorptionszeiten der einzelnen Gase aus den Ventrikeln bzw. dem Subarachnoidalraum lassen sich zur Zeit noch nicht machen. Einen gewissen Anhalt und Vergleich vermögen vielleicht die von Teschendorf am Kaninchen ermittelten Resorptionszeiten von Gasen aus der Bauchhöhle zu geben: Stickstoff 80 Stunden, Sauerstoff 24 Stunden, Kohlensäure 1 Stunde. Meistens wird jetzt wohl gewöhnlich atmosphärische Luft von Zimmertemperatur verwandt, die erfahrungsgemäß völlig unschädlich ist. Als Kuriosität sei erwähnt, daß Choroschko vermutet, man brauche die Luftkeime deshalb nicht zu fürchten, weil man in der stark ozonisierten Luft des Röntgenzimmers arbeite (bei uns wurden die Patienten — wie wohl auch an vielen anderen Orten — erst nach Ausführung der Luftfüllung in das Röntgenzimmer verbracht). Ein Filtrieren (Denk) oder Sterilisieren (Gralka, Jüngling, Schoenborn) der Luft bedeutet eine unnötige Komplizierung der sonst so einfachen Technik, ebenso das von Brehme empfohlene Vorwärmen, wenn dadurch auch wohl das Aufsteigen der Luftperlen im Subarachnoidalraum des Rückenmarks erträglicher wird.

Überhaupt sollte man danach streben, die Methodik so einfach wie möglich zu gestalten und alle „Verbesserungen“ immer wieder auf ihre Notwendigkeit zu prüfen. Wenn wir hier kurz die einzelnen **Apparaturen** nennen, die

angegeben sind, um die angeblich schädlichen Druckschwankungen zu vermeiden, so geschieht es vor allem unter diesem Gesichtspunkt. Die Technik der Ventrikulographie lassen wir, als eine vorwiegend chirurgische Angelegenheit, dabei außer acht. Die einfachste Art der Luftzuführung ist die von Dandy geübte, wobei eine gewöhnliche Rekordspritze auf die Punktionsnadel aufgesetzt und abwechselnd Liquor aspiriert und Luft injiziert wird. Gewisse Vorteile hat wohl die Krönigsche Nadel mit Verschlussbahn und die Seeligersche Nadel mit Steigrohr und Vorrichtung zum Anhängen eines Meßzylinders (Boening, Heidrich). Während Bingel zunächst auch abwechselnd Luft injizierte und Liquor herauslaufen ließ, ging er später zu einem komplizierten Instrumentarium über, das den Druck während des ganzen Eingriffs konstant halten sollte. Zwei Punktionsnadeln werden in zwei übereinanderliegenden Interspinalräumen eingestochen, durch die obere strömt unter Vermittlung einer Druckflasche das Gas in kontinuierlichem Strome ein, während dementsprechend durch die untere der Liquor abläuft. Man darf mit Alwens und Hirsch, Aßmann, Crouse, Heidrich, Kauffmann, Schoenborn, Wartenberg, Weigeldt bezweifeln, daß sich mit dem Bingelschen Verfahren tatsächlich jede Druckschwankung vermeiden läßt, abgesehen von der Belästigung der Patienten durch den zweimaligen Einstich. Die ursprüngliche Technik Bingels wurde in kleinen Modifikationen von verschiedenen Autoren beibehalten (Alwens und Hirsch, Brehme, Elektorowicz und Tyczka, Gralka, Mader, Omorokow und Wischnewski, Schott und Eitel, Thurzó, Wartenberg). Ähnliches wie Bingel glauben Benedek bzw. Liberson durch Punktion mit doppelläufigen Kanülen zu erreichen, jedoch müssen diese dann so dick sein, daß mit einer erheblichen „Stichkanaldrainage“ (siehe später unter Neben- und Nachwirkungen!) zu rechnen sein wird. Schinz benutzt zur Einführung des Gases einen Liliputpneumothoxapparat. Man kann mit Hilfe dieser komplizierten Apparaturen zwar unter Umständen genau gleiche Mengen Liquor und Luft gegeneinander austauschen, eine Konstanthaltung des Druckes im Ventrikelsystem (worauf es bei diesen Bemühungen doch einzig und allein ankäme) kann damit aber ebenso wenig erzielt werden (Differenzen im Aggregatzustand und spezifischen Gewicht zwischen Luft und Liquor!) wie mit dauernder Druckkontrolle an der Stelle der Lumbalpunktion. v. Ebbenhorst-Tengbergen und W. Hofmann haben anschaulich die hydrostatischen Verhältnisse bei der Encephalographie geschildert. Beim sitzenden Erwachsenen beträgt der Druck im Lumbalteil entsprechend der Höhe der Flüssigkeitssäule etwa 300 mm Wasser, während in den Ventrikeln ein negativer Druck von beispielsweise — 100 mm, in der Cisterna magna ein solcher von etwa 0 herrscht. Wird nun der obere Teil dieser Flüssigkeitssäule allmählich durch Luft ersetzt, so muß der intraventrikuläre Druck entsprechend steigen (da ja in der eingeführten Luft überall gleicher Druck herrscht, d. h. derselbe wie am oberen Ende der noch vorhandenen Flüssigkeitssäule). Er muß positiv werden, wenn der Liquorspiegel unter die Zisternenhöhe sinkt, und bei vollständiger Liquorentleerung gleich dem Lumbaldruck werden.

Aus alledem ziehen wir den Schluß, daß die Schädlichkeit der Druckschwankungen weitgehend überschätzt worden ist, was neuerdings auch Bingel zugibt; daß wohl alle oben erwähnten Apparaturen zu entbehren sind, da sie ihren eigentlichen Zweck (Konstanthaltung des Druckes im Ventrikelsystem)

nicht erfüllen können, und daß die von Dandy bei seinen intraspinalen Luftinjektionen geübte primitive Technik (Punktionsnadel und Rekordspritze) den Vorzug verdient. Man braucht auch keinen Absperrhahn, sondern kann, wie Dandy es vorschrieb, den Druckausgleich sich spontan durch die offene Nadel vollziehen lassen. So wird am ehesten die Entstehung eines „reaktiven“ Überdrucks im Ventrikelsystem vermieden, weil bei möglichst vollständiger Liquorentleerung der Lumbaldruck (und damit im luftgefüllten Liquorsystem auch der intraventrikuläre Druck) nur gleich dem Atmosphärendruck wird. Voraussetzung dazu ist, daß alles Pressen usw. des Patienten durch Sorge für genügende Narkose vermieden wird und daß der Luft-Liquoraustausch nicht zu schnell und in möglichst kleinen Portionen (Denk) vor sich gehe. Durch Verwendung einer sehr leicht gehenden Spritze hat man es — im eigentlichen Sinne des Wortes — in der Hand, den Druck hinreichend konstant zu halten (P. Heymann, Spohn). Solange der Druck nicht erhöht ist, bewegt sich der Kolben so leicht, wie wenn die Spritze ohne Kanüle frei gegen Luft entleert würde. Die geringste Druckerhöhung wird sofort von dem auf dem Stempel liegenden Finger wahrgenommen, macht sich außerdem auch an leichter Unruhe des Patienten ebenso bemerkbar wie stärkere Schwankungen durch zu raschen Liquor-Luftaustausch. Mit der einfachen Dandyschen Methode haben Aßmann, Denk, Foerster, Heidrich, Herrmann, Kauffmann, Koschewnikow und Fraenkel, J. Schuster, Taterka, Weigeldt wie wir viele Encephalographien zu voller Zufriedenheit durchgeführt. „Wir glauben, daß bei diesem Vorgehen die Druckschwankungen im Liquorsystem nur gering sind, daß sie rasch vorübergehen und meist gleichgültig bleiben“ (Heidrich). Der Körper muß außerdem über Ausgleichsvorrichtungen verfügen, da durch Bücken, Heben schwerer Lasten, Turnen, Pressen, Husten, Schreien weit stärkere, physiologische Belastungen auftreten. Ein geringes Zuwenig an Liquor oder Zuviel an Luft wird wahrscheinlich durch den wechselnden Füllungszustand der epiduralen Venenplexus, in denen „der Dural sack wie in einen Blutsack hängt“ (Jüngling), ohne weiteres ausgeglichen werden (Weigeldt). „Bei der Beurteilung der verschiedenen Instrumentarien, mit denen die Encephalographie vorzunehmen ist, muß man natürlich berücksichtigen, daß Übung und Gewohnheit sehr wichtige Faktoren für die Technik sind“ (Kauffmann). Wenn wir auch überzeugt sind, daß die oben erörterte einfache Methode Dandys das „präziseste und bequemste Arbeiten“ (Kauffmann) gestattet, so wird man doch jedes der angegebenen Verfahren gelten lassen können (Bingel), mit Ausnahme der Streckerschen „Liquorpumpen“. Dabei wird nach Lumbalpunktion soviel Liquor abgelassen, als von selbst aus der Nadel abfließt. Dann wird der Kopf des Patienten extrem nach vorwärts und rückwärts gebeugt. Bei jeder Rückwärtsbewegung wird durch Verkleinerung der Cisterna magna Liquor aus der Punktionskanüle herausgepreßt, bei jeder Vorwärtsbewegung Luft infolge Ausdehnung der Zisterne angesaugt. Daß tatsächlich auf diese Weise eine Luftfüllung des Liquorsystemes gelingt, ist theoretisch interessant. Wegen der dabei auftretenden großen Druckschwankungen und der starken Belästigung des Patienten hat das „Liquorpumpen“ jedoch eine praktische Bedeutung nicht erlangen können und ist von allen Nachprüfern abgelehnt worden (Bingel, Heidrich, Jüngling, Kauffmann, Wartenberg). Nur Embdins Technik erinnert etwas daran: Das bei dem Suboccipitalstich im allgemeinen wegen des negativen Liquordrucks geübte Ansaugen mit

Spritze wird von ihm verworfen, vielmehr fordert er den Kranken zum Pressen auf, wodurch Liquor im Strahl aus der Nadel quillt. Ein Einblasen von Luft ist dabei auch unnötig, da sie von selbst bei Aufhören des Überdrucks angesogen wird. 30—40 ccm Liquor sollen sich so bei 3—4 maligen Pressen bequem gegen Luft austauschen lassen. Ein eigenes Urteil über die Verträglichkeit dieser Technik haben wir nicht, Nachprüfungen sind unseres Wissens noch nicht veröffentlicht worden. Welches Verfahren der Lufteinblasung man auch wählt, das Wesentliche ist die sorgfältige Handhabung.

Sehr wichtig ist schon die **Vorbereitung des Patienten**, um die unvermeidbaren Nebenerscheinungen möglichst auszuschalten. Die letzte Mahlzeit soll wenigstens 6 Stunden zurückliegen. Die meisten Autoren geben  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde vor dem Eingriff Morphium-Scopolamin (Aßmann, Bingel, Elektorowicz und Tyczka, Heidrich, Jüngling, Kauffmann, Wartenberg, Weigeldt u. a.) oder Veronal (Altschul, Alwens und Hirsch, Choroschko, Kauffmann, Parrisius, Schott und Eitel u. a.). M. Fischer verabreicht nach dem Vorschlag von J. Schuster 0,05 g Coffein. natr. benz. +  $\frac{1}{2}$  mg Atropin (oder Scopolamin) + 0,02 Pantopon subcutan. Altschul und Herrmann empfehlen 6—10 g Paraldehyd per os oder per clysm. Epileptiker sollen nach Heidrich schon einige Tage vorher Luminal erhalten. Wenn auch von mehreren Seiten Narkotica ganz abgelehnt werden (Eckstein, Foerster, J. Schuster, Tāterka), da die eingeführte Luft selbst nach kurzer Zeit eine auffallende Schläfrigkeit erzeugt, so wird doch meist betont, daß sich bei unruhigen Patienten und Kindern eine Allgemeinnarkose nicht umgehen lasse (Bingel, Choroschko, Heidrich, Jüngling, Koschewnikow). „Wir haben sehr gute Erfahrungen damit gemacht und nie einen Zwischenfall erlebt. Auch die subjektiven Beschwerden nach dem Erwachen waren niemals stärker als nach dem ohne Narkose vorgenommenen Eingriff“ (Kauffmann). Heidrich sah in einigen Fällen gutes von Hypnose. Brehme, Eckstein, Foerster, Sauer u. a. gaben zur Einleitung gelegentlich einen kurzen Chloräthylrausch.

Wir selbst sind der Meinung, daß man mit der Verabreichung narkotischer Mittel nicht zu sparen braucht. Abgesehen davon, daß bei Kindern die schonende Durchführung und das technische Ergebnis der Encephalographie durch Unruhe, Schreien und Pressen unter Umständen erheblich beeinträchtigt wird, lassen sich die gewiß vielfach nicht sehr belangreichen Nebenerscheinungen ohne Gefährdung meist ganz ausschalten. Außerdem ist einem jüngeren Kind vielfach schon die gewöhnliche Untersuchung eine unverständliche, furchterregende Prozedur, deren Sinn und Zweck ihm nicht klar zu machen ist. Man kann jedes der bei Kindern gebräuchlichen Narkotica in den üblichen, nicht zu kleinen Dosen anwenden (Jacobi und Winkler). Selbst von Chloralhydrat, das Sauer anscheinend aus theoretischen Bedenken strikte ablehnt, sahen wir wie Brehme nie Unangenehmes. Gute Wirkung hatte bei jungen Kindern Pernokton (Riedel), 0,5—2,0 ccm intramuskulär, das sich als injizierbares Schlafmittel uns auch sonst bewährt hat. Vom 4. Lebensjahr ab wirkt Narkophin (bei Kindern besser als Morphin!) energischer. Vielfach wurden mehrere Mittel miteinander kombiniert oder zur Einleitung noch ein Chloräthylrausch gegeben. Seit November 1928 wurden fast alle Encephalographien in Avertin-Rectalnarkose durchgeführt. Mit unseren bisherigen Erfahrungen in etwa 50 Fällen sind wir sehr zufrieden. Die Normaldosis von 0,12 g pro Kilogramm



Körpergewicht reicht bei Mikrocephalen gelegentlich nicht zu einer vollen Narkose aus, eine gültige Erklärung dafür vermögen wir noch nicht abzugeben. Bei Kindern mit Hydrocephalus bleibt man besser unter der Normaldosis, da die vermehrte Liquormenge einen großen Teil des Körpergewichtes ausmacht. Voraussetzung für eine gefahrlose Narkose ist die genaue Beachtung der dem Präparat beigegebenen Verwendungsvorschriften.

Vor **Ausführung des Liquor-Luftaustausches** vergewissere man sich, daß neurologische Untersuchung und klinische Beobachtung abgeschlossen ist, da manche Symptome, z. B. Augenhintergrundveränderungen, Spasmen, Krämpfe, durch den Eingriff beeinflußt werden können. Am liegenden Patienten wird in üblicher Weise die Lumbalpunktion vorgenommen und der Druck mittels Steigrohr oder Manometer (Ayala) gemessen. Den Streit um den Wert der Druckmessung können wir beiseite lassen. Die gefundenen Zahlen sind im Rahmen des klinischen Bildes gut zu werten, wenn man die Grenzen des Normalen nicht zu eng zieht (etwa 100—250 mm, vgl. Bohe), alles vermeidet, was eine künstliche Drucksteigerung herbeiführen könnte (starkes Zusammenbiegen des Körpers, Kompression der Halsvenen, Pressen und Schreien des Patienten) und so lange wartet, bis die Liquorsäule bzw. der Manometerzeiger — abgesehen von regelmäßigen Atemschwankungen — zur Ruhe gekommen ist. Nachdem einige ccm Liquor zu Untersuchungszwecken entnommen sind, verschließt man die Punktionskanüle und richtet den Patienten langsam auf. Er soll während des ganzen Eingriffs leicht vornübergebeugt sitzen bleiben, der Kopf muß von einer besonderen Hilfsperson streng geradeaus, leicht nach vorn geneigt gehalten werden. Der Mandrin der Punktionskanüle wird entfernt, dient evtl. zum Drosseln bei allzu schnellem Liquorfluß (Heidrich). Man injiziert dann sofort mit einer gewöhnlichen, sehr leicht beweglichen Rekordspritze (Zwischenschaltung eines kleinen Gummiröhrchens vermeidet Zerrungen an der Nadel), soviel Luft, wie anfangs Liquor abgelaufen war und ersetzt fortlaufend jeweils 5—10 ccm Liquor durch entsprechende Luftmengen. Zu Beginn sei das Vorgehen sehr behutsam, da die narkotische Wirkung der Luft noch nicht da ist und anscheinend die ersten Portionen des Liquor-Luftaustausches besonders wichtig für den Eintritt der Ventrikelfüllung sind. Ein Aspirieren (Dandy, Denk) unterbleibt besser, „sicher ungefährlicher und physiologischer ist es, den Liquor von selbst langsam in das Meßglas abtropfen zu lassen“ (Heidrich). Bei plötzlicher Unterbrechung des Liquorstrahles (Vorlagerung von Nervenwurzeln oder Gewebsfasern?) versucht man durch Kreisdrehung der Kanüle, evtl. auch Injektion einer kleinen Luftmenge den freien Abfluß wiederherzustellen. Eine leichte Trübung durch einige Tropfen Blut stammt oft nur aus dem Stichkanal und gestattet die vorsichtige Fortsetzung der Füllung. Stärkere Blutbeimengung, Hirndruckercheinungen und Zeichen auffallender Unverträglichkeit würden zum Abbrechen des Eingriffs zwingen.

Das Aufsteigen im Lumbalkanal und das Eindringen der Luft in den Schädelraum kann man hören, besonders wenn man das Ohr an den Rücken des Patienten hält. Beim Hydrocephalus communicans ist nach Eintritt einer gewissen Luftmenge tympanitischer Klopfeschall mit leicht metallischem Beiklang und beim Schütteln ein Plätschergeräusch hörbar (H. Moro). Während Koschewnikow der Ansicht ist, daß die Luft zunächst in die Ventrikel eindringt und sich erst später subarachnoidal ausbreitet, konnten Jacobi und

Winkler mit Hilfe eines fraktionierten Liquor-Luftaustausches und Einschieben mehrerer Röntgenaufnahmen zeigen, daß Ventrikel und Basiszisternen sich gleichzeitig füllen. Erst wenn sich eine gewisse Luftmenge in diesen Zisternen vorfindet, wird ein Aufsteigen der Luft in die einzelnen Furchen der Oberfläche nachweisbar. Und zwar erfolgt es strahlenförmig, „nicht allein, wie man nach dem bekannten Dandyschen Schema anzunehmen geneigt sein könnte, von der Cisterna chiasmatis aus, sondern gleichfalls von der weiter zurückliegenden Cisterna pontis und interpeduncularis“. Die Luftverteilung muß rein mechanisch bei verschiedener Kopfhaltung verschieden ausfallen. Extreme Beugung und Streckung ist zu vermeiden (Wartenberg), da das Abfließen des Liquors aus den Ventrikeln und der Lufttritt dadurch verhindert werden kann, wie Dyroff bei Leichenuntersuchungen bestätigen konnte. „Bei Neigung des Kopfes nach vorn dringt die Luft zunächst in die hintere Parietal- und Occipitalgegend ein. Bei dieser Haltung erscheint die Ventrikelfüllung besonders ausgiebig. Ob der nach vorn geneigte Kopf der Luft das Eindringen in das Ventrikelsystem erleichtert oder hindernd auf die Luftansammlung der Basis wirkt, bleibt dahingestellt“ (Jacobi und Winkler). Die gleiche Haltung, noch etwas verstärkt, in Verbindung mit Zisternenpunktion ermöglicht nach Goette eine systematische Darstellung des Kleinhirns und des subtentoriellen Raumes. Verschieden starke Füllung des Subarachnoidalraumes beider Hemisphären kann durch zu frühe Seitwärtsneigung verursacht sein.

Alle diese Möglichkeiten erläutern, wie wichtig die Kopfhaltung des Patienten während der Encephalographie ist und beweisen, daß durch sachgemäße Kopfbewegungen Gleichmäßigkeit und Vollständigkeit der Füllung erzielt werden kann (Bingel, Brehme, Choroschko, Grant, Heidrich, Jüngling, Weigeldt, Yangisawa). Und zwar haben wir den Eindruck, daß nicht sehr ausgiebige Nickbewegungen im Sinne des Streckerschen „Liquorpumpen“ die Füllung des Ventrikelsystems begünstigen können, auch da wo der Liquor zunächst schlecht floß und mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß die Luft sonst nicht in die Ventrikel eingedrungen wäre. Dagegen fördern vorsichtige rotierende Bewegungen nur den Liquor-Luftaustausch im Subarachnoidalraum der Hemisphären, der naturgemäß sonst sehr erschwert ist, da es sich um capilläre Spalten handelt. Sobald also der glatte Liquorfluß zu stocken beginnt, bewege man den Kopf des Patienten vorsichtig einige Male in der Sagittalebene, dann leicht drehend. Man wird gelegentlich erstaunt sein, welche Mengen von Liquor so noch zutage gefördert werden können, nachdem man bereits geneigt war, die Füllung als beendet anzusehen. Alwens und Hirsch empfehlen diese ausgleichenden Kopfbewegungen nach Beendigung der Lufteinblasung, Elektorowicz und Tyczka vor der Röntgenuntersuchung. Mit der gleichen Absicht wurde auch Jugulariskompression im Sinne des Queckenstädtischen Phänomens von Grant und Heidrich, Druck auf die offene Fontanelle bei Säuglingen von Yangisawa angewandt. Besondere Vorsicht in der Anwendung aller dieser Prozeduren ist nur da geboten, wo man sich bei Verdacht auf Hirntumor doch zur Encephalographie durch Lumbalpunktion entschließt. In den Fällen, in denen keine Stauungspapille, keine Zeichen schwereren Hirndruckes vorliegen, dürfte die lumbale Methode unter Umständen die schonendere sein (Jüngling).

Wie weit man den Liquor-Luftaustausch treiben soll, welche Gesamtluftmenge zur Erzielung einer guten Darstellung nötig ist, läßt sich niemals generell angeben. Die Zahlen, die genannt werden, schwanken zwischen 20 und 400 ccm (Alwens und Hirsch, Aßmann, Bingel, Brehme, Denk, Foerster, Gralka, Herrmann, Jacobi und Winkler, Knöpfelmacher, Moro, Jefferson, Koeppel, Koschewnikow, Mc Connell, Mader, Nonne, Omorokow und Wischnewski, Riddervold, Valach, Wartenberg, Weigeldt). Man sieht daraus, daß „man mit den verschiedensten Luft- bzw. Liquormengen unter Umständen zum Ziel kommen kann, was ja, ganz abgesehen vom Alter des Patienten, auch bei der Verschiedenheit der Erkrankung und der dadurch bedingten Liquorvermehrung ohne weiteres verständlich ist“ (Eckstein). Eine Grenze nach oben zu ziehen, z. B. bei 100 ccm (Aßmann, Valach u. a.) hat wenig Zweck, da man bei erweiterten Ventrikeln, besonders beim ausgesprochenen Hydrocephalus mit solchen Mengen oft keine verwertbaren Bilder bekommt, auch wenn man nach Weigeldts Vorschlag eine Reihe von Aufnahmen kombiniert. Gewiß gibt (im Gegensatz zu Choroschko, Liebermeister u. a.) die größte Luftmenge nicht immer die besten Bilder (Gralka, Riddervold, Wartenberg, Yangisawa). Dennoch raten wir, einen möglichst vollständigen Liquorersatz anzustreben, ohne daß man sich im Einzelfalle darauf festlegen braucht. Die Aussicht, detailreiche Encephalogramme zu bekommen, ist dabei entschieden größer als wenn man grundsätzlich nach Abfließen einer bestimmten Liquormenge aufhört (Wartenberg). Schusters „Fehldeutungen“ und Koschewnikows Selbstversuch zeigen eindringlich, welche Irrtümer durch unvollständige Füllung entstehen und durch Nachschicken von 20—40 ccm Luft ausgeglichen werden können. Mit einem durch Anwendung zu geringer Luftmengen undeutbaren oder falsch gedeuteten Encephalogramm ist weder der Diagnose noch dem Patienten gedient. Wir sahen bei unsern 200 „vollständigen“ Füllungen nie andere oder schwerere Folgen, als sie nach Angaben der Literatur bei nur teilweisem Liquor-Luftersatz auftreten, und haben doch bei Hydrocephalus mehrfach 1000 bis 1500 ccm Liquor in einer Sitzung abgelassen.

Sobald der Liquorfluß aufhört und auch durch die oben erwähnten Kopfbewegungen nicht wieder in Gang kommt, kann man annehmen, daß man allen erreichbaren Liquor entleert hat. Daß es mit der von uns geübten Technik oder mit irgendeiner anderen wirklich gelingen könnte, „das System völlig liquortrocken zu legen“ (Heidrich), ist nicht wahrscheinlich. In den Unterhörnern der Seitenventrikel, im III. Ventrikel, in den capillären Spalten des Subarachnoidalraumes bleiben immer Liquorreste liegen (Bingel, Strecker, Wartenberg). Außerdem geht die Neuproduktion von Liquor weiter, nimmt wahrscheinlich sogar unter dem Einfluß der fehlenden Flüssigkeitsfüllung schnell zu. Nach Entfernen der Kanüle wird der Patient vorsichtig auf den Rücken gelegt oder in sitzender Stellung in das Röntgenzimmer gebracht. Wir haben nie Veranlassung gehabt, nach Ecksteins Empfehlung erst 8 Stunden zur Vermeidung des „Kollapsstadiums“ vergehen zu lassen. Wohl aber konnten wir uns überzeugen, daß die Encephalogramme nach wenigen Stunden schon bedeutend an Kontrastreichtum eingebüßt haben (Aßmann, Bingel, Dandy, Heidrich, Herrmann, Jüngling, Koschewnikow, Mader, Schott und Eitel). Weigeldts Erfahrung, daß bei Normalfällen im allgemeinen nach

3—5 Stunden im Subarachnoidalraum Luft kaum noch nachweisbar ist, können wir bestätigen. Auch die Ventrikelfigur erleidet schon nach wenigen Stunden Veränderungen (Bingel, Kauffmann, Schott und Eitel).

Läßt der Zustand des Patienten es zu, so beginnt die **Röntgenuntersuchung** am besten mit der Durchleuchtung. Wenn auch feinere Einzelheiten nicht erkennbar sind (Denk, Heidrich, Wartenberg), so gibt die Betrachtung vor dem Röntgenschirm (gute Adaptierung!) schon wichtige Aufschlüsse, besonders über Grad, Ausbleiben oder Ungleichmäßigkeit der Füllung. Eine Durchleuchtung kann oft eine ganze Serie von Aufnahmen ersetzen (Dandy), vor allem bei unvollständig gefülltem Hydrocephalus. Mit Hilfe entsprechender Lageveränderungen des Patienten gelingt es, die auf dem Liquorrest schwimmende Luftblase wandern zu lassen und dadurch die Ventrikelkonturen abzuleuchten (Bingel, Jüngling, Liebermeister, Schott und Eitel). Etwa bestehende Füllungsunterschiede lassen sich durch Kopfbewegungen ausgleichen, eine unvollständige Füllung kann unter Umständen noch ergänzt werden.

Die Besonderheiten der Aufnahmetechnik ergeben sich aus dem Verhalten des immer vorhandenen Liquorrestes, der sich entsprechend den Gesetzen der Hydrostatik an den tiefsten Punkten sammelt und diese damit der röntgenologischen Darstellbarkeit entzieht. Diese restliche Flüssigkeitsmenge läßt sich bei Aufnahmen im Sitzen mit horizontalem Strahlengang gut abbilden (Eckstein, Jüngling, Liebermeister, Weigeldt), besonders bei erweiterten Ventrikeln. Der subtentorielle Raum erscheint bei dieser Technik oft deutlich mit Luft gefüllt (Goette, Wartenberg), wie Abb. 11 erkennen läßt. Der Luft und Liquor trennende Flüssigkeitspiegel ist auch bei Aufnahmen im Liegen mit horizontalem Strahlengang gut zu sehen, die wir zur Abschätzung des Liquorrestes und zur Abbildung von Einzelheiten der Ventrikelkonturen bei unvollständiger Füllung bevorzugen, weil so eine bessere Fixierung des Kindes möglich ist als im Sitzen (s. Abb. 23). Wartenberg stellt in dieser Aufnahmerichtung die Basiszisternen am hintenüberhängenden Kopf des Patienten dar, während Heidrich davon „keinen Vorteil gegenüber der gewöhnlichen Seitenaufnahme“ sah. Man wird an diese Möglichkeiten denken müssen. Die eigentlichen Standartaufnahmen (Adson, Ott und Crawford, Aßmann, Bingel, Denk, Jüngling, Schoenborn, Schott und Eitel u. a.) werden am liegenden Patienten mit vertikaler Strahlenrichtung gemacht und zwar am besten mit Hilfe der Buckyblende in einem konstanten Abstand von 70 cm. Der Luftverschiebungen wegen ist dabei grundsätzlich folgende Reihenfolge einzuhalten:

1. Hinterhauptslage, Strahlengang fronto-occipital. Zentralstrahl in Höhe der Augenbrauen, das Kinn leicht angezogen gehalten. Es ist die wichtigste Aufnahme (Bingel, Foerster, Heidrich, Wartenberg), „da sie einen Vergleich beider Seitenventrikelkonturen, wohl mit das feinste Reagens auf schrumpfende und proliferative Prozesse im Gehirn, abgibt“ (Heidrich). Der Liquorrest bleibt in den Hinterhörnern liegen, evtl. auch in den Unterhörnern der Seitenventrikel.

2. Gesichtslage, Strahlengang occipito-frontal. Der Oberkörper durch Unterlegen von Kissen leicht erhöht, Kinn leicht angezogen. Zentralstrahl auf die Protuberantia occipitalis externa. Liquorrest in den Vorderhörnern.

3. und 4. Seiten- oder Frontalaufnahmen. Nach Jüngling am besten in Bauchlage. Wir bevorzugten Rückenlage mit leichtem Anheben der der plattennahen Schädelseite entgegengesetzten Schulter. Sagittalebene des Kopfes genau parallel der Filmkassette, Zentralstrahl senkrecht dazu auf den oberen Rand der Ohrmuschel. Liquorrest im plattennahen Ventrikel.

Brehme, Heidrich, Herrmann, Foerster, Koschewnikow und Fraenkel, Liebermeister, Wartenberg begnügen sich vielfach mit zwei Aufnahmen, der frontooccipitalen und einer Seitenaufnahme. Wir haben wie Eckstein außer der Aufnahme in Hinterhauptslage meist beide seitliche gemacht, „da die Ventrikel in pathologischen Fällen fast stets ungleich verändert sind.“ Außerdem aber sind Einzelheiten der Schädelbasiszisternen und des III. und IV. Ventrikels sehr oft aus irgendwelchen Zufälligkeiten nur auf einer der beiden Seitenaufnahmen gut dargestellt. Überall, wo man Veränderungen im Bereich der Hinter- und Unterhörner erwartet, muß man auch die occipito-frontale Aufnahme zu Rate ziehen. Um die luftgefüllten Räume so plattennahe wie möglich zu bringen, könnte man an die Verwendung einer Untertischröhre denken (Dandy, Grant). Bingel und Jüngling sind wieder davon abgekommen, da die Einstellung nicht genau genug ist, auch wenn man zunächst durchleuchtet. Bei Benutzung der Obertischröhre und Buckyblende bekommt man die besten Kontraste, die dabei (durch den größeren Abstand der Kassette vom Kopf) entstehenden Verzeichnungen sind nicht sehr groß und vor allem konstant. Deshalb bieten auch Fernaufnahmen (David und Gabriel) keine Vorzüge. Ein abschließendes Urteil über die Brauchbarkeit von Stereoröntgenogrammen (Boening u. a.) ist noch nicht möglich; David und Gabriel, Jacobi, Jüngling, Liebermeister lehnen sie vorläufig ab. Heidrich führt den Mißerfolg darauf zurück, daß ohne Potter - Buckyblende gearbeitet worden sei und die Bilder durch die Sekundärstrahlen verschleiert wurden. Er empfiehlt sehr die Benutzung der Zusatzapparatur nach Hahn. „Die mit dieser Methode angefertigten Bilder vereinigen die Vorzüge des Potterblendenbildes mit der Plastik des Stereogramms und gestatten uns dadurch eine geradezu autoptische Orientierung, die ganz neue Perspektiven eröffnet. Die Bilder, die in solcher Weise in occipito-frontaler Richtung aufgenommen werden, zeigen die Gehirnanatomie bis in alle Einzelheiten und erübrigen jede Aufnahme in anderer Projektion.“ Uns fehlen eigene Erfahrungen; Kinder genügend lange zu fixieren, dürfte nicht immer ganz leicht sein. Die gewöhnliche Buckyblendenaufnahme erfordert schon recht lange Zeit; ohne Folie auszukommen, wie Bingel, Kauffmann u. a. zur Erzielung größerer Brillanz raten, ist bei Kindern nicht möglich. Zum Fixieren des Kopfes verwendet Jüngling den Gurt, Heidrich und Trömmmer seitliche am Schädel angreifende, lichtdurchlässige Stützen. Wir halten es mit Brehme für richtiger, den Kopf des Kindes mit den Händen festzuhalten, da so die richtige Lage und Ruhe im Augenblick der Belichtung am ehesten erreicht wird. Bei Kindern mit Schiefschädel ist es oft unmöglich, den Kopf so zu orientieren, daß die Richtung der Falx mit der des Zentralstrahls zusammenfällt. Wir haben ein brauchbares Resultat meist dadurch erzielen können, daß wir die Zeigefinger in die Gehörgänge des Patienten steckten und diese Markierungslinie wagerecht stellten. Hier wäre gegebenenfalls auch an den Gebrauch der Untertischröhre zu denken, da man dann mit einer

Durchleuchtung vor der Aufnahme die Falx in die Richtung des Zentralstrahles stellen könnte.

#### Anhang.

**Neben- und Folgeerscheinungen:** „Als erste Frage drängt sich dabei auf: Wie vertragen das die Patienten? Wenn man, bevor diese Methode bekannt wurde, gefragt hätte: was würde passieren, wenn man einem Menschen bei der Lumbalpunktion 100 ccm Liquor durch Luft ersetzt, so würde jedermann gesagt haben: es wird sofort der Tod eintreten!“ (Wartenberg). Gewiß lassen sich störende Nebenerscheinungen nicht ganz ausschalten, aber sie stehen in einem durchaus vernünftigen Verhältnis zum Nutzen des Eingriffs (Grashey). Durch vorsichtige Ausführung des Liquor-Luftersatzes und Vermeidung aller brusken Bewegungen bei Umlagerung des Patienten lassen sie sich weitgehend reduzieren. Vor allem aber sollte man durch sachgemäße Vorbereitung verhindern, daß die wirklich unvermeidbaren Beschwerden dem Patienten zum Bewußtsein kommen. Wenn auch die subjektive Toleranz weitgehende Unterschiede aufweist, so verdient aus oben schon dargelegten Gründen bei Kindern die Ausführung in Narkose den Vorzug. Ein endgültiges Urteil über die Verträglichkeit und Brauchbarkeit des Avertins ist noch nicht möglich. Jedoch läßt sich aus unseren Erfahrungen in etwa 50 Fällen der Schluß ziehen, daß keine neue Gefährdung des Patienten eintritt, wenn man sich an die angegebenen Richtlinien hält. Vielmehr wird allen Beteiligten die Durchführung erleichtert.

In den meisten Fällen treten während der Luftinjektion Kopfschmerzen auf, die mit einer gewissen Berechtigung darauf bezogen werden können, daß Luft in die Ventrikel eingedrungen ist (Denk). Im weiteren Verlauf kann es zu Brechreiz, oberflächlicher Atmung, Schweißausbruch und Erblassen kommen. Der Puls wird fast stets langsamer, arrhythmisch, klein und weich; einen eigentlichen Druckpuls haben wir bei vorsichtiger Ausführung während des Liquor-Luftaustausches nicht beobachtet. (Mehrfach konnten wir einwandfrei feststellen, daß die Bradykardie beim Ablassen von Liquor auftrat, bei Luftinjektion wieder verschwand.) Ebenso sahen wir Erbrechen fast nur noch unter den Folgeerscheinungen, seit wir Narkose verwandten. Nach Bruskin und Frenkel, Ossinskaya steigt der Blutdruck zunächst, um dann langsam und stetig zu fallen. Ein schwerer Kollaps ist verhältnismäßig selten (Bingel, Brehme, Foerster, Jüngling, Wartenberg u. a.), wir erlebten ihn niemals unter unserem Material. Als nicht sehr häufige Vorkommnisse sind noch zu erwähnen: Gehäuftes Gähnen, Zähneknirschen, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang. Außerordentlich eindrucksvoll ist, wie gegen Ende der Encephalographie eine immer stärker werdende Schläfrigkeit einsetzt. Man kann geradezu von einer Luftnarkose sprechen, die in einen mehrere Stunden dauernden, tiefen Schlaf übergeht. Kopfschmerz und eventuelles Erbrechen halten, besonders bei älteren Kindern, vielfach noch 2—3 Tage an. Puls- und Atemveränderungen sind meist schnell verschwunden. Wenige Stunden nach dem Eingriff steigt die Temperatur auf 38°, nicht allzu selten aber auch bis zu 40° an, um dann in uncharakteristischem Verlauf zur Norm zurückzukehren. Vereinzelt treten meningitische Reizsymptome wie nach gewöhnlicher Lumbalpunktion auf, im Liquor können sich Zeichen einer aseptischen Meningitis finden (Cestan und Riser, Herrmann, Mader, Thurzó und Nagy, Wartenberg, Weigeldt). Längstens

am 4. Tag etwa sind alle Folgen überwunden (Heidrich, Jacobi und Winkler), so daß es nicht nötig ist, die Patienten länger im Bett liegen zu lassen.

Die Reaktion im Einzelfall fällt sehr verschieden aus, ist natürlich auch durch die vorliegende Krankheit mitbedingt. Bingel nimmt an, daß geschädigte Gehirne auch unempfindlicher geworden seien, denn Patienten mit Lues cerebri, Epilepsie und cerebraler Kinderlähmung vertragen den Eingriff auffallend gut (Bingel, Brehme, Foerster, Heidrich, Kauffmann, Taterka, Wartenberg, Wrede). Vereinzelt stärkere Reaktionen (Bruskin und Frenkel, Eckstein) sind vielleicht durch Verwachsungen im Subarachnoidalraum bedingt. Bei Kindern sahen Heidrich, Schott und Eitel „schwere Atemstörungen bis zur Asphyxie“. Wir können nur hervorheben, daß jüngere Kinder im allgemeinen eine besonders gute Toleranz haben, gelegentlich schon wenige Stunden später spielend im Bett sitzen. Schwerere Störungen in Form einer starken meningitischen Reizung sahen wir bei folgenden 4 Patienten:

1. Leichter Hydrocephalus occultus bei Imbezillität (Kind war bei Ausführung sehr unruhig. Eine zweite Encephalographie,  $\frac{1}{2}$  Jahr später, wurde bei genügender Narkose sehr gut überstanden).

2. Mikrocephale Idiotie (normales Encephalogramm).

3. Genuine Epilepsie (normales Encephalogramm).

4. Fraglicher Tumor des Hirnstammes (Hydrocephalus communicans leichten Grades).

Auf einen Todesfall bei einem 8jährigen Kind mit Hirntumor werden wir noch zurückkommen. Nach Weigeldt ist die jeweilige Reaktion, vor allem ihre Dauer, auch abhängig von der Menge der eingeblasenen Luft. Choroschko sah bei manchen Patienten Kopfschmerzen schon nach 40—60 ccm Luft auftreten, während andere leicht 90—120 ccm vertrugen. Strecker glaubt, daß der Grad der Temperatursteigerung durch die Menge des entnommenen Liquors bedingt sei, was Jüngling nicht bestätigen konnte. Wie oben schon erwähnt, sahen wir bei einer möglichst vollständigen Liquorentleerung sehr oft auffallend geringe Nebenerscheinungen. Beim Durchsehen der Literatur konnten wir uns nicht davon überzeugen, daß ein nur teilweiser Ersatz von Liquor durch Luft Vorteile für den Patienten bieten sollte. Erwähnenswert ist noch, daß — abgesehen von Meningismen, die auch nach gewöhnlicher Lumbalpunktion auftreten können — die Nebenerscheinungen dann besonders gering und kurzdauernd waren, wenn keine Luftfüllung der Ventrikel eingetreten war. Wir fassen diese Beobachtungen als eine Bestätigung der Meinung Jacobis und Roemers auf, daß cerebrales Fieber im allgemeinen nur durch Reizung der Ventrikelwände ausgelöst werde.

Bleibende Schädigungen der Patienten durch die Luftfüllung sind nicht bekannt geworden (Bingel, Brehme, Elektorowicz und Tyczka, Foerster, Liberson, Wartenberg, Weigeldt), auch nicht ein Aufflackern abgesackter Eiterungen und Meningitiden (Heidrich). Nagler beschreibt das Auftreten von Stauungspapille bei zwei Epileptikern, von denen einer, ein 10jähriger Junge, nach Palliativtrepanation zum Exitus letalis kam (bei der Autopsie: Thymus von 65 g, Schwellung und Hyperämie des Gehirns). Nedelmann erlebte eine Pneumatocele conjunctivae als Folge einer „Luftausblasung“ bei einem Fall von Influenzabacillen-Meningitis, die Luftansammlung bildete sich spontan zurück.

Todesfälle sind vorgekommen und von Bingel, Grant und Jüngling zusammengestellt worden. Nach Jüngling ist kein Epileptiker, kein Fall von cerebraler Kinderlähmung zum Exitus gekommen, wohl aber ein Patient mit fortgeschrittener Paralyse (Trömner). Bei Arteriosklerose und Apoplexie wurden im ganzen 5 Todesfälle beobachtet. Die Mortalität der Ventrikulographie (von Grant mit 8% bei 392 Fällen, von Heidrich 1927 für die Zusammenstellung von Grant, und das Material von Denk und Jüngling mit 12,3% bei 519 Fällen berechnet) ist in erster Linie auf schwerste Hirntumoren zu beziehen (Denk), meist gänzlich inoperable, sehr große diffus wachsende Gliome, bei denen starker Hirndruck und Stauungspapille vorlagen; besonders gefährdet sind Geschwülste des Schläfenlappens, weniger solche der hinteren Schädelgrube. Solche Fälle befinden sich in einem labilen Gleichgewicht, auch ohne jeden Eingriff und bei bloßer Hirnpunktion kann Atemlähmung eintreten (Literatur siehe bei Jüngling). Daß bei Hirntumoren mit solchen klinischen Symptomen die Encephalographie kontraindiziert ist, führten wir schon oben aus. Doch kann auch die Ventrikulographie, wie jede Druckentlastung, zu Blutungen in den Tumor führen, zumal nach Cushing bei längerdauerndem Hirndruck auch der Blutdruck erhöht ist. So dürfte sich auch der schon erwähnte letale Ausgang der Ventrikulographie bei einem unserer Patienten, einem 8jährigen Mädchen mit schweren Tumorsymptomen (wahrscheinlich intraventrikulärer Tumor des III. Ventrikels, siehe Abb. 67—69) erklären. Nicht in jedem solchen Falle ist es ein Unglück, wenn einmal ein übler Zwischenfall eintritt (Bingel). Für die Encephalographie berechnet Heidrich (1927) eine Sterblichkeit von 0,67% auf die 895 Luftfüllungen von Budinow, Rosanow und Tschugunow, Brehme, Heidrich, Koschewnikow und Frenkel, Mader, Schott und Eitel, Trömner, Wartenberg, Weigeldt. „Ein statischer Vergleich der Mortalität bei Ventrikulographie mit der bei der lumbalen Encephalographie ist unstatthaft und gibt ein schiefes Bild, weil die beiden Methoden aus ganz verschiedenen Indikationen ausgeführt werden, und zwar die Ventrikulographie meist bei bestehendem Hirndruck, die Encephalographie bei Fällen, in denen keinerlei Gefahr von seiten des Gehirns besteht“ (Jüngling).

Erfreulicher ist, daß die Encephalographie auch immer einmal wieder günstige Folgen haben kann. Eine gewisse Bedeutung kann der „Pneumocephalus artificialis“ (Liebermeister), wie schon erwähnt, bei Meningitis epidemica gewinnen, wenn auch die Ergebnisse vorläufig noch äußerst vorsichtig zu bewerten sind (Duken, Herrmann). Erfolge bei Epilepsie, oft nur für einige Wochen oder Monate, sind nicht selten (Bingel, Brehme, Emdin, Foerster, Friedemann, Ossinskaya, Tschugunow, Tyczka, Weigeldt). Beim Status epilepticus sah Trömner lebensrettende Wirkung; in 23 von 24 Fällen Friedemanns wurde der Status durch Ablassen möglichst großer Liquormengen coupiert (in 12 Fällen war vorher eine ausgiebige Lumbalpunktion gemacht worden und ohne Erfolg geblieben). Vereinzelt freilich löst die Encephalographie auch einmal einen Anfall aus (Bingel, Heidrich, Herrmann und Herrnheiser, Klein, Schloßmann), unter 35 Epileptikern Emdins nur 3mal. Bei Petit mal und Pyknolepsie sind Erfolge beobachtet (Bingel, Brehme, Koschewnikow, Trömner u. a.). Die günstige Wirkung bei Intoxikationen, wie Delirium tremens und anderen Alkoholpsychosen,



Metallvergiftungen und Eklampsie (Friedemann, E. Heymann, Weigeldt) berechtigen zu der Annahme, daß hier durch die Ausbläsung mit dem Liquor ein Teil schädlich wirkender Substanzen entfernt wird (Friedemann). H. Curschmann freilich weist darauf hin, daß bei Krampfurämie auch schon die gewöhnliche Lumbalpunktion eine entscheidende Wendung herbeiführen kann, und zieht zum Vergleich die Wirkung eines relativ kleinen Aderlasses auf die Blutverdünnung heran. Empfohlen wird die Luftausbläsung bei schweren, sonst unbeeinflussbaren Kopfschmerzen von Bingel, Heidrich, Koschewnikow und Trömner, desgleichen von Penfield bei posttraumatischem Kopfschmerz (in 6 von 7 Fällen nach vorübergehender reaktiver Verstärkung ein Dauererfolg). Entgegen Benedek und Thurzó fand Rost bei Encephalitis weder im akuten noch im chronischen Stadium beachtenswerte Resultate. Heidrich sah sogar in 2 Fällen chronischer Encephalitis eine rapide Verschlechterung der Symptome eintreten. Über Besserung von Spasmen und Hyperkinesen berichtet Koschewnikow. Wir selbst beobachteten mehrfach eine gewisse „Besserung subjektiver und objektiver Hirnsymptome“ (Weigeldt) bei Meningitiden, bei Imbezillität, bei Mikrocephalie mit Hydrocephalus occultus, bei Littlescher Krankheit und bei Epilepsie. Sehr eindrucksvoll war das für die Dauer einer zweiwöchigen Beobachtungszeit anhaltende, vollständige Verschwinden der vorher sehr starken Spasmen bei einem 2jährigen Kinde mit Littlescher Krankheit durch eine fast ohne Störung überstandene Lufteinbläsung, bei der die Ventrikel ungefüllt blieben.

Die eigentlichen Ursachen der Nebenwirkungen bei der Encephalographie, auch der günstigen, sind noch vollständig ungeklärt. Der Hypothesen gibt es freilich genug. Daß das Einreißen der „normalerweise geschlossenen Aperturen“ (Foramina Magendii und Luschkae) durch die plötzliche Druckentlastung und das plötzliche Ausfließen von Ventrikelliquor einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausübe (Brinkmann), kann abgelehnt werden, denn die Foramina sind normalerweise offen, wie durch zahlreiche Untersuchungen endgültig bewiesen ist, und die physiologischen Druckschwankungen in der Zisterne von etwa 300 mm Wasser sind weit größer als die bei Ablassen von 5–10 ccm Liquor entstehenden (Jüngling, Reinberg). Ebenso kann die Volumzunahme der Luft infolge Erwärmung in den Ventrikeln (Dandy, H. Fischer, Heidrich, Klein, Liebermeister, Reinberg, Stenvers) praktisch vernachlässigt werden, da sie schon während des Aufsteigens im Lumbalkanal erfolgen dürfte und der Ausdehnungskoeffizient nur  $\frac{1}{273}$  pro Grad Celsius beträgt (van Ebbenhorst-Tengbergen, Jüngling). Daß die eingeführte Luft einen aktiven Reiz ausübe (Dandy, Grant, Jüngling, Kauffmann, Klein), erscheint durch den Hinweis auf die Schwielenbildung der Pleura beim langdauernden (!) Pneumothorax plausibel (Jüngling). Ob nicht vielmehr der Fortfall des physiologischen Flüssigkeitsmilieus passiv zu Osmose- und Diffusionsstörungen führt? Daß Meningismus verursacht werde durch Nachsickern von Liquor, sog. Stichkanaldrainage (vgl. Bungart) und dadurch eintretende „Desequilibrierung“ der gesamten Liquorsäule (Wartenberg), hat wegen des Vorkommens solcher Erscheinungen bei gewöhnlicher Lumbalpunktion viel für sich. Ganz allgemein gesprochen, werden Störungen der Liquorstatik (van Ebbenhorst-Tengbergen, Jüngling, Weigeldt) eine Rolle spielen, besonders bei der Verstärkung der Beschwerden durch Kopfbewegungen, sei

es, daß die Hemisphären durch starke Luftfüllung einen Auftrieb erleiden (Jüngling) oder bei reichlichem Luftgehalt des Subarachnoidalraumes herabsinken (vgl. Abb. 11 und 12). Das Ballotieren der Liquorreste in den Ventrikeln dürfte auch nicht ohne Belang sein. Ein Mißverhältnis zwischen Resorption der Luft und Neuproduktion von Liquor (H. Fischer), auf das gleich noch näher einzugehen sein wird, dürfte schuld sein an einer progressiven Druckerhöhung in den ersten Stunden nach dem Eingriff. Sie ist in zahlreichen Fällen durch Druckmessung bewiesen (Heidrich, Herrmann) und macht sich auch in stärkerer Venenfüllung am Augenhintergrund bemerkbar, die mit Verschwinden der Beschwerden am 3. Tag gewöhnlich nicht mehr nachweisbar ist (Heidrich). Durch Reiz auf das Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels könnte diese Druckerhöhung schuld sein an vielen Folgen des Eingriffs (Temperatursteigerung nur dann, wenn Ventrikelfüllung eingetreten! Heidrich). Eine Permeabilitätssteigerung der Blutliquorschranke scheinen Untersuchungen von Thurzó und Nagy zu illustrieren, wonach die Kolloidreaktionen im Liquor mehr oder weniger den Meningitistyp annehmen. Nach Herrmann ist es ebenso zu erklären, daß die Weil-Kafkareaktion positiv wird. Das Eindringen liquorfremder Stoffe aus dem Serum (bei Nachpunktion in den ersten Tagen wird meist ein leicht sanguinolenter Liquor entleert!) könnte als Reiz auf die Ventrikelwände wirken. Mader zeigte, daß alle endolumbalen Eingriffe (Injektionen, Lufteinblasung) einen Anstieg des Blutzuckers zur Folge haben, der ebenso wie die gleichzeitig auftretende Hyperthermie zentral durch Reizung der vegetativen Zentren in Medulla und Zwischenhirn bedingt ist. Wir können nicht auf alle Hypothesen eingehen. So viel dürfte nur feststehen, daß nicht eine einheitliche Ursache an den verschiedenartigen Störungen schuld ist, sondern daß die Kombination mehrerer Momente zusammen mit der psychischen Empfindlichkeit des Patienten die Reaktion im Einzelfalle ergibt.

Die beste Behandlung der Nebenerscheinungen ist eine ausreichende Vorbereitung des Patienten, eine sorgfältige Ausführung des Liquor-Luftaustausches und eine Vermeidung überflüssiger Bewegungen und Erschütterungen. Nach der Aufnahme wird am besten nach kurzer Beckenhochlagerung für Bettruhe in vollkommen flacher, horizontaler Lage gesorgt (Aßmann, Bingel, Heidrich u. a.). Auch in der Nachbehandlung sollte man bei jüngeren Kindern Schlafmittel, bei älteren Narkotica nicht allzu sparsam verwenden, vor allem wenn über stärkere Kopfschmerzen geklagt wird. Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon können jederzeit gegeben werden (Franz). Dagegen gleichen sich die während der Füllung entstehenden Pulsveränderungen bei horizontaler Lage bald spontan aus und bedürfen keiner besonderen Behandlung (außer bei wirklichem Kollaps), sie „wirken nur auf den Anfänger alarmierend“ (Gabriel). Die Injektion von Coffein, zumal es nach Schuster die Luftresorption beschleunigen soll, empfiehlt sich jedoch, sobald die Atmung längere Zeit auch bei Bettruhe oberflächlich bleibt. Wir verloren ein Kind mit Mikrocephalie und Idiotie an einer hypostatischen Pneumonie, die sich aus einem leichten grippalen Infekt infolge allzu oberflächlicher Atmung im Anschluß an die Encephalographie entwickelt hatte. Solche Zwischenfälle müßten sich vermeiden lassen und belasten nicht die Methode. Zur Dehydrierung des Gehirns bei stärkeren Druckercheinungen wird von Frazier, Heidrich, Penfield, Wrede die intravenöse Injektion hypertonischer Kochsalzlösung oder hochprozentiger

Traubenzuckerlösung empfohlen (Klein gibt seltsamerweise mit Erfolg 30 bis 40 ccm Aqua dest., also eine hypotonische Lösung, intravenös). Einen länger-dauernden Erfolg sollen nach Frazier die auch beim Hydrocephalus mit Hypersekretion angewandten Thyreoidextrakte haben. Entleerung einiger Kubikzentimeter Liquor oder Luft durch erneute Lumbal- bzw. Ventrikelpunktion (Cestan und Riser, Dandy) schafft sofort Erleichterung. Ob es viel Sinn hat, zur Vermeidung des Auftretens von Überdruck grundsätzlich immer etwas weniger Luft als Liquor zu injizieren (Eckstein, Heidrich, Koschewnikow, Valach) erscheint nach den Angaben von Krasnogorski zweifelhaft, der bei künstlicher Liquorfistel in der Behandlung eitrigter Meningitiden eine enorm gesteigerte Liquorproduktion durch Herabsetzung des Lumbaldrucks erzielen konnte, die er als „physiologische Durchspülung“ bezeichnet. Dandy, Grant, Penfield, Pierson ersetzen nach der Röntgenaufnahme die eingeblasene Luft wieder durch physiologische Kochsalzlösung oder den aufbewahrten Liquor. In Deutschland hat sich nur Jüngling bei ausgedehnten Hydrocephalus oclusus dazu entschlossen, Denk spricht von einem „unnötigen und bisweilen schädlichen Eingriff“. Nach Mader bedeutet die Lufteinblasung einen relativ geringen Reiz im Vergleich zu der Injektion weniger Kubikzentimeter der „liquorfremden“ Ringerlösung.

Die **Resorption der eingeblasenen Luft** aus dem nicht erweiterten Subarachnoidalraum beansprucht nur wenige Stunden (Aßmann, Bingel, Weigeldt), bei Kontrollaufnahmen nach 8–15 Stunden konnten wir Luft in ihm nicht mehr nachweisen. Die Ventrikelfüllung bleibt etwa 3 Tage bestehen (Alwens und Hirsch, Aßmann, Bingel, Dandy, Heidrich, Herrmann, Jüngling, Mader, Schott und Eitel), bei Ventrikelerweiterungen, auch entsprechend der eingeblasenen Luftmenge länger (Dandy, Foerster, Jüngling, Weigeldt). „Schon nach 4 Stunden werden die Bilder bedeutend kontrastärmer infolge der Resorption der Luft und der Neubildung des Liquors“ (Bingel). „Die Mechanik der Luftresorption ist noch ungeklärt“ (Eckstein). Auch nach den bereits erwähnten Erfahrungen bei spontaner Pneumatocele cranii geht die Aufsaugung von Luft im Subarachnoidalraum schnell, in den Ventrikeln erheblich verzögert vor sich, während eine Resorption in die Hirnsubstanz selbst nicht stattfindet. Deshalb erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß die Luft in der gleichen Weise und an den gleichen Stellen (auch in der gleichen Zeit?) wie der Liquor resorbiert werde (Dandy). Während nun der Liquor entsprechend seinem spezifischen Gewicht leicht aus den Ventrikeln abfließt, steigt die Luft auf. Bei der gewöhnlichen Körperhaltung und beim Liegen auf dem Rücken befindet sich aber der Aqueductus Sylvii am tiefsten Punkt des 3. Ventrikels, außerdem tritt hier durch den nachsezernierten Liquor bald ein capillärer Verschuß ein. So muß es also nach einigen Stunden zu der von Schott und Eitel zuerst beobachteten Erweiterung der Ventrikel kommen. Das Gehirn kann der Druckerhöhung im Ventrikel um so eher etwas nachgeben, als ja der Subarachnoidalraum liquorleer und nach einigen Stunden auch luftleer geworden ist. Die Luft verschwindet aus den Ventrikeln durch eine immerhin noch nicht ganz abzulehnende geringe resorptive Tätigkeit des Plexus oder anderer intraventrikulärer Gebilde (Askanazy, Dietrich, Heidrich, Jüngling, Schmorl, Siedamgrotzky) oder durch Vermittlung einer Absorption in den Liquor. Durch Tieflagerung des Kopfes und leichte Schüttelbewegungen

in Seiten- oder Gesichtslage dürfte sich das Phänomen der reaktiven Ventrikel-erweiterung und damit wahrscheinlich auch ein Teil der Folgeerscheinungen verhindern lassen. Wenn so schon bei normal communicierenden Ventrikeln eine Art funktioneller Okklusion vielfach eintritt und zu Störungen der Resorption führt, so ist verständlich, warum beim Hydrocephalus oclusus die stärksten und nachhaltigsten Beschwerden (Jüngling, Olivecrona) nach Ventrikulographie auftreten müssen, die nur durch wiederholte Druckentlastung mittels erneuter Punktion einigermaßen erträglich gestaltet werden können (cave Liquorfistel!).

#### IV. Ergänzende Untersuchungsmethoden.

Das Ergebnis der Encephalographie kann mit Vorteil in manchen Fällen durch andere diagnostische Verfahren gesichert und vervollständigt werden. Auf die Wichtigkeit der klinisch-neurologischen Untersuchung brauchen wir hier nicht einzugehen, denn sie ist Fundament und wichtigster Teil der Diagnostik, das Encephalogramm nur eine Ergänzung dazu (Bingel). Als selbstverständlich erwähnten wir fernerhin schon, daß man bei der Encephalographie die Gelegenheit zur Druckmessung und Liquoruntersuchung, bei der Ventrikulographie den Einstich als diagnostische Hirnpunktion ausnutzen sollte.

In geübten Händen scheint die **Schädelperkussion** ein brauchbares Mittel zu sein, um das Bestehen erhöhten Druckes im Schädel nachzuweisen. E. Ebstein hat kürzlich erst wieder neue geschichtliche Daten veröffentlicht und festgestellt, daß sie schon 1583 ausdrücklich erwähnt wird. Sie ist mehrfach entdeckt und wieder vergessen worden, „letzteres wohl deshalb, weil man damit nichts Rechtes anzufangen wußte“ (Koeppé). Man perkutiert direkt mit dem gekrümmten Finger, der Patient liegt in Rückenlage mit dem Kopf auf einem Kissen (auf harter Unterlage Resonanz!). „Beim Säugling ist der Schädelanschall normalerweise tympanitisch, aber von gewisser dumpfer Klangfarbe, je älter das Kind, desto mehr wird der Schädelanschall leer, gedämpft. Je höher der intrakranielle Druck, desto höher wird der tympanitische Schall bei Säuglingen, und bei größeren Kindern tritt an Stelle des leeren, gedämpften Schalles Tympanie. Der höchste Grad des Hirndrucks wird am Auftreten von Schettern, Geräusch des gesprungenen Topfes, erkannt, also besonders bei Hirntumoren. Am häufigsten und ausgeprägtesten findet sich die Schädeltympanie außerdem bei Meningitis; bei Meningitis tuberculosa fand ich die Schädeltympanie als frühestes objektives Krankheitszeichen“ (Koeppé). Druckschwankungen durch Schreien, Husten, Pressen lassen sich auch an Veränderungen der Tympanie nachweisen. Mit ihrer Hilfe läßt sich zeigen, daß nicht wenige Fälle von Otitis, Rhinopharyngitis, Retropharyngealabsceß, Gesichtseiterungen mit erhöhtem intrakraniellm Druck einhergehen. Bei Druckentlastung durch Lumbalpunktion verschwindet die Tympanie, ein Bestehenbleiben nach Punktion soll ein prognostisch übles Zeichen sein (Tumor oder Hirnschwellung!). — Benedek verwendet eine besondere kleine Apparatur (Perkussionshammer, Phonendoskop und Metallplethimeter) zur Lokalisation von Fixationsnarben der Hirnhäute und subduralen Cysten mittels „perkutorischer Transssonanz“; v. Thurzó sah davon die besten Erfolge unmittelbar nach Encephalographie. — Nach Koeppé gehört die Schädelperkussion zu jedem Status, besonders bei jüngeren Kindern mit ihren ungenauen oder fehlenden Angaben. Wenn sie so wenig ausgeübt und gewürdigt wird, so wird das vor allem daran liegen, daß ein gutes Gehör und viel Übung dazu gehören, um die feinen Unterschiede im Einzelfalle zu erkennen.

Bei schwerstem Hydrocephalus schwindet die Tympanie wieder, in solchen Fällen wird die von Straßburger wieder entdeckte **Transparenzprobe** positiv (nach Eckstein schon 1740 von Kräutermann erwähnt). Beide Untersuchungsmethoden können auch zum Nachweis eines Hydrocephalus occultus herangezogen werden (v. Bókay, Koeppé). Das Durchscheinen eines Lichtes im verdunkelten Zimmer tritt aber nur bei solchen Schädeln auf, deren erweiterte Ventrikel von nicht mehr als 1 cm Hirnsubstanz bedeckt sind. Daß

die Diaphanieprobe auch bei schwerem Hydrocephalus einmal im Stich lassen kann, möge unsere Beobachtung des Kindes Rudolf H. (Abb. 12a und b) beweisen. Man muß beachten, daß das Aufleuchten des Schädels oft nur von einer bestimmten, anscheinend besonders dünnen Stelle (z. B. der großen Fontanelle) auszulösen ist. Für die so wichtige Diagnose des beginnenden Hydrocephalus kommt die Transparenzuntersuchung natürlich nicht in Frage.

In manchen Fällen, besonders bei Hirntumoren, kann schon die **einfache Röntgenaufnahme des Schädels** wertvolle Aufschlüsse bringen. Unmittelbar sichtbar sind nur verkalkte Prozesse (Tumoren, Gummien, Solitär tuberkel und Cysticerken). Auch bei Gesunden finden sich nicht selten Verkalkungen in der Falx, in Plexus und Pacchionischen Granulationen. Während die Epiphyse bei etwa 60% der Erwachsenen verkalkt ist (Sossman), handelt es sich bei Kindern unter 10 Jahren nur um ein relativ seltenes Vorkommnis. Wir sahen eine verkalkte Epiphyse auf dem Röntgenbild eines 10jährigen Jungen. Sossman verwendet bei Erwachsenen die Dislokation der verkalkten Zirbel für die Seitendiagnose von Tumoren. Bekannter sind einige andere indirekte Hirndrucksymptome: Sprengung der Schädelnähte (besonders Coronarnaht!) und Verstärkung der Schädelimpressionen, die bei Kindern auch normalerweise vorhanden sind („convolutional atrophy“, „aspect cérébriform“). Erweiterte Diploevenenkanäle können nach Schüller vielleicht entstehen, wenn der Abfluß des venösen Blutes durch die Sinus behindert ist, sie können nach Landmark auch ohne Hirndruck da sein. Ebenso sind die Veränderungen der Sella turcica, die vielfach mit großem Optimismus gedeutet worden sind, nach Reinert sehr schwierig zu beurteilen, zumal die Größe der knöchernen Sella keineswegs maßgebend ist für die Größe der Hypophyse selbst, geschweige denn für die Pathologie der betreffenden Krankheit. Die lesenswerten Arbeiten von E. G. Mayer und von Schüller zeigen, daß noch eine Reihe weiterer Druckveränderungen an der Schädelbasis möglich sind, die bestimmte Schlüsse auf Tumoren zulassen: Erweiterung des inneren Gehörgangs, Usuren an Sella und Pyramidenspitzen, Hyperostosen an den Keilbeinflügeln. Man muß alle diese Einzelheiten auf guten Röntgenbildern sehen lernen, dann wird man sie wohl auch häufiger als bisher finden. Freilich sind die meisten indirekten Zeichen Spätsymptome, die man nicht abwarten sollte, da die Frühdiagnose der Hirntumoren die dringendste Vorbedingung ihrer Behandlung, d. h. ihrer operativen Entfernung ist (Dandy).

Von großer klinischer Bedeutung, besonders für die Differenzierung eines Hydrocephalus, können **Passage- und Resorptionsprüfungen** werden, weil sie das anatomische Resultat des Encephalogramms durch physiologische Tatsachen ergänzen. Freilich kann schon die Luftfüllung selbst, wie Dandy und nach ihm Dahlstroem und Wideroe zeigten, zur Prüfung der Passage verwandt werden. Tritt nach lumbaler Füllung Luft in die Ventrikel ein, so ist damit bewiesen, daß die Verbindungen zwischen Ventrikel und Cisterna magna normal funktionieren müssen. Freilich beobachteten wir in einem Fall (durch Autopsie bestätigt), daß der Aquädukt durch Konglomerattuberkel vollständig komprimiert war und dennoch eine Luftfüllung der Ventrikel eintrat. Die Luft war durch den subtentoriellen Raum entlang den Verzweigungen der V. magna Galeni von hinten in den III. Ventrikel eingedrungen<sup>1</sup>. Auch wenn bei lumbaler Encephalographie die Darstellung der Hirnkammern ausblieb, nach dem klinischen Verhalten aber mit einer freien Passage gerechnet werden muß, kann man letztere dadurch nachweisen, daß man die Ventrikel einige Tage später durch direkte Punktion füllt und dann nach sorgfältigen Bewegungen des hängenden Kopfes Luft im IV. Ventrikel und in den Zisternen findet (Dandy u. a.). — Besser geeignet zur Ausführung dieser Untersuchungen sind Farbstoffe. Von dem zuerst verwandten Phenolsulfophthalein ist Dandy (und wohl alle Nachuntersucher) wieder abgekommen, weil die genaue Neutralisierung schwierig ist, Nebenerscheinungen (Kopfschmerz, Brechreiz, Fieber, Kollaps) häufig auftreten (Heidrich) und eine geringe Verschiebung nach dem Sauren oder Alkalischen hier den Tod bedeutet. Dandy verwendet jetzt Indigocarmin („Apparently it is not irritating, whereas phenolsulphonphthalein, even when carefully prepared, may be very decidedly so“). 1—2 ccm der Farbstofflösung werden in die Ventrikel injiziert, erscheinen nach 2 Minuten in den Zisternen, nach 3—5 Minuten im Lumbalpunktat. Eine quantitative Bestimmung des resorbierten Anteils im Urin, wie beim Phenolsulfophthalein, ist nicht möglich, nur eine qualitative. Knöpfel-

<sup>1</sup> Siehe Kruse-Schaetz: Autoptisch kontrollierte Encephalogramme.

macher verwandte Methylenblau. Ohne jede Nebenerscheinungen vertragen wird die Benutzung von Jodnatrium nach O. Foerster. 2 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>6</sub>igen sterilen Jodnatriums werden im Sitzen in den Lumbalkanal injiziert, sind nach 3—5 Minuten normalerweise bereits in der Cisterna magna, nach 8—10 Minuten in den Seitenventrikeln nachweisbar. „Auch auf dem umgekehrten Wege von den Ventrikeln nach dem Lumbalkanal, also in der Strömungsrichtung des Liquors, braucht das Agens etwa die gleichen Passierungszeiten“ (Heidrich). Bereits nach  $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunden erscheinen beim Normalen die ersten Jodspuren im Harn. Man verfolgt die Jodausscheidung rein zeitlich, da eine quantitative Bestimmung schwierig ist, durch Feststellung des Beginns und der Beendigung. Nach 2 Tagen muß die ganze Jodmenge ausgeschieden sein. Zum Nachweis des Jodes benutzt man rauchende Salpetersäure und Stärkelösung. Oder man schüttelt mit  $\frac{1}{3}$  Volumen Chloroform aus, versetzt mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure und bekommt bei Vorhandensein von Jod einen Rosaniederschlag. Auf die klinische Anwendung bei der Differenzierung der verschiedenen Hydrocephalusformen wird noch zurückzukommen sein. J. Schuster verwendet zur Prüfung und röntgenologischen Darstellung der Passage intraventrikuläre Injektion von Lipjodol descendens oder lumbale Einspritzung von Lipjodol ascendens in einer Menge von 2 ccm. Wie wir uns in einem Fall überzeugen konnten, kann man damit eine sehr schöne Darstellung des IV. Ventrikels und der Basiszisternen und einen Aufschluß über die Anatomie der weiteren Verteilungswege (Cisterna ambiens und Fossae Sylvii usw.) bekommen.

In einzelnen Fällen von Hydrocephalus könnte es vielleicht einmal erwünscht sein, eine **Ventrikuloskopie**, eine direkte Besichtigung der Hirnkammern mittels eines kleinen Cystoskops oder eines Spezialinstrumentes vorzunehmen. Dandy, der solche Versuche wohl als erster publizierte, bevorzugte injizierte Luft als das bei weitem bessere Milieu. Den Liquor vorher nicht abzulassen, wie Volkmann empfiehlt, dürfte evtl. physiologischere Verhältnisse geben. Es handelt sich natürlich um einen rein chirurgischen Eingriff, Vorgehen wie beim Balkenstich oder zur Ventrikulographie. Wir konnten uns durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Volkmann in einem Fall von Hydrocephalus von der Verwendbarkeit des Verfahrens überzeugen. Außer einem mehr blaurötlichen, sich in den Ventrikel vorwölbenden Balkentumor sah man die Gefäße der medialen gelbrötlichen Ventrikelwand, das Foramen Monro und den stark pulsierenden Plexus. Quer durch den Ventrikel zog eine Spange von stehengebliebener Hirnsubstanz. Der Eingriff wurde anstandslos vertragen. Die Möglichkeit zu endoventrikulären Eingriffen wäre gegeben; Dandy gelang es zwar noch nicht, auf diese Weise einen Plexus zu entfernen. Fay und Grant konnten Photographien des Ventrikelinnern anfertigen, die etwa 40 Sekunden Belichtungszeit erforderten.

Es bleibt zum Schluß dieses Kapitels noch übrig, auf Versuche einer **arteriellen Encephalographie** (Moniz, Jouret, Jacobi) hinzuweisen, die eine praktische Bedeutung vorläufig noch nicht erlangt haben. Nachdem es Berberich und Hirsch durch Injektion von Strontiumbromatlösung und gleichzeitige zentrale Stauung gelungen war, beliebige Gefäßabschnitte beim lebenden Menschen röntgenologisch darzustellen, versuchten Moniz und seine Mitarbeiter (bisher in 40 Fällen) die Verlagerung und Verdrängung der Hirngefäße für die Diagnose von Hirntumoren auszunutzen. Jacobi hält die von Berberich und Hirsch und Moniz benutzten Mittel, nach Nachprüfung im Hunderversuch, für geeignet zur röntgenologischen Darstellung, aber für nicht unbedenklich. — Wichtiger erscheint vorläufig, daß J. Schuster nach intravenöser Injektion von Tetrabrom- und -jodphthalein die Plexus chorioidei und pathologisch veränderte Stellen (Erweichungen, Tumoren) im Encephalogramm kontrastreich darstellen konnte. Ein eigenes Urteil über dies Verfahren haben wir nicht.

## V. Deutung der Encephalogramme.

Wenn eine sorgfältige Füllungs- und Röntgentechnik auch die wichtigste Voraussetzung ist, so hängt das Ergebnis der Encephalographie doch von einer Reihe unübersehbarer Zufälligkeiten ab, die wir nur teilweise vermeiden oder in ihrem Effekt ausgleichen können. „Die Encephalogramme sind „launisch“. Jedes Bild liefert etwas Neues und verlangt genaues Studium. Manchmal

gelingt unvermutet die Darstellung dieser oder jener Feinheit, was bei der beabsichtigten Darstellung nie gelang“ (Wartenberg). Rein technisch ist eben nie eine Aufnahme wie die andere zu machen. Oft fehlen auf einer wenige Minuten später vom gleichen Patienten angefertigten Röntgenplatte wesentliche Einzelheiten, die vorher da waren (Heidrich). Selbst gute Bilder zu deuten, ist auch dem Erfahrenen nicht immer leicht. Denn das Encephalogramm stellt

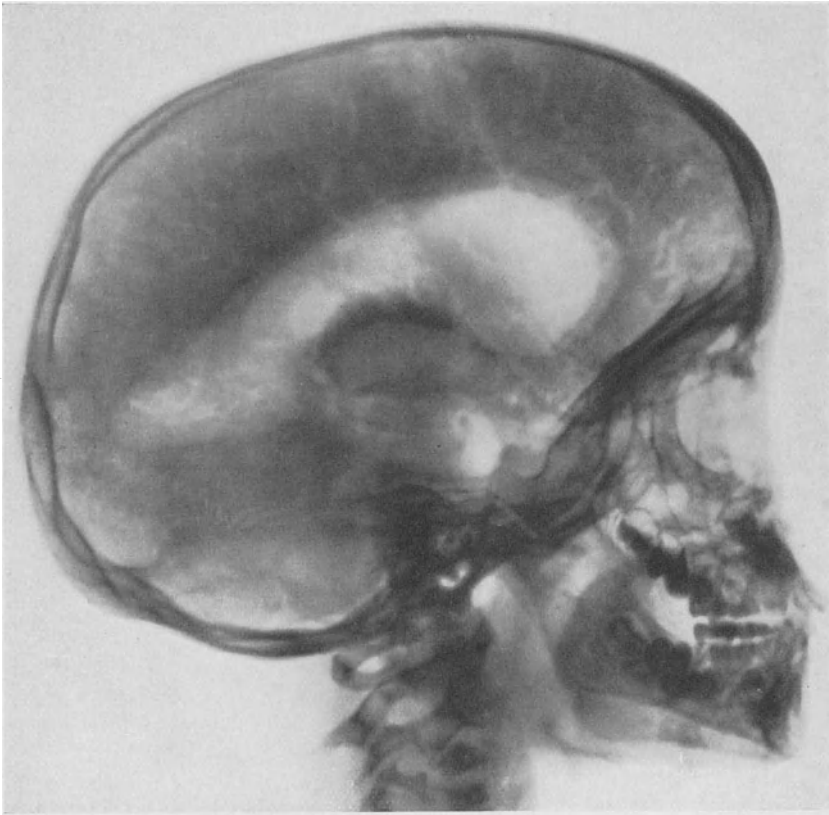


Abb. 3. Weite, aber normal konfigurierte Ventrikel und Zisternen; normale Oberflächenzeichnung (Mumps-Meningitis). — Frontalaufnahme im Liegen. Rechte Seite plattennahe; rechter Seitenventrikel unvollständig mit Luft gefüllt (= intensiver Aufhellungsbezirk.) Linker Seitenventrikel vollständig mit Luft gefüllt (= schwächerer Aufhellungsbereich).

die Übereinanderprojektion verschiedener komplizierter Raumgebilde dar, deren Schattenkontraste außerdem noch durch das Verhalten des immer vorhandenen Liquorrestes mitbedingt sind. Der ungeübte Blick neigt zur Überschätzung belangloser Zufälligkeiten, während ihm leicht einmal wichtige, eigentlich gut abgebildete Einzelheiten entgehen. Man muß es ja auch erst lernen, gewöhnliche Röntgenbilder richtig zu lesen und zu deuten. Mit Vorteil werden wir deshalb zunächst einmal Einzelheiten aus den Bildern herausnehmen, da auch in einem guten Bild nicht immer alles gleich gut abgebildet ist. Aus einem Vergleich verschiedener Encephalogramme wird sich dann die typische Lage und Konturierung der einzelnen Räume ergeben. Wir werden sehen müssen, welche Variationen durch Mängel der Füllungs- und Aufnahmetechnik entstehen können,

um damit wenigstens einen Teil der Faktoren in die Hand zu bekommen, die bisher als „Zufall“ das Ergebnis beeinträchtigten. Schuster empfiehlt wiederholtes Durchmustern zunächst unklarer Röntgenaufnahmen an verschiedenen Tagen, vor allem auch das Durchzeichnen der Bilder auf durchsichtigem Papier und den Vergleich der Zeichnung mit den Abbildungen kranio-cerebral-topographischer Arbeiten. „Gerade unter diesen „unklaren“ Bildern verbirgt sich weniger die Zufälligkeit des einzelnen Falles als der Mangel unserer Kenntnisse von Veränderungen, denen bisher zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Die Klärung jedes einzelnen Bildes ist hier schon von Wichtigkeit; eine

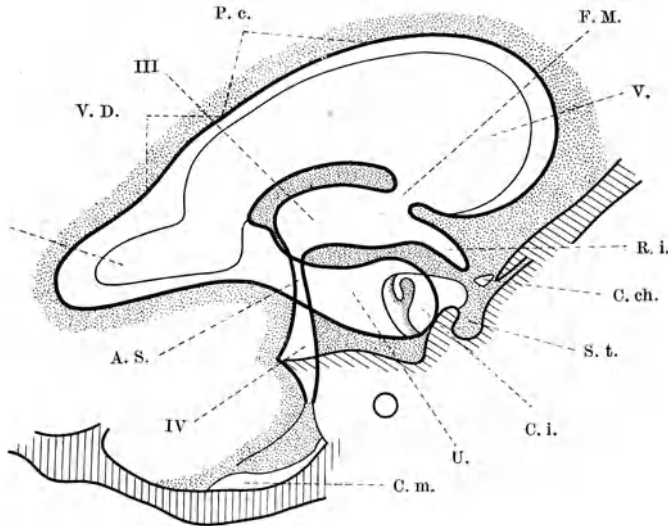


Abb. 4. (Skizze zu Abb. 3.) Bezeichnung wie auf Abb. 2. V. Vorderhorn. P. c. Pars centralis. V. D. Ventriceldreieck oder Cella media. H. Hinterhorn. U. Unternorn.

gewisse Bedeutung kommt einer solchen Erklärung jedoch dann zu, wenn eine allgemeine Gesetzmäßigkeit sich daraus ableiten läßt“ (Winkelbauer).

Die **Darstellbarkeit der einzelnen liquorführenden Räume** läßt sich am besten zunächst an solchen Encephalogrammen zeigen, bei denen die Ventrikel und Zisternen erweitert sind. Auf Abb. 3 und 5 sind die Seitenventrikel in ganzer Ausdehnung sichtbar. Die Einzelheiten ergeben sich aus den beigefügten Skizzen<sup>1</sup>. Der Liquorrest sammelt sich bei solchen am liegenden Patienten mit vertikalem Strahlengang aufgenommenen Frontalaufnahmen im platten-nahen Seitenventrikel, der deswegen unvollständig gefüllt erscheint, wenn seine Konturen auch schärfer sind als die der vollständiger dargestellten platten-fernen Seitenkammer. Da wo sich die Aufhellungen der beiden Ventrikel überdecken, entsteht durch Überleuchtung ein besonders heller Bezirk, der also

<sup>1</sup> Wir haben alle Abbildungen grundsätzlich so orientiert, daß ein Vergleich mit einem Autopsiebefund möglich ist. So ist in Abb. 21 z. B. der plattenferne rechte Ventrikel vollständig dargestellt, eine Kontrolle der Einzelheiten ist in Abb. 22 ermöglicht durch einen Blick auf die mediale Wand der rechten Hemisphäre. Die Frontooccipital-Aufnahmen sind so gestellt, als wäre das Gesicht des Patienten dem Beschauer zugewandt; gerade umgekehrt die occipitofrontalen Bilder.



nicht immer gleichbedeutend mit einer der beiden seitlichen Hirnkammern ist. Die Ventrikel sind natürlich am besten dargestellt, wenn sie nicht noch durch luftgefüllte Bezirke der Hemisphärenoberfläche überlagert sind; doch kann man bei einiger Übung alle Einzelheiten genau so gut erkennen, wenn die Subarachnoidalfüllung vollständig vorhanden ist. Auf der frontooccipitalen Aufnahme (Abb. 15, 18, 20) erscheinen die Seitenventrikel als sog. Schmetterlingsfigur, die (nach Schott und Eitel, Yangisawa) vom Stirnteil und der Pars centralis gebildet wird. Ist das Vorderhorn relativ weit, so kann es als besondere



Abb. 5. Erweiterte Ventrikel und Zisternen, keine Oberflächenzeichnung (Hydrocephalus internus communicans bei Meningitis epidemica). Luftfüllung im Subarachnoidalraum des Rückenmarkes.

„Stirnbucht“ (Bingel) sichtbar werden (Abb. 7, 25, 28, 38, 56). Der obere Bezirk der Schmetterlingsfigur ist deutlich heller als der untere. Yangisawa konnte bei Leichenuntersuchungen zeigen, daß beide Bezirke gleich hell werden, wenn der Liquorrest bei Hinterhauptslage so hoch steht, daß nur noch das Vorderhorn luftgefüllt bleibt. Der untere dunkle Bezirk entspricht also dem unteren Teil des Vorderhorns, die Grenze gegen den hellen Teil wird vom Thalamus opticus, die seitliche Begrenzung des oberen hellen Teiles vom Corpus striatum gebildet (Yangisawa). Gelegentlich ist der Plexus chorioideus sichtbar an der Grenze von Striatum und Thalamus (siehe Abb. 7). Das Verhalten des Liquorrestes erklärt auch, warum auf den Frontooccipitalaufnahmen Hinter- und Unterhörner meist nicht sichtbar werden. Abb. 7 zeigt, wie bei möglichst vollständiger Luftfüllung das Hinterhorn eine intensive Aufhellung am lateralen

oberen Rand der Schmetterlingsfigur bildet (siehe auch die linke Seite auf Abb. 30), an die sich nach seitlich-unten die Projektion von Cella media und Unterhorn anschließt. Erweiterung dieser Teile kann sich auch bei der fronto-occipitalen Aufnahme Richtung abbilden (Abb. 30, 31, 35). Mit Vorteil benutzt man jedoch für die Darstellung von Veränderungen in Cella media, Hinter- und Unterhorn die Aufnahme in Gesichtslage, wobei der Liquorrest sich in den Vorderhörnern sammelt (Abb. 36).

Auf der frontooccipitalen Aufnahme ist der III. Ventrikel als mediale linsenförmige oder ovale Aufhellung fast immer zu sehen, auf der frontalen nur

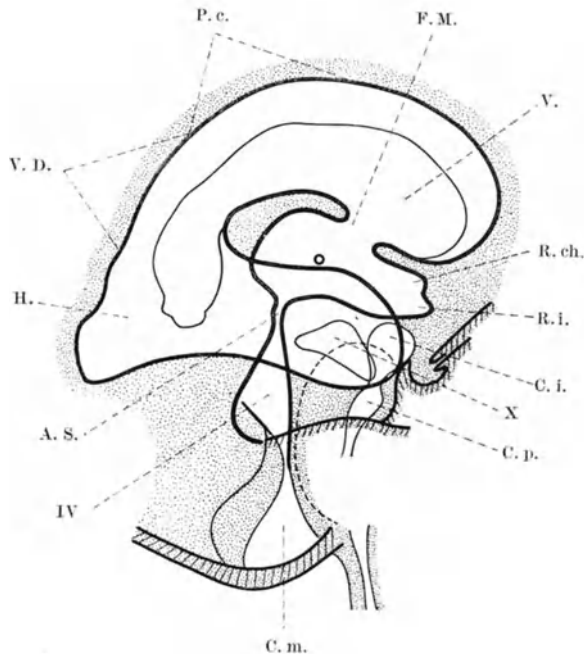


Abb. 6. (Skizze zu Abb. 5.) Bezeichnung wie auf Abb. 2 und 4. X = Cisterna ambiens. Die bogenförmige gestrichelte Linie entspricht der Kontur der plattennahen Ohrmuschel.

dann, wenn die Schichtdicke der Luft eine Abbildung ermöglicht. Dann sind aber oft alle Einzelheiten sichtbar: Das Foramen Monroi, die Massa intermedia, die Recessus pinealis, chiasmatis und infundibularis (Abb. 3, 5). Die beiden letzten umschließen von hinten oben her das Chiasma, das damit also ebenso wie die bei Kindern meist unverkalkte Epiphyse durch den Recessus pinealis vielfach eindeutig lokalisiert werden kann (Winkler). Viel häufiger, als es nach den Literaturangaben beim Erwachsenen möglich ist, gelang uns bei Kindern die Darstellung des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels (Abb. 3, 5, 26, 37, 57, 59). Dieser erscheint in den meisten unserer Encephalogramme als typische Dreieckfigur am hinteren Rande des Felsenbeinschattens, manchmal teilweise von diesem verdeckt. Auf Sagittalaufnahmen kann er bei üblicher Aufnahmetechnik nicht sichtbar werden, da seine Projektion in das Nasenskelet fallen muß. Die Aufhellung unterhalb des III. Ventrikels, die von Bingel u. a. als IV. Ventrikel angesprochen wurde, entsteht durch die Luft im infundibularen Teil der III. Hirnkammer.

Die Lagebeziehungen dieser Hohlräume zueinander und zu den Zisternen der Basis soll Abb. 1 demonstrieren, die einem medianen Sagittalschnitt durch ein in situ gehärtetes, normales Gehirn mitsamt einem Teil der Schädelbasis entspricht (vgl. auch Abb. 21 und 22). Sie gibt die charakteristische Form der individuell freilich etwas variierenden Zisternen wieder (vgl. Abb. 3, 5, 13, 19, 26, 29, 32, 37, 59). Es wird verständlich, daß die Cisterna magna

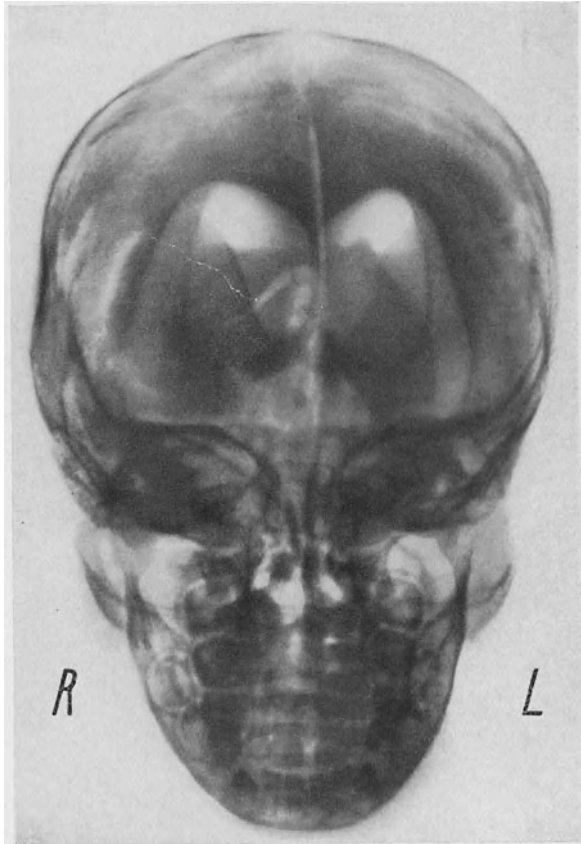


Abb. 7. Darstellung der Einzelheiten des Ventrikelsystems bei erweiterten Ventrikeln (Hydrocephalus internus occultus bei Mikrocephalie). Sagittalaufnahme bei leichter Schiefhaltung, Hinterhaupt plattennahe. Luftstreifen entlang der rechten Falxseite. Kurzer Luftstreifen rechts unter dem Tentorium. Im linken Ventrikel Plexus choroideus dargestellt. Basale Aufhellung entsprechend der Cisterna interpeduncularis und chiasmatis.

gelegentlich eine doppelte obere Kontur hat (Abb. 5), weil sie noch ein Stück weit zwischen die Kleinhirnhemisphären hineinragt. Durch Überleuchtung des Hypophysenstiels, der in der Grenzmembran zwischen Cisterna interpeduncularis und chiasmatis liegt, werden diese beiden Hohlräume im Encephalogramm häufig zu einem verschmelzen (Abb. 37, 62). Innerhalb der Cisterna interpeduncularis ist in Abb. 3 ein schmaler Schattenstreifen sichtbar, der nach genauen anatomischen Vergleichen nur der Arteria basilaris in ihrem Verlauf von der Pons bis zu ihrer Teilungsstelle entsprechen und somit in zweifelhaften Fällen evtl. einmal zum Beweis herangezogen werden kann, daß die

Zisterne tatsächlich luftgefüllt ist. Ist doch die Differenzierung der verschiedenen Aufhellungsbezirke, die sich in dieser Gegend überdecken (Zisternen, III. Ventrikel und Unterhörner der Seitenventrikel), nicht immer leicht. Aus einem Vergleich zwischen Abb. 5 und der nach dem autoptischen Befund bezeichneten Skizze 6 ersieht man jedoch, daß jeder abgegrenzten Luftaufhellung ein anatomischer Raum entspricht. Auf diesen Bildern ist auch die Cisterna ambiens (sive fossae Sylvii) erweitert sichtbar. Nachdem man sich ihren Ursprungsort (aus der Cisterna interpeduncularis) und ihre Verlaufsrichtung (am freien Rand des Tentorium entlang auf die Epiphyse zu) einmal eingepreßt hat, wird man sie auch auf Abb. 19 und 57 wiederfinden. Die

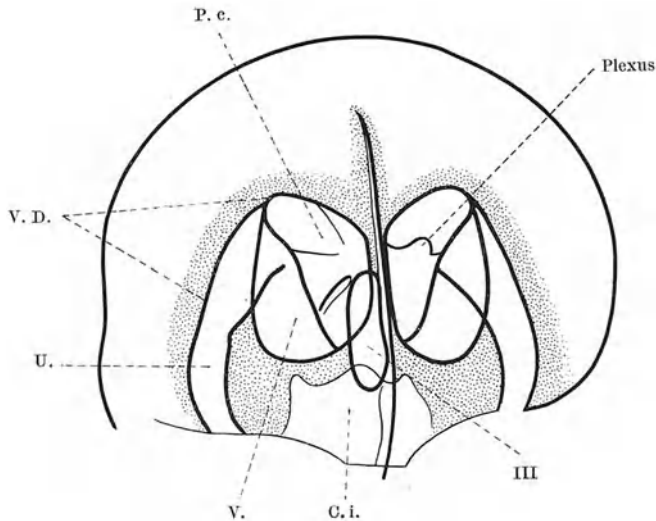


Abb. 8. (Skizze zu Abb. 7.) Bezeichnung wie auf Abb. 2 und 4.

Darstellung auf Abb. 71 ist besonders gelungen, wie ja überhaupt das Studium der Einzelheiten des Subarachnoidalraumes durch Fehlen der Ventrikelzeichnung erleichtert wird.

Das Gewirre der Luftstreifen an der Oberfläche der Hemisphären läßt sich im einzelnen nicht exakt differenzieren, plattennahe und plattenerne Sulci unterscheiden sich durch leichte Unterschiede in der Schärfe der Konturen. Die Lage der Zentralwindungen ist auf Abb. 19, 26, 32, 57, 59 mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Einwandfreier ist manchmal der Gyrus inguli bzw. Gyrus fornicatus markiert (Abb. 71). Mit dem schmalen Streifen der luftgefüllten Cisterna ambiens darf nicht die Inselfurche selbst verwechselt werden. Diese kann bei der Frontalaufnahme nicht abgebildet werden, da ihre Verlaufebene windschief zur Richtung des Zentralstrahles liegt. Sie geht zwar aus der Cisterna ambiens hervor, liegt parallel dazu, aber etwas weiter cranialwärts, wie man auf Abb. 21 und 68 erkennen kann. Bei hochgradigem Hydrocephalus bleibt nämlich auch um das Inselgebiet beider Hemisphären herum ein schmaler Hirnmantel stehen, der als relativ dunkler Schatten von den Processus clinoidi anteriores schräg nach hinten oben zieht. Ein Teil des III. Ventrikels fällt in die Projektion dieses „Inselshattens“, der auf der

Frontooccipitalaufnahme als dunkler Streifen zwischen Vorderhorn und Spitze des Unterhorns sichtbar ist (Abb. 69). Die Darstellung des (erweiterten) Inselgebietes als helles Dreieck, dessen Basis medianwärts gerichtet ist gelingt besonders gut bei stärkeren Schrumpfungsprozessen (Abb. 25, 44, 49).

Mit der Technik Schusters (das oben erwähnte Durchzeichnen auf durchsichtigem Papier) und dem Vorgehen Winklers (Vergleich mit Leichenaufnahmen nach Füllung mit Bariumsulfataufschwemmung) dürfte vielleicht in manchen Fällen noch eine Analyse weiterer Einzelheiten möglich sein. Im allgemeinen aber wird die Deutung feinerer Oberflächenveränderungen immer das schwierigste Kapitel der Encephalographie bleiben. Es bleibt noch zu erwähnen, daß das Kleinhirn gelegentlich von einem dünnen Luftmantel diffus umgeben ist (Abb. 19), einzelne Furchen sind hier natürlich nicht erkennbar, da sie viel zu schmal sind. Eine subtentorielle Füllung läßt sich bei Kindern häufig erzielen, wenn man bald nach der Lufteinblasung beim etwas nach vorn übergeneigten Kopf Aufnahmen im Sitzen mit horizontaler Strahlenrichtung macht (Abb. 11, vgl. auch die im Liegen gemachte Aufnahme Abb. 62). Daß der subtentorielle Raum nur dann darstellbar wäre, wenn die Passage nach den Ventrikeln verlegt war (Goette, Heidrich, Wartenberg), können wir nicht bestätigen, da wir ihn — jedenfalls bei Kindern — auch bei gut gefüllten Ventrikeln abgebildet sahen. Ein Vergleich mit Abb. 1 zeigt, daß durch diesen Luftstreifen, der auf die Epiphyse zu verläuft, die obere Grenze des Kleinhirns angegeben ist. Auf den Frontooccipitalaufnahmen (im Sitzen) hat der subtentorielle Raum eine dachfirstförmige Gestalt. Auf Abb. 7, rechte Seite, ist ein kleiner Rest von ihm neben dem III. Ventrikel dargestellt. Die Falx cerebri ist durch ein- oder beiderseitige Aufhellungen oft ausgezeichnet sichtbar (Abb. 7, 18, 25, 28, 31, 33, 38, 45, 49, 51, 53, 63). Das kleine dunkle Dreieck am Übergang der Falx in die Dura der Konvexität bezeichnet den Querschnitt des Sinus sagittalis superior (Abb. 9, 18, 28, 45, 53), gelegentlich entsteht statt dessen eine dreieckige Aufhellung durch die Projektion der eben geschlossenen großen Fontanelle (Abb. 31, 34, 38, 39). Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß der Halsteil des Rückenmarks nach möglichst vollständiger Liquorentleerung vielfach deutlich zu erkennen ist (Abb. 5, 59).

Zur richtigen Erklärung und Wertung des Encephalogramms ist es nötig, einige typische **Fehldeutungen und ihre Ursachen** zu kennen. Daß eine zu geringe Luftmenge gelegentlich zu Bildtäuschungen führen kann, erwähnten wir schon. Koschewnikow konnte in seinem Selbstversuch an Serienaufnahmen zeigen, daß die Ventrikelumrisse zunächst klein sind, dann bei jeder neuen Luftzufuhr immer größer werden und sich mehr und mehr entfalten. Die Liquorräume sind „keine starrwandigen Gebilde, sondern, wenn auch nur in gewissen Grenzen, dilatierbar“ (Bingel). Durch ungleichmäßige Füllung kann die Erweiterung eines Ventrikels vorgetäuscht werden (Koschewnikow), die sich beim Nachfüllen ausgleicht oder umgekehrt (Schuster). „Anscheinend füllt sich manchmal erst der eine und dann der andere Seitenventrikel mit Luft, und der Liquor fließt erst aus der einen, dann aus der entgegengesetzten Seitenkammer ab“ (Schuster). Bei ungleich großen Ventrikeln tritt die Luft anscheinend zuerst in den größeren ein, der kleinere bleibt schlecht dargestellt oder überhaupt unsichtbar (Abb. 41 und 61), wahrscheinlich durch ungleiche Weite oder Lagerung der Foramina Monroi; auch dürfte in dem kleineren

Räume die Capillarattraktion wirksam sein. Als Beispiel für eine mangelhafte „Aufblähung“ der Ventrikel sei folgende Beobachtung angeführt:

Friedrich Dr., geb. 1. 3. 24. Klinikbeobachtung vom 29. 11. bis 17. 12. 26 und vom 10. bis 19. 10. 27. Mutter hatte als Kind epileptiforme Krämpfe, die seit Heirat weggeblieben sind. Jetzt während neuer Gravidität wieder einzelne Krampfanfälle aufgetreten. Großvater der Mutter hatte auch Krämpfe. Vater und Mutter des Patienten haben zwei Kuren mit Einspritzungen in den Arm durchgemacht (vor Geburt des Kindes). — Schwangerschaft, Geburt o. B. Mit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr aus dem Wagen gefallen, unmittelbar danach  $\frac{1}{2}$  Stunde lang Zuckungen in Armen, Beinen und Gesicht. Bleibt alle paar Wochen einmal weg bei irgendeinem plötzlichen Schreck.

Befund bei der ersten Aufnahme: Kopfumfang 46,8 cm, Länge 81 cm, Gewicht 11,3 kg. Steht und läuft am Bettgeländer, auch einige Schritte frei. Läßt Stuhl und Urin unter sich. Spricht noch nicht. Weiß sich verständlich zu machen, hat Interesse an seiner Umgebung. Tuberkulinproben negativ. Innere Organe o. B. Neurologischer Status regelrecht. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Wa.R. (Blut) auch nach Provokation durch Neosalvarsaninjektion negativ.

Erste Encephalographie am 7. 12. 26. Keine Narkotica. 150 mm Druck, 105 ccm Liquor gegen Luft ausgetauscht (L./L.). Nonne, Pandy negativ. 15/3 Zellen. Normale, spitze Seitenventrikel (Spitzen leicht asymmetrisch), auffallend weite Cisterna magna. IV. Ventrikel normal, III. nicht dargestellt. Oberflächenzeichnung normal (Abb. 15).

Nebenerscheinungen: Pulsverschlechterung, oberflächliche Atmung, Dauerschlaf. Mehrmals Erbrechen. Am 8. 12. abends 38,7°. Am nächsten Tag guter Allgemeinzustand.

Bei Entlassung erscheinen die geistigen und statischen Funktionen merklich gebessert. Beginnt allein zu essen; geht allein, wenn auch noch sehr schwankend und unsicher; läßt sich mit Erfolg auf den Topf setzen. (Erfolg des Milieuwechsels?)

Zur Nachuntersuchung einberufen. Das „Wegbleiben“ bei Schreck soll in der Zwischenzeit seltener aufgetreten sein. Ist im allgemeinen sauber. Hat angefangen zu sprechen.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Kopfumfang 49 cm, Länge 86 cm, Gewicht 13,5 kg. Läuft frei, spielt, zeigt Interesse für die Umgebung, ist freundlich. Körperlich gut entwickelt. Kein abnormer neurologischer Befund. Augenhintergrund regelrecht.

Zweite Encephalographie am 11. 10. 27. Narkophin, Chloralhydrat. 300 mm Druck. 100 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. 6/3 Zellen. Auffallend kleine symmetrische Seitenventrikel, bei Seitenaufnahme unvollständig dargestellt. III. und IV. Ventrikel nicht sichtbar. Gute Oberflächenfüllung und Zisternendarstellung (Abb. 16).

Nebenerscheinungen: Einmal erbrochen. Nach dem Eingriff Dauerschlaf. Kein Fieber.

Dritte Encephalographie am 14. 10. 27: Narkophin, Chloralhydrat, 300 mm Druck. 75 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. Sehr gute Füllung der Seitenventrikel und der Subarachnoidalräume. Sagittalaufnahme schief (leichter Schiefschädel!). Wohl vollständig normales Bild. IV. Ventrikel nicht dargestellt, wohl aber die Basiszisternen (Abb. 17).

Folgen des Eingriffs: Zweimal erbrochen. Dauerschlaf. Kein Fieber. In gutem Zustand 5 Tage später entlassen.

Diagnose: Normales Encephalogramm bei leicht imbezilem, neurologisch intaktem Kind.

Man wird sofort erkennen, daß hier noch andere Faktoren wirksam gewesen sein müssen. Denn bei der 2. Luftfüllung wurde fast die gleiche Liquormenge entleert wie bei der 1., bei der 3. aber auffallend wenig. Dennoch wurde hier ein besseres Resultat erzielt als mit der größeren Liquor-Luftmenge bei der 2. Encephalographie.

Verengerungen der Kommunikationsstellen (Aßmann), wechselnde Weite des Foramen Magendii (Heidrich), vorübergehende Schwellungszustände im Sinne der Hirnschwellung können wohl bewirken, daß der Lufteintritt in das Ventrikelsystem erschwert ist, so daß der Hauptanteil der Luft, vor allem wenn Kopfbewegungen gemacht werden, in den Subarachnoidalraum gelangt. Wir

hätten dann also die Erscheinung der mangelhaften Ventrikeldarstellung bei starker Außenfüllung als Folge eines ungleichmäßigen Liquor-Luftaustausches. Es fließt anscheinend mehr Liquor aus den Ventrikeln ab, als Luft hineingelangt, und umgekehrt im Subarachnoidalraum. Die Gesamtmengen des entleerten Liquors und der eingeblasenen Luft können dabei sehr wohl gleich groß sein. Ein instruktives Beispiel der Fehldeutung, die daraus

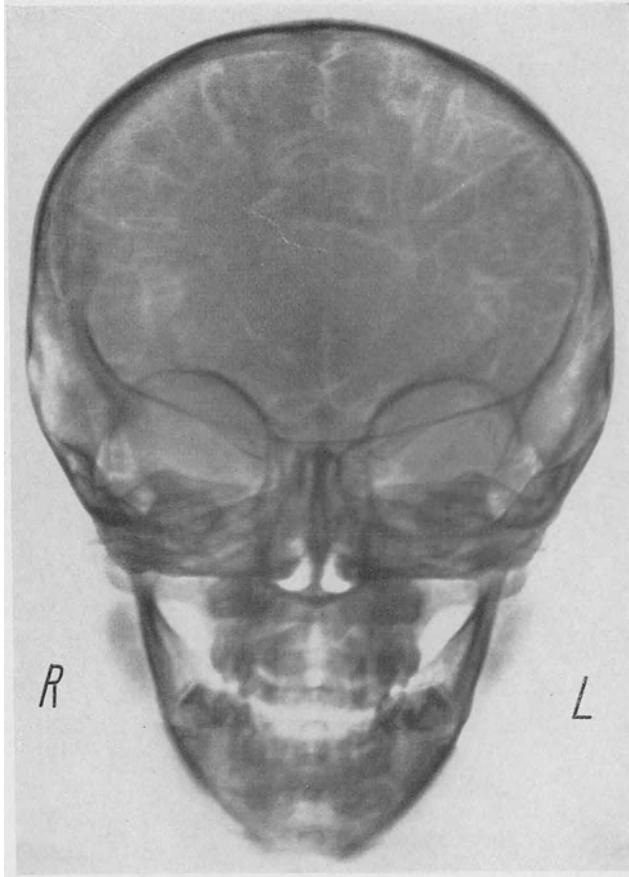


Abb. 9. Normale Oberflächenzeichnung bei Epilepsie. Dagegen fehlt jede Spur von Luft in dem Ventrikelsystem. Nach dem klinischen Verhalten ist eine ungestörte Liquorzirkulation anzunehmen.

resultieren kann, stellen die Abb. 59 und 60 dar (Krankengeschichte s. S. 446). Nach dem 1. Encephalogramm (Abb. 60) mußte man an schwere Veränderungen der Hirnoberfläche und Hydrocephalus externus denken, zumal es sich um ein Kind mit unklaren epileptiformen Anfällen handelte. Das 2. Encephalogramm (Abb. 58 und 59), etwa 1 $\frac{1}{2}$  Jahre später angefertigt, entspricht jedoch vollständig dem Normalen (vgl. Abb. 18 und 19). Selbstverständlich kann eine mangelhafte Ventrikelfüllung das Abbild pathologischer Veränderungen der Zugänge sein (vgl. Abb. 70). — Noch eindrucksvoller können die Bilder werden, wenn porencephalische Veränderungen die Wand der Hemisphären so verdünnen,

daß sie einem Einsinken keinen Widerstand mehr entgegensetzen können (Abb. 38 und 39, 44—48). Abb. 44 wird als partieller, Abb. 45 als totaler Kollaps einer ganzen Hemisphäre durch gestörte Mechanik des Liquorluftaustausches zu erklären sein (Krankengeschichte s. S. 431). Dazu ist wohl ein Einriß der Arachnoidea und Eindringen der Luft in den Subduralraum nötig, da das Maschenwerk des Subarachnoidalraumes ein so

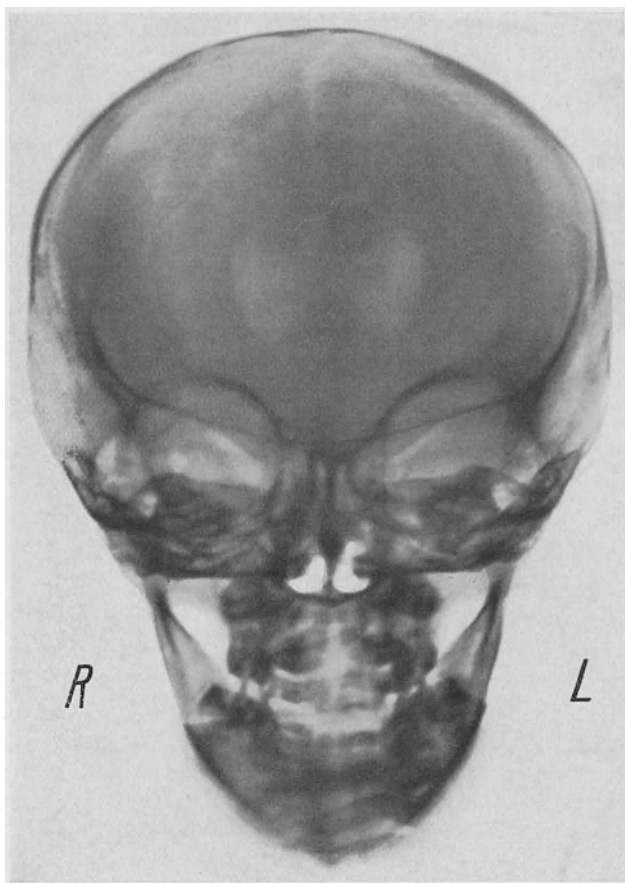


Abb. 10. Auf einer 24 Stunden später angefertigten Kontrollaufnahme ist einwandfrei Luft in den Vorderhörnern der Seitenventrikel sichtbar. Die primäre Nichtfüllung der Ventrikel beruht also nur auf einem Versagen der Technik.

weitgehendes Kollabieren der Hemisphäre nicht gestatten würde, während der Subduralraum im wesentlichen nur in der Scheitelgegend von einigen Gefäßen durchzogen ist. Betont muß nur noch werden, daß in solchen Fällen keine Gewalt angewandt wurde und daß der ganze Vorgang keinerlei auffällige klinische Symptome weder in diesem noch in anderen Fällen verursachte.

Es fragt sich sehr, ob für einen solchen mangelhaften bzw. „falschen“ Liquor-Luftaustausch immer schwerere pathologisch-anatomische Veränderungen der Kommunikationsöffnungen als Ursachen angenommen werden müssen, vor



allem, wenn man an das vollständige Ausbleiben der Ventrikelfüllung bei normaler Liquorpassage denkt. Es ist sehr wohl denkbar, daß durch die aufsteigende Luft an den Foramina Magendii und Luschkae ein Ventilverschluß hervorgerufen wird (Heidrich). Capillare Widerstände können ein Aufsteigen der Luft in eine flüssigkeitsgefüllte Öffnung verhindern (Liebermeister). Reinberg weist darauf hin, daß eine Luftblase, die am Eingang einer Capillare hängen bleibt, nach dem Prinzip des Meniscus am Maximalthermometer den Abfluß von Flüssigkeit aus der Capillare vereitelt. Jüngling spricht von einem „Prinzip der Pipette“, nach dem nur dann Flüssigkeit aus den Ventrikeln austreten könne, wenn durch Überdruck in der Zisterne etwas Luft hineingedrückt worden sei. Er weist auf das häufige Ausbleiben einer Ventrikelfüllung bei Leichenencephalographien hin (Liebermeister, Podesta, Reinberg, Schloßmann, Schott und Eitel), wo die normalen Volumschwankungen des lebenden Gehirns fortfallen. Atem- und Pulsschwankungen (Jüngling, Yangisawa), die Viscosität des Liquors (Eckstein) spielen eine Rolle beim Liquor-Luftaustausch. Wir selbst hatten oft den Eindruck, daß die Kopfhaltung während der Lufteinblasung nicht belanglos sein könne (vgl. Liebermeister). Extreme Beugung oder Streckung des Kopfes hindert den Abfluß des Ventrikelliquors und den Eintritt der Luft in die Foramina des IV. Ventrikels (Dyroff, Wartenberg). Da eine subtentorielle Luftfüllung beim Erwachsenen nur gefunden wurde, wenn die Ventrikeldarstellung ausblieb (Goette, Wartenberg) nimmt Kauffmann an, „daß die unter dem Tentorium angesammelte Luft durch Druck auf das Kleinhirn den Weg in die Ventrikel verlegt“. Wir erwähnten oben schon, daß diese Beobachtung für Kinder nach unseren Erfahrungen nicht zutreffen kann. Wahrscheinlicher erscheint uns Kauffmanns zweite Annahme, daß die Luft dann in den subtentoriellen Raum aufsteige, „wenn die ihr bequemere Passage nach den Ventrikeln nicht frei ist“. Nach M. Fischer tritt die Nichtfüllbarkeit der Ventrikel manchmal erst während der Lufteinblasung ein auf Grund größerer anatomischer Veränderungen im Bereich der mittleren Schädelgrube. In einem Falle konnte nach Ablassen der I. Flüssigkeitsportion ein Einsinken der mittleren Partie des Gehirns beobachtet werden, wodurch eine Abknickung und Verlegung des Aquädukts eintrat. Abb. 11 zeigt, wie die Luft sich an den höchsten Stellen sammelt und das Gehirn (beim sitzenden Patienten) nach der Basis zu einsinken läßt. Auf einer Seitenaufnahme im Liegen mit vertikalem Strahlengang (Abb. 12) ist davon nichts mehr zu bemerken, gleichzeitig ein Hinweis darauf, welche Veränderungen in der luftgefüllten Schädelhöhle bei Umlagerung des Patienten entstehen müssen. Im Hinblick auf diese Möglichkeiten sollte man es vermeiden, mit der I. Portion größere Liquormengen zu entleeren, wie Koschewnikow bzw. Budinow, Rosanow und Tschugunow empfehlen. Wir strebten immer an, gerade die ersten Portionen des Liquor-Luftaustausches möglichst klein zu gestalten. Wichtig ist besonders im Anfang des Eingriffs die richtige Haltung des Patienten und das Vermeiden von Pressen und Abwehrbewegungen. Aus Abb. 5 geht hervor, daß beim Fehlen der Vorwärtsneigung des Kopfes die Luft vorwiegend an der ventralen Seite des Rückenmarkes entlangstreichen und direkt in die C. pontis und interpeduncularis gelangen muß, nicht aber in die C. magna und den IV. Ventrikel. Bei Epileptikern (und Paralytikern) und nach Schädeltrauma scheint die Ventrikelfüllung relativ häufig auszubleiben (Bingel,

Boening, Heidrich, Wartenberg), was auch wir bestätigen können. Außerdem fanden wir es noch relativ oft bei Little'scher Krankheit. In einem solchen Falle konnte bei dreimaliger, in monatelangen Abständen vorgenommenen Encephalographie keine Ventrikelfüllung erzielt werden, obwohl nach dem ganzen klinischen Verhalten des bis auf die Beinspasmen



Abb. 11. Subtentorielle und subarachnoidale Luftfüllung, fehlende Ventrikeldarstellung (Little'sche Krankheit). Seitenaufnahme im Sitzen, rechte Seite plattennahe. (Man beachte das Heruntersinken des Gehirns infolge Aufsteigens der Luft, wodurch ein Hydrocephalus externus vorgetäuscht werden könnte!)

völlig normalen, munteren Kindes mit einer normalen Liquorpassage gerechnet werden mußte. Nicht in jedem Falle genügt also der Vorschlag von Jacobi und Winkler, die Nichtfüllbarkeit der Ventrikel erst nach wiederholter Encephalographie zu verwerten. Gelegentlich läßt sich auf einer Kontrollaufnahme nach einigen Stunden zeigen, daß nachträglich doch noch Luft in die Ventrikel eindrang (Abb. 9 und 10), wohl durch die rhythmischen Volumveränderungen des Gehirns durch Puls und Atmung (Becher, Bungart, Jüngling). Jedenfalls ist damit das physiologische Funktionieren der Liquorzirkulation bewiesen. Nötigenfalls ist die Passageprüfung mit Jodnatrium oder eine Ventrikulographie anzuschließen.

Liesbeth S., geb. 3. 5. 25. Klinikbeobachtung vom 3. 11. bis 2. 12. 28. Das vierte von 6 Kindern, von denen eines am Keuchhusten gestorben ist. Die Mutter hat seit ihrem 8. Lebensjahre epileptische Anfälle, zur Zeit seltener als früher. Während dieser Schwangerschaft war die Mutter darmleidend und hatte viele Anfälle. Die Geschwister sind gesund. — 3 Wochen zu früh geboren, hat gleich geschrien. Angeblich ein Jahr lang gelb gewesen. Mit 14 Tagen Durchfall, der ziemlich ein Jahr lang bestand. Gleichzeitig Krämpfe (Augenverdrehen, Zuckungen mit den Armen). Seit 2 Jahren sind diese Anfälle anders geworden: Kind wird plötzlich steif, bekommt keine Luft mehr, Augenverdrehen, Ein-nässen, gelegentlich Blut aus Mund und Nase. Danach große Mattigkeit und Weinen.



Abb. 12. Auf einer unmittelbar danach angefertigten Aufnahme im Liegen bei vertikalem Strahlengang ist nur eine normale Oberflächenzeichnung zu sehen. Der helle Fleck auf dem Scheitel entspricht der Gegend der großen Fontanelle.

Dauer wenige Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde. Manchmal 14 Tage lang kein Anfall, dann wieder täglich mehrere, jedoch nie bei Nacht. Spricht noch wenig, Laufen mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren. Ist sauber.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 46,5 cm, Länge 87 cm, Gewicht 13,0 kg. Klein. Sehr guter Ernährungszustand, reichlich Fettpolster. Spricht kaum, Sprechen wird durch Gesten ersetzt. Gesichtsausdruck unbewegt, uninteressiert. Innere Organe o. B. Neurologischer Status regelrecht. Tuberkulinproben negativ.

Encephalographie am 15. 11. 28. Avertin. 220 mm Druck. 85 cem L./L. Nonne, Pandy negativ.  $\frac{4}{3}$  Zellen. Normale Füllung des Subarachnoidalraumes, einschließlich Cisterna magna, vollständiges Fehlen jeglicher Ventrikeldarstellung. Auf 24 Stunden später angefertigter Kontrollaufnahme Luft im Subarachnoidalraum nicht mehr nach-

weisbar, wohl aber deutliche, wenn auch schwache Luftfüllung der Vorderhörner beider Seitenventrikel (Abb. 9 u. 10).

Nebenerscheinungen: Guter Allgemeinzustand. Höchsttemperatur 38°. Puls sehr klein, Atmung oberflächlich, deshalb 0,5 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>iges Coffein. natr.-benz. injiziert. Kein Erbrechen.

Am 18. 11. Maserexanthem, leichter komplikationsloser Verlauf. Danach gute Stimmung. Auffallend ist, welchen Anteil das Kind im Gegensatz zu früher an seiner Umgebung nimmt. Anfälle wurden während der ganzen Beobachtungszeit nicht bemerkt.

Diagnose: Epilepsie. Bei Encephalographie zunächst keine Füllung des Ventrikelsystems. Freie Passage jedoch durch nachträgliche Feststellung von Luft in den Seitenventrikeln erwiesen.

Das Luftleerbleiben eines Seitenventrikels dürfte nur ausnahmsweise ohne pathologische Bedeutung sein (Bingel). Wir erwähnten schon, daß es bei starker Ungleichheit der Ventrikel eintreten kann. Man legt dann den Kopf auf die luftgefüllte Seite und macht nach leichten Schüttelbewegungen eine neue Aufnahme.

Im übrigen müssen röntgenologisch sichtbare Füllungsdefekte zunächst immer an die Möglichkeit technischer Mängel denken lassen (Denk). Der schon mehrfach erwähnte intraventrikuläre Restliquor sammelt sich immer an den tiefsten Punkten. Bei Lageveränderungen während der Füllung und Röntgenuntersuchung, auch wenn die Aufnahmen in der vorschriftsmäßigen Reihenfolge gemacht wurden, kann der Liquorrest in einem Hinter- oder Unterhorn liegen bleiben (Abb. 25, 28, 31, 53). Das bedeutet natürlich nicht, daß dieser komprimiert oder nicht vorhanden ist, wie sich auf Kontrollaufnahmen nach ausgleichenden Kopfbewegungen leicht nachweisen läßt. Überhaupt müssen wir damit rechnen, daß solche capillären Räume oft einfach infolge Nichtentfaltung luftleer bleiben, z. B. Hinter- und Unterhorn auf Abb. 13. Vor einer Kontrollaufnahme nach 24 Stunden wurde unter Ausnutzung der Volumzunahme der Ventrikel der Luftrest in diese Räume geleitet, die dann durch Aufblähung gut zur Darstellung kamen (Abb. 14).

Helmuth Th., geb. 3. 11. 25. Klinikbeobachtung vom 10. bis 16. 1. 28. Zweites von 3 Kindern. Drittes Kind war Frühgeburt, ist nach 8 Wochen gestorben. — Die Mutter stürzte im 4. Schwangerschaftsmonat aus etwa 4 m Höhe auf das Gesäß. Keine Blutungen, kein Erbrechen. Geburtsverlauf normal. 20 Wochen gestillt. Mit 1½ Jahren Stehen, mit 2 Jahren Laufen. Noch nicht ganz sauber. Spricht ab und zu einzelne Worte. Versteht angeblich alles, reagiert aber nicht auf Fragen. Seit dem 2. Lebensmonat allgemeine Krämpfe von einigen Minuten Dauer, dabei lautes Schreien, Blässe, weit aufgerissene Augen. Seit der Impfung sind die Anfälle nicht wieder aufgetreten.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 46 cm, Länge 82,5 cm, Gewicht 10 kg. Körperlich und geistig zurück. Sitzt allein, steht und geht nur mit Unterstützung. Leichte Rachitisresiduen. Innere Organe o. B. Reflexe regelrecht. Abducenslähmung links. Leichte Adductorenspasmen? Augenhintergrund normal. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 13. 1. 28. Mehrfach kurzer Rausch, sonst keine Narkotica. 300 mm Druck. 135 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. 8/3 Zellen. Seitenventrikel symmetrisch, etwas weit, normal konfiguriert. IV. Ventrikel, Teile des III. Ventrikels mit Massa intermedia und Foramen Monroi, Cisterna interpeduncularis und chiasmatis gut dargestellt, ebenso Subarachnoidalräume der Gehirnoberfläche. Da Hinterhorn der Seitenventrikel auf Seitenaufnahme nicht gut gefüllt und Differenzierung der Konturen des Unterhorns schwierig, Kontrollaufnahme ohne neue Luftfüllung nach 24 Stunden: Luftrest durch entsprechende Kopfbewegungen in Hinter- und Unterhorn des plattenfernen linken Seitenventrikels gebracht, deren Verlauf so vollständig dargestellt. Luftreste im Subarachnoidalraum des Stirnhirns und der Basiszisternen (Abb. 13 u. 14).



Abb. 13. Frontalaufnahme im Liegen, rechte Seite plattennahe. Cerebrale Kinderlähmung. Hinter- und Unterhorn, auch des plattenfernen (also stärker gefüllten!) linken Ventrikels, nicht dargestellt. Wohl aber III. und IV. Ventrikel, Cisterna interpeduncularis und chiasmatis.

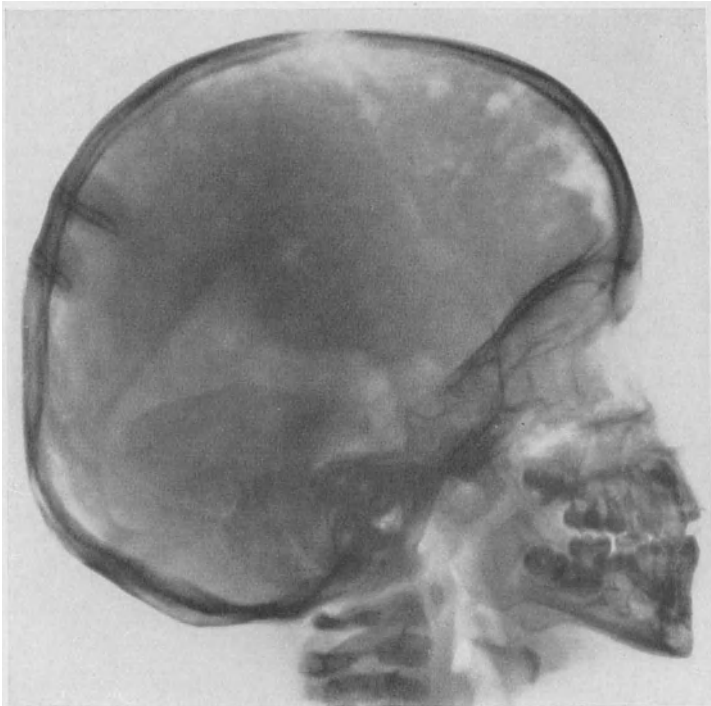


Abb. 14. Auf einer Kontrollaufnahme nach 24 Stunden wird Unter- und Hinterhorn des linken Ventrikels durch den intraventrikulären Luftrest gut dargestellt. Luftreste im Subarachnoidalraum.

Nebenerscheinungen: Während des Eingriffs sehr unruhig. Puls und Atmung gut. Zunehmende Blässe. Mäßiger Schweißausbruch. Kein Erbrechen. Viel Schlaf. 500 g Gewichtsabnahme. Höchsttemperatur 38,5°. Träge Pupillenreaktion, die rechte Pupille fast starr. In sehr gutem Zustand 3 Tage nach der Encephalographie entlassen. Status wie bei Aufnahme.

Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung (nach Trauma in der Schwangerschaft?).

Bei der Frontooccipitalaufnahmen mit sehr großem Liquorrest können Bilder wie Abb. 39 entstehen. Dadurch, daß nur die immer etwas weiteren

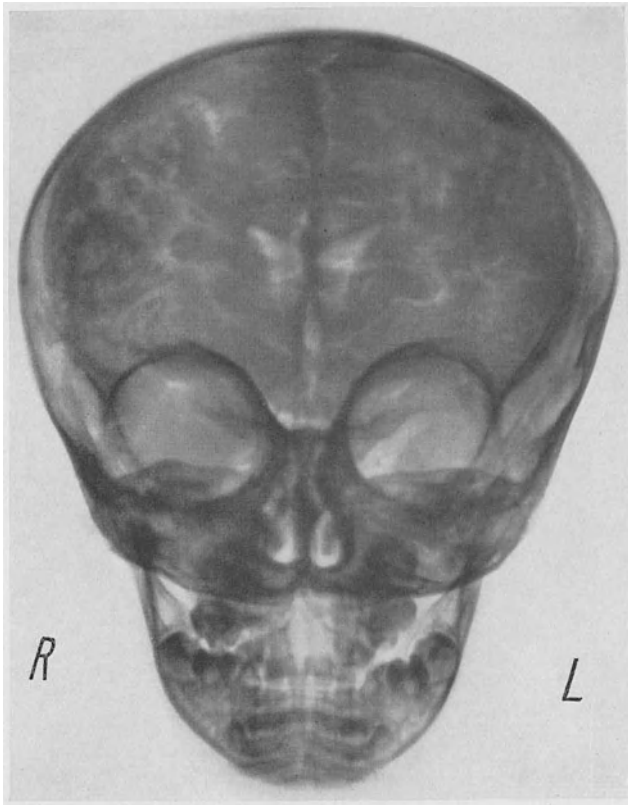


Abb. 15. Friedrich Dr. I. Normales Encephalogramm bei imbezillem Kind. Frontooccipital. Obere Ecken der Schmetterlingsfigur asymmetrisch (rechts leicht ausgerundet). (Krankengeschichte S. 387.)

Vorderhörner gefüllt sind, erscheint nicht die typische Schmetterlingsfigur. Es entsteht der Verdacht eines leichten Hydrocephalus internus.

Ebenso können Aufnahmen, die in zu großem Zeitabstand von der Luftfüllung gemacht wurden, zu Täuschungen führen, da die Resorption der Luft und die Neubildung von Liquor sich bemerkbar macht und die oben schon erwähnte Ventrikelerweiterung durch den entstehenden Überdruck hinzukommt. Natürlich ist dann auch mit einer einigermaßen vollständigen und verwertbaren Subarachnoidalfüllung nicht mehr zu rechnen, was im Interesse einer klaren Darstellung der Ventrikelkonturen gelegentlich erwünscht sein mag.

Schiefaufnahmen sind häufig Ursache von Fehldeutungen, zumal sie bei schiefem Schädel nicht immer zu vermeiden sind (Abb. 7, 17, 52). Sie sind daran zu erkennen, daß die Falx nicht mit dem Schatten des Septum pellucidum zusammentrifft, daß die Projektion des Felsenbeines und Innenrohres in die Augenhöhle beiderseits verschieden ausfällt. Unterschiede im Nasenskelet, im Verlauf von Ober- und Unterkiefer treten auf, wo eigentlich strenge Symmetrie herrschen sollte. Besonders schwierig erscheint es uns, bei der occipitofrontalen

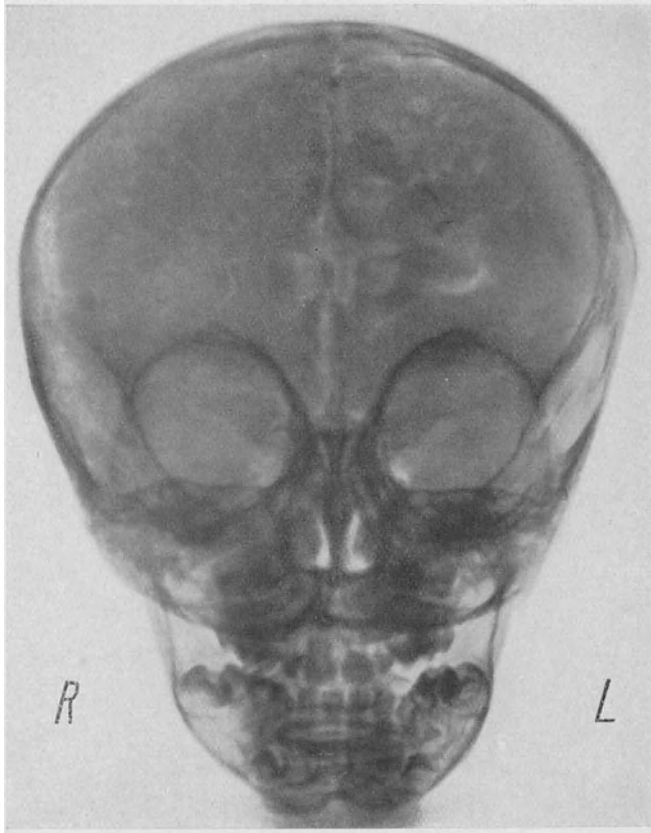


Abb. 16. II. Encephalographie des gleichen Kindes, 10 Monate später. Auffallend kleine, anormale Schmetterlingsfigur. Versagen der Technik (unvollständige Entfaltung der Ventrikel trotz gleicher Luftmenge wie bei I. Encephalographie).

Aufnahme eine Schiefhaltung zu vermeiden. Bei den seitlichen Bildern sieht man meist zwei Ventrikelkonturen infolge der „Vergrößerung“ des plattenfernen Ventrikels durch die Projektion. Es muß schon eine sehr starke Seitwärtsneigung eintreten, ehe es zu der von Koeppel, Liebermeister u. a. erwähnten Verwechslungsmöglichkeit mit Porencephalie kommen kann. Auf die Täuschungsmöglichkeiten, die beim Encephalogramm wie bei jeder Röntgenaufnahme durch Unkenntnis der Unzulänglichkeiten des Röntgenverfahrens entstehen (z. B. Übereinanderprojektion von Raumgebilden in eine Ebene, Verprojektion plattenferner Teile, Überleuchtung), können wir nicht weiter

eingehen. Die Bildtäuschungen durch pneumatische Hohlräume des Schädels seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Bei einiger Übung dürften sie ebenso vermeidbar sein, wie die Verwechslung der Schädelinnenzeichnung mit einer Subarachnoidalfüllung (vgl. Abb. 67 und 68): Die Knochenstruktur zeigt schmale dunkle Streifen und breite helle Flecken, die Luftfüllung an der Hemisphärenoberfläche ergibt das Umgekehrte.

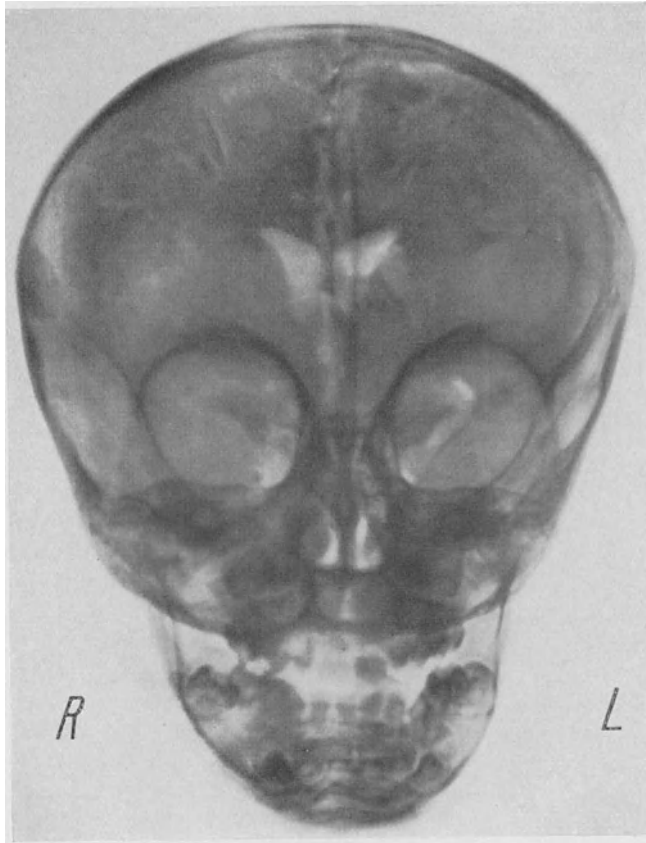


Abb. 17. III. Encephalographie des gleichen Kindes, 3 Tage nach der II. Normale, gut entfaltete Seitenventrikel. Obere Ecken der Schmetterlingsfigur rechts = links. Schiefaufnahme (vgl. Schatten der Falx und des Septum pellucidum!).

Auf die Vermeidbarkeit von Fehldeutungen durch eine sachgemäße Füllungs- und Aufnahmetechnik, auf ihren Ausgleich durch Kontrollaufnahmen bzw. nochmalige Encephalographie haben wir mehrfach hingewiesen. Ein pathologischer Befund muß im allgemeinen auf mehreren Aufnahmen nachweisbar sein, muß konstant bleiben (Denk, Heidrich u. a.). Die encephalographischen Veränderungen zeigen nicht den Prozeß selbst, sondern lassen nur indirekt auf ihn schließen (Heidrich). „Je mehr Bilder man zu deuten bekommt, um so mehr sieht man sich in sie hinein und lernt zwischen technischen Fehlern und diagnostischen Feinheiten zu differenzieren“ (Heidrich).



## VI. Das normale Encephalogramm.

Da bisher kaum Encephalogramme von vollkommenen Hirngesunden bzw. Menschen ohne cerebrale Beschwerden veröffentlicht worden sind, so sind wir „darauf angewiesen, uns allmählich aus vielen Einzelbeobachtungen heraus ein Bild zu machen von dem, was noch normal und was schon pathologisch ist. Das alles muß uns sehr vorsichtig und zurückhaltend machen bei der Beurteilung geringfügiger Abweichungen vom Gewohnten“ (Bingel). Man kann vielfach nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit entscheiden, ob diese oder jene Kleinigkeit noch in den Bereich des Normalen gehört, abgesehen davon, daß auch beim Normalen die Weite, Form und Größe der Hirnhohlräume wechselt. So dürfen z. B. geringe Seitendifferenzen nicht ohne weiteres als krankhaft bezeichnet werden (Alwens und Hirsch, Bingel, Heidrich, Kauffmann, Wartenberg u. a.). Im allgemeinen ist der linke Ventrikel beim Rechtshänder etwas größer als der rechte, entsprechend der stärkeren Ausbildung der linken Hemisphäre (Aßmann, Brehme, Heidrich, Jacobi und Winkler, Inglessis). Die Form der Ventrikel ist beim Kurz- und Langschädel verschieden, entsprechend auch die encephalographische Darstellung (Schott und Eitel). Es ist auch denkbar, daß ein großer normaler Ventrikel größer sein kann als ein kleiner hydrocephalischer (Dandy).

Daß die Grenzen des Normalen variabel sein müssen, können wir nach unseren Erfahrungen bestätigen. Im Laufe der Zeit konnten wir elf normale Encephalogramme sammeln, die zum Teil gemacht wurden, um mit Sicherheit versteckte krankhafte Veränderungen auszuschließen. Die klinische Diagnose lautete: Psychopathie (einmal), Neuropathie (zweimal), Kopfschmerzen durch Myopie (einmal), Lues congenita ohne neurologische Symptome, Liquor-Wa.R. negativ (dreimal), auffallender Langschädel, als Verdacht auf Hydrocephalus geschickt (zweimal untersucht), unproportioniertes Extremitätenwachstum, keine Akromegalie (einmal), Schwächezustand nach Grippe, wegen Poliomyelitisverdacht geschickt (einmal). Auch die Bilder eines Kindes mit abgelaufener Poliomyelitis (Lähmung der Beine) glauben wir hierher rechnen zu dürfen. Nicht alle diese Encephalogramme sind gleich gut. Anscheinend ist beim Normalen nicht immer eine gute, gleichmäßige Füllung zu erzielen. Auch die Entfaltung der Hohlräume ist verschieden groß je nach der Menge der eingedrungenen Luft. Das wird einen Einfluß namentlich auf die Form der oberen Ecken der Schmetterlingsfigur haben. Daß nicht jede Abrundung hier schon auf eine Erweiterung der betreffenden Kammer schließen läßt, geht aus folgender Beobachtung hervor:

Erich H., geb. 7. 8. 23. Klinikbeobachtung vom 28. 2. bis 8. 3. 27. Das sechste von 6 Kindern. Familie gesund. Schwangerschaft, Geburtsverlauf o. B. Erste Entwicklung regelrecht. Vor 3 Wochen Grippe. Lag 8 Tage zu Bett, konnte dann nicht mehr laufen, fängt aber jetzt wieder an. Wegen Verdacht auf Kinderlähmung gebracht.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 49,2 cm, Länge 92,5 cm, Gewicht 13,9 kg. Guter Allgemeinzustand, körperlich und geistig dem Alter entsprechend entwickelt. Empfindlich und weinerlich. Rechter Patellarreflex vielleicht etwas leichter auszulösen als der linke. Achillesreflex beiderseits gleich, gut auslösbar. Moro ++. Röntgendurchleuchtung der Lungen o. B. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 5. 3. 27. Narkophin. Chloräthylrausch. 180 mm Druck. 115 ccm L./L. Liquor o. B., zuletzt leicht getrübt durch Blutbeimengung. Vollständig

normales Encephalogramm. Hinterhörner gar nicht, Unterhörner unvollständig dargestellt. Ventrikel und Zisternen gut dargestellt. Gleichmäßige Füllung des Subarachnoidalraumes. Diffuser Luftmantel um das Kleinhirn herum.

Nebenerscheinungen: Während des Eingriffs Unruhe, mehrfach Erbrechen (Rausch!). Bradykardie beim Abfließen des Liquors, bis wieder mit der Luftinjektion begonnen wird. Kein Fieber.

Der Eingriff war bei Entlassung am 8. 3. 27 gut überstanden. Allgemeinzustand tadellos, Kind ist lebhaft und vergnügt. Aktive und passive Beinbewegungen frei. Etwas taumelnder

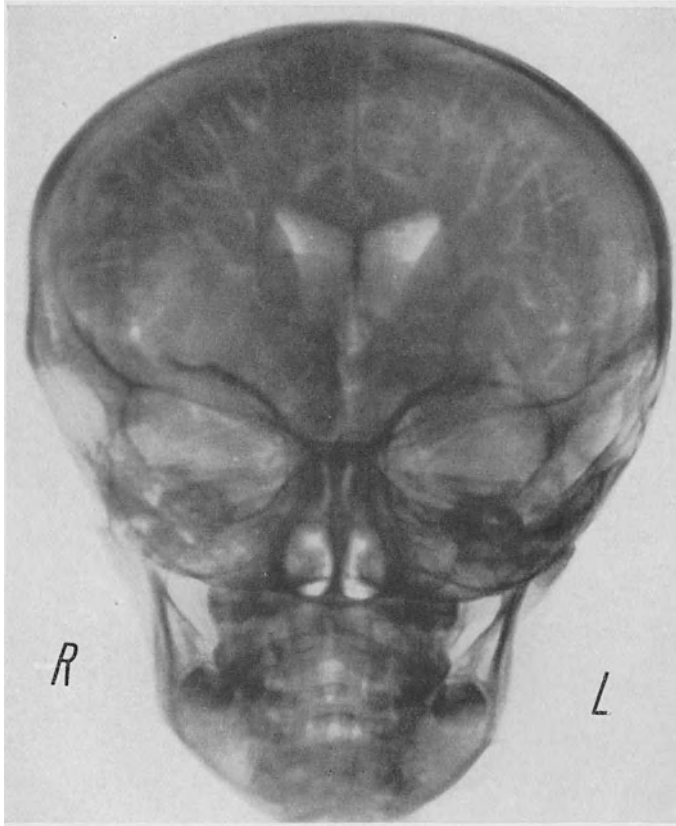


Abb. 18. Normales Encephalogramm (fronto-occipital) bei gesundem, neurologisch intaktem Kind. Gleichmäßige Oberflächenzeichnung. Linker Seitenventrikel eine Spur weiter als der rechte.

Gang (lange Bettruhe?). Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, nicht abgeschwächt. Kein Babinski. Bauchdecken- und Cremasterreflexe regelrecht. Gehirnnerven intakt.

Diagnose: Normales Encephalogramm bei gesundem Kinde (Schwächezustand nach Grippe).

Auf die meisten, in Abb. 18 und 19 wohl charakteristisch dargestellten Einzelheiten wurde schon im Text des vorigen Kapitels hingewiesen (u. a. Lage der Zentralwindung, Cisterna interpeduncularis und ambiens, IV. Ventrikel, Kleinhirnoberfläche). Bei der Aufnahme im Liegen kann der Subarachnoidalraum des Kleinhirns nicht bis an den First des Tentorium gefüllt erscheinen, die obere Grenze der Luftaufhellung entspricht etwa dem seitlichen Ansatz des Tentorium am Verlauf des Sinus transversus (vgl. Abb. 11 und 62). Die

Aufhellungen am Stirnpol und am Scheitel entstehen dadurch, daß die Luft sich hier bei der vorausgegangenen Frontooccipitalaufnahme angesammelt hat. Die Spitze des linken Schmetterlingsflügels ist etwas runder als die des rechten. Daß leichte Ausrundungen dieser Spitzen noch in den Bereich des Normalen gehören, wenn nur der ganze „Entwurf“ des Ventrikels normal ist, zeigt auch Abb. 20.

Kurt K., geb. 5. 5. 20. Klinikbeobachtung vom 12. bis 28. 5. 27. 11. Kind. Familienanamnese, Schwangerschaft, Geburt o. B. War immer „schwach“. Sehr vergeßlich.



Abb. 19. Frontalaufnahme bei dem gleichen Kind wie Abb. 18. Gleichmäßiger Luftmantel um das Kleinhirn herum. IV. Ventrikel. Cisterna interpeduncularis. Vom plattennahen rechten Seitenventrikel nur Vorderhorn dargestellt. Das Hinterhorn des plattentfernen linken Ventrikels ist gar nicht, das Unterhorn nur unvollständig gefüllt.

Lebhaft, spielt mit anderen Kindern. Macht Dummheiten (geht Automobilen nicht aus dem Weg, wirft Leute mit Steinen usw.). Der Lehrer kann nicht mit ihm fertig werden.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 53 cm, Länge 109 cm, Gewicht 19 kg. Körperlich gut imstand. Verstandsentwicklung dem Alter entsprechend. Phantasie primitiv. Gutartig. Das Wesentliche an der psychischen Störung, über die die Mutter klagt, ist eine ausgeprägte Unfähigkeit zur Konzentration. Innere Organe o. B. Neurologischer Befund regelrecht. Wa.R. (Blut) negativ. Tuberkulinproben negativ.

Erste Encephalographie am 17. 5. Nach Entleerung von 65 ccm L./L. Blutbeimengung, Unruhe, deshalb abgebrochen.

Zweite Encephalographie am 24. 5. Narkophin, Chloralhydrat. 200 mm Druck. 85 ccm L./L. Nonne, Pandey negativ. 13/3 Zellen. Technisch gute Füllung. Rundspitze

Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel gut dargestellt. Gleichmäßige gute Oberflächenfüllung.

Nebenerscheinungen: Brechreiz. Kleiner weicher Puls. Blässe. In den nächsten 3 Tagen Temperaturen zwischen 38° und 40°. Am 28. 5. 27 in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Diagnose: Normales Encephalogramm bei psychopathischem, intern und neurologisch gesundem Kind.

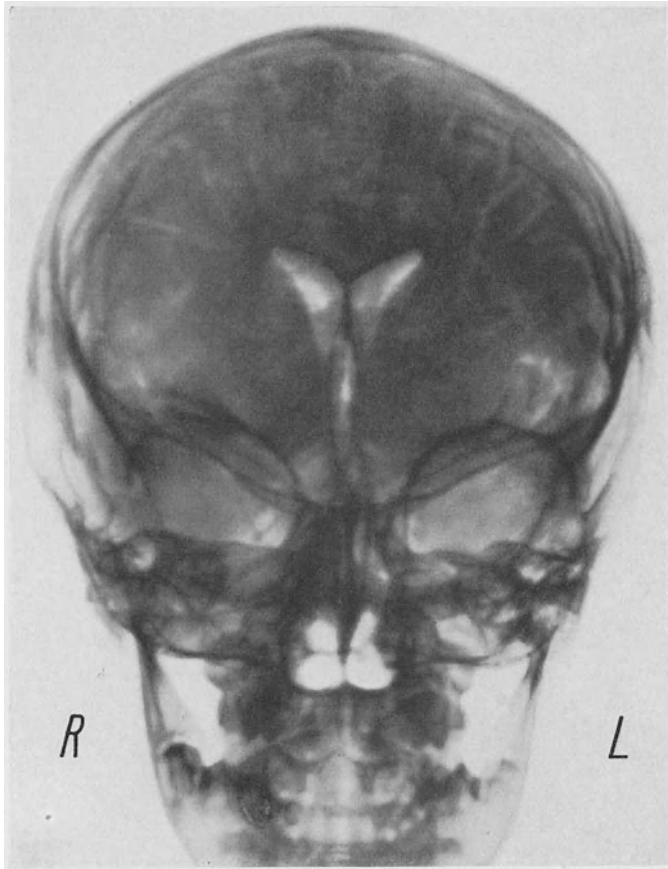


Abb. 20. Normales Encephalogramm (fronto-occipital) bei neurologisch intaktem Psychopathen.

Als normal zu bezeichnen sind auch die schon besprochenen Encephalogramme (Abb. 15—17) eines leicht imbezillen Kindes, jedoch wohl nicht mehr die Differenzen der Abb. 40 eines klinisch vollkommen gesunden Kindes mit chronischer Enteritis, das unter den 11 normalen Encephalogrammen nicht erwähnt wurde. Wir werden auf diese Beobachtung noch bei der Besprechung der cerebralen Kinderlähmung zurückkommen (s. S. 424).

Fast noch schwieriger als die Beurteilung leichter Abweichungen der Ventrikelkonturen ist im Einzelfalle die Entscheidung, ob die Luftfüllung des Subarachnoidalraumes noch im Bereich des Normalen liegt. Sauer betont die auffallende Größe der normalen liquorführenden Konvexitätsräume

beim Säugling und in den ersten Lebensjahren, vom 6. Jahr an aufwärts sollen keine Unterschiede in der Menge der Oberflächenluft gegenüber den Encephalogrammen Erwachsener mehr bestehen. Dem widersprechen die Angaben Rudolphs, daß der Inhalt der Liquorräume beim Säugling post mortem nur 2,5% des Schädelinhalts, beim Erwachsenen 7% beträgt. Auch Herta Böning fand, daß der Spielraum zwischen Schädelkapazität und Gehirn bis zum 16. bis 19. Jahre zunimmt, wenn in den ersten Lebensjahren auch Abweichungen vorkommen. Es mag im allgemeinen richtig sein, daß die Oberflächenzeichnung bei jüngeren Kindern oft deutlicher ausgeprägt ist als auf den Encephalogrammen Erwachsener. Wir führen das bei unseren Beobachtungen auf die angewandte Technik (möglichst vollständiger Liquor-Luftaustausch durch systematische Kopfbewegungen) zurück, nicht auf objektive Kapazitätsunterschiede. Sahen wir doch bei unseren — allerdings nicht sehr zahlreichen — Säuglingencephalographien mehrfach sogar ein Ausbleiben jeglicher Subarachnoidalfüllung, ohne einen rechten Grund dafür finden zu können. Wir möchten raten, bei diffuser gleichmäßiger Oberflächenzeichnung die Grenzen des Normalen nicht allzu eng zu ziehen. Abb. 9, 12, 15, 18, 19, 20, 27, 40 dürften eine normale Subarachnoidalfüllung wiedergeben, wohl auch noch Abb. 58 und 59, während Abb. 13, 28 und 29 in den Grenzbereich gehören und verdächtig auf pathologische Prozesse der Hirnoberfläche bzw. der Meningen sind. Leichter ist im allgemeinen eine eindeutige Entscheidung zu treffen, sobald einzelne Furchen erweitert sichtbar sind. Aber auch hier ist zu bedenken, daß durch Fehler der Technik (z. B. zu geringe Luftmenge) die Subarachnoidalfüllung teilweise ausbleiben kann, obgleich völlig normale Verhältnisse vorliegen.

## VII. Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen.

Nach den bisherigen Ausführungen können wir uns bei diesem unserem eigentlichen Hauptthema verhältnismäßig kurz fassen. Kommt es doch im wesentlichen nur darauf an, zwischen die bekannten klinischen Krankheitsbilder und die zugehörigen autoptischen Befunde das Encephalogramm zu schieben als ein Bindeglied beider, das uns bei Lebzeiten des Patienten einen Blick in das Werden der grobmorphologischen Veränderungen gestattet. Es ist zu hoffen, daß damit sich auch einige Inkongruenzen klären lassen, die zwischen Klinik und anatomischem Endzustand noch bestehen. Wir betonen nochmals, daß wir Wert darauf gelegt haben, möglichst typische Bilder zu bringen. Andererseits aber wollen wir auch versuchen, die Variationsbreite des pathologischen Geschehens zu demonstrieren, das sich hinter einem anscheinend einheitlichen klinischen Krankheitsbild verbergen kann. Es kann dabei nicht ausbleiben, daß uns das Problematische unserer klinischen Nomenklatur zum Bewußtsein kommt. Vielleicht, daß die Ergebnisse der Encephalographie hier klärend und fördernd wirken können!

### a) Hydrocephalus.

Eine Fülle ätiologisch und genetisch verschiedenartiger Zustände muß unter diesem klinischen Begriff vereinigt sein. Ihnen allen gemeinsam ist nur das Symptom der vermehrten Ansammlung von Flüssigkeit in der Schädelhöhle,

verschuldet durch einen Verlust des Gleichgewichts zwischen Sekretion und Resorption des Liquors (Ibrahim). Daß die Störung tatsächlich an allen theoretisch möglichen Stellen dieses komplizierten physiologischen Mechanismus angreifen kann, geht aus umfangreichen klinischen, pathologisch-anatomischen und tierexperimentellen Untersuchungen der amerikanischen Autoren Dandy und Frazier hervor. Danach kommen im wesentlichen folgende Abarten des „idiopathischen“ Hydrocephalus vor, die durch Luftfüllung und Passageprüfung voneinander zu trennen sind:

1. Hydrocephalus durch gesteigerte Liquorproduktion, sog. H. hypersecretorius. Nach Frazier kommen als Ursachen Erkrankungen oder toxische Reizung der Plexus in Frage, ferner Stauungszustände im Bereich der Vena magna Galeni (Dandy, Oppenheim), evtl. Atrophie der Epiphyse Foerster). Denk nimmt an, daß in der Nähe der Plexus liegende Tumoren auf diese einen Reiz ausüben können, der zur Hypersekretion führe. Vielleicht kann ein Trauma ähnlich wirken (Ibrahim, Wartenberg). Nach Dandy ist diese Form des Hydrocephalus in der Literatur nur sehr selten beschrieben worden, unter 30 eigenen autoptisch kontrollierten Fällen fand er sie nicht ein einziges Mal. Im Tierversuch konnte sie durch Kompression der Vena magna Galeni erzeugt werden, aber nur wenn die Ligatur an der Ursprungsstelle des Gefäßes saß. Luftfüllung der Hirnoberfläche und der Ventrikel durch lumbale Encephalographie möglich. Normale Passage, normaler Resorptionsbeginn.

Alle anderen Formen von Hydrocephalus müssen durch Verminderung oder Aufhebung der Liquorresorption entstehen (Dandy), sei es, daß ein großer Teil der Liquorresorptionsflächen verödet ist, sei es, daß der Liquor infolge Verschuß der Leitungsbahnen nicht an die resorbierende Hirnoberfläche gelangen kann. Wir unterscheiden im einzelnen:

2. Hydrocephalus durch Verschuß zwischen Ventrikeln und Cisterna magna bzw. dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks, sog. H. obstructivus oder oclusus. Die weitaus häufigste Ursache ist nach Dandy eine entzündliche Verklebung des Aquaeductus Sylvii (IV. Ventrikel normal!), in zweiter Linie der Verschuß der Foramina Magendii und Luschkae infolge basaler Meningitis (IV. Ventrikel nimmt teil an der Erweiterung). (In seltenen Fällen entsteht ein einseitiger Hydrocephalus durch Verschuß eines Foramen Monroi). Tumoren können das gleiche bewirken. Angeborene Mißbildungen an diesen Stellen sollen sehr viel seltener sein. Lumbal injizierte Luft gelangt nicht in die Ventrikel, nur bis zum Sitz des Hindernisses und an die Hirnoberfläche, sofern nicht die Furchen vollständig komprimiert sind. Bei direkter Ventrikulographie ist eine Passage der Luft auch durch sorgfältige Kopfbewegungen nur bis zur Verschußstelle zu erreichen, die Resorption ist praktisch aufgehoben. Das gleiche ergeben Passage- und Resorptionsprüfungen mit Farbstoffen.

3. Hydrocephalus durch Verschuß im Bereich der basalen Zisternen, sog. H. communicans, meist wohl auch als Folge basaler Meningitis. Bei lumbaler Encephalographie dringt die Luft leicht in die Ventrikel ein, da ja die Kommunikationsöffnungen an der Erweiterung durch die Liquorrückstauung teilnehmen. An die Hirnoberfläche gelangt die Luft nicht, nur bis zu dem Passagehindernis, das am Ende der erweiterten Liquorräume (in der

Richtung der „Liquorströmung“ gerechnet) sitzen muß. Die Passage für Farbstoff zwischen Ventrikeln und Lumbalkanal ist vollständig frei, eine Resorption an der Hirnoberfläche findet nicht statt.

Als Beispiel für diese Form diene das Encephalogramm der Abb. 5 (Hydrocephalus der Ventrikel und Zisternen durch entzündlichen Verschuß der von den Zisternen zur Hirnoberfläche führenden Verbindungen). Von ihr schwer zu unterscheiden ist der eigentliche „Hydrocephalus non resorptus“, der durch Verödung oder primäre Mißbildung eines großen Teiles des Subarachnoidalraumes entstehen würde; nach Frazier könnte auch die Anwesenheit einer toxischen Substanz im Liquor dessen Resorption in die Venen hindern. Bei der lumbalen Encephalographie würde sich nur ein Teil des Subarachnoidalraumes mit Luft füllen (nicht absolut beweisend, da auch normalerweise vorkommend). Bei Resorptionsprüfung würde der Farbstoff oder das Jodnatrium annähernd rechtzeitig im Urin auftreten, die Ausscheidung würde sich aber relativ lange hinauszögern.

Dandy gelang es, mit Hilfe der Ventrikulographie und Farbstoffinjektion in einer Reihe von Fällen die besondere Form des Hydrocephalus festzustellen und das Hindernis operativ zu beseitigen. Besonders wichtig ist es, daß jetzt eine Diagnose des beginnenden Hydrocephalus möglich ist, bei dem allein eine Therapie Sinn hat. Wir selbst konnten in mehreren Fällen die Differentialdiagnose durchführen und die Encephalogramme autoptisch bestätigen; wir verweisen wieder auf die demnächst erscheinende Arbeit von Kruse - Schaeetz. Als Beispiel greifen wir einen Hydrocephalus durch Hypersekretion heraus, der wegen seiner Entstehungsursache auch ein gewisses kasuistisches Interesse beanspruchen darf:

Rudolf H., geb. 6. 5. 27. Klinikbeobachtung vom 16. 2. bis 21. 3. 28. Ein Bruder des Vaters soll einen großen Kopf gehabt haben; lernte erst mit 2 Jahren laufen, war in der Schule leidlich gut, ist jetzt Geschirrführer, körperlich und geistig gut entwickelt. — Das zweite von 2 Kindern. 3 Wochen zu spät, normal geboren. Hat gleich geschrien, keine Krämpfe gehabt. Gut gediehen. Mit  $\frac{1}{4}$  Jahr fiel der Mutter auf, daß das Kind zu schielen begann. Vom 6. Monat ab wurde der Kopf deutlich größer, in den letzten Monaten besonders auffällig. Kind war immer ruhig, trank gut.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 52,4 cm. Länge 72,8 cm, Gewicht 8,4 kg. Leidlicher Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur, geringes Fettpolster. Strabismus convergens. Blickrichtung der Augen nach unten („Symptom der untergehenden Sonne“). Große Fontanelle, so groß wie der Handteller eines Erwachsenen, Schädelnähte klaffend. Keine Diaphanie (!). Tympanitischer Klopfeschall, kein Schettern. Kopf kann nicht recht gehalten werden. Sitzen ist möglich, Stehen nicht. Fixiert und greift. Reflexe regelrecht, keine Seitendifferenzen. Schlechte Nahrungsaufnahme, Sondernahrung.

Befund der Augenklinik: Schielstellung des linken Auges  $30^\circ$  nach innen. Beiderseits mangelhafte Abduction. In den Endstellungen horizontaler Nystagmus. Pupillen eng, reagieren prompt. Augenhintergrund normal. Hyperopie von 2 D. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Passageprüfung mit Jodnatrium: Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde Lumbalpunktion: Jodprobe in der ersten Liquorportion negativ, in der zweiten Portion positiv. Jodprobe im Urin, der nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden gewonnen wurde, positiv.

Encephalographie am 1. 3. 28. (Von Lumbalpunktion aus): Chloralhydrat. 200 mm Druck. 800 cem L./L. Liquor zuletzt leicht hämorrhagisch. Nonne, Pandy negativ.  $\frac{4}{3}$  Zellen. In Schlußportion: Nonne, Pandy negativ,  $\frac{14}{3}$  Zellen (Vermehrung der Leucocyten entsprechend der Blutbeimengung). Sehr weite und deformierte Ventrikel (auch III. und IV.). Stark erweiterte Foramina Monroi. Weite Zisternen. Oberflächenzeichnung nicht nachweisbar.

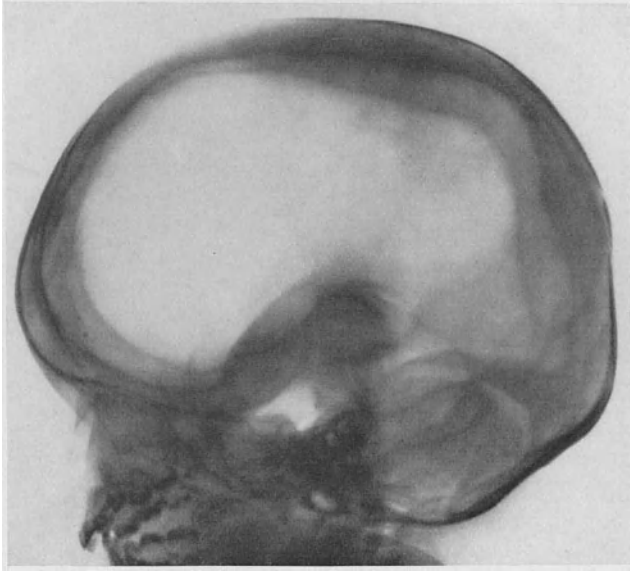


Abb. 21. Hydrocephalus internus communicans et resorptus (auf gesteigerter Liquorproduktion beruhend). Hochgradig erweiterte und deformierte Seitenventrikel. Erweiterter III. Ventrikel mit Recessus pinealis und Foramen Monroi. Erweiterter IV. Ventrikel, erweiterte Cisterna interpeduncularis. Oberflächenzeichnung nicht nachweisbar.

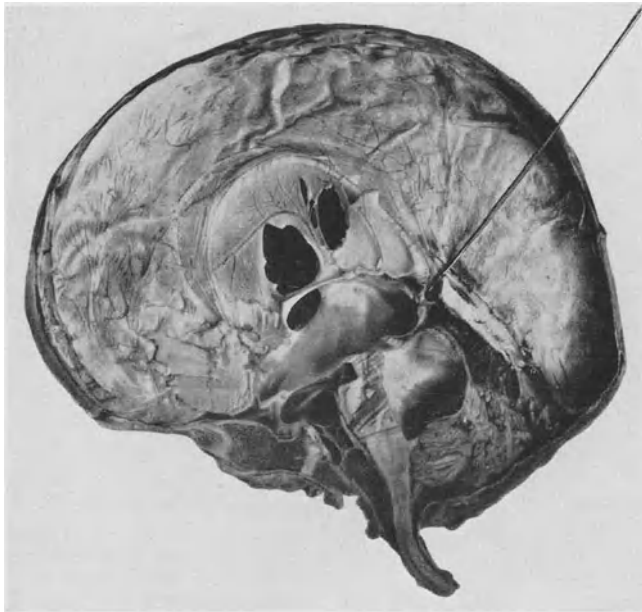


Abb. 22. Sagittalschnitt durch das in situ gehärtete Gehirn des gleichen Patienten. Hochgradig nach oben ausgezogenes Septum pellucidum mit mehreren Defekten. Erweiterter III. Ventrikel mit Foramen Monroi, Recessus pinealis und chiasmatis. Erweiterter und deformierter IV. Ventrikel, Stark verkürzter und erweiterter Aquaeductus Sylvii. Weite Basiszisternen. Hypophyse mit Stiel. In der Cisterna interpeduncularis N. oculomotorius. Alte Geburtsblutung zwischen Tentorium und Kleinhirn, Kompression des Sinus rectus und des Winkels zwischen ihm und der einmündenden V. magna Galeni. (Sonde!)



Nebenerscheinungen: Auffallend geringe Reaktion. Höchsttemperatur 38,4°. Am 12. 3. Masern. Beiderseitige Bronchopneumonie. Am 21. 3. Exitus letalis. Die Autopsie bestätigt den Encephalogrammbefund in allen Einzelheiten. Als Ursache des Hydrocephalus ist eine Stauung im Gebiet der Vena magna Galeni durch eine organisierte Geburtsblutung zwischen Kleinhirn und Tentorium mit Druck auf die Einmündungsstelle der Vena und den Sinus rectus anzusehen.

Diagnose: Hydrocephalus internus communicans et resorptus (auf gesteigerter Liquorproduktion beruhend) (Abb. 21 u. 22).

Auf Abb. 22 ist deutlich die alte organisierte Blutung (wohl durch einen Tentoriumriß entstanden) sichtbar. Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß die Kompression des Sinus rectus (hier auffallend schmal, vgl. Abb. 1) und der Vena magna zu gesteigerter Liquorproduktion bzw. -transsudation geführt hat. Da die anscheinend normale Resorption nicht mehr genügte, mußte durch Rückstauung eine Erweiterung aller Zisternen und Ventrikel eintreten. Bisher ist nicht bekannt geworden, daß auch Geburtsblutungen an der Entstehung eines Hydrocephalus schuld sein können, nur Maclaire nimmt in einem Falle diesen Zusammenhang an.

Wir müssen Jüngling recht geben, daß es Fälle gibt, wo die genaue Lokalisation des Verschlusses trotz Lufteinblasung und Resorptions- und Passageprüfung Schwierigkeiten macht. Vor allem läßt sich gelegentlich schwer entscheiden, ob entzündliche Veränderungen oder ein Tumor schuld sind an der Unterbrechung der Liquorzirkulation. Denn kleinste Tumoren, die selbst nicht die geringsten Verdrängungserscheinungen zu machen brauchen, können genügen, um den Aquädukt zu verschließen. In Abb. 68 und 69 scheint uns ein intraventrikulärer Tumor des III. Ventrikels abgebildet zu sein, der durch diesen Mechanismus einen Stauungshydrocephalus verursachte (Krankengeschichte s. S. 455). Im allgemeinen entsteht durch Verschluß des Aquädukts oder der Foramina Magendii und Luschkae ein symmetrischer Hydrocephalus. Daß aber auch asymmetrische Entwicklung vorkommt (Jüngling), ohne daß dabei eine Mitwirkung einseitiger Tumoren der hinteren Schädelgrube nachweisbar ist, möge folgendes Beispiel beweisen:

Erika B., geb. 6. 4. 28. Klinikbeobachtung vom 10. 4. bis 18. 5. 29. Vater machte vor 6 Jahren nach Angaben der Mutter eine Spritzkur durch. Familie gesund. Das zweite von 2 Kindern. Rechtzeitig, spontan geboren. Angeblich auffallend viel Fruchtwasser. Kopf war damals schon groß. Schrie gleich. Von der 3.—19. Woche schwerer Keuchhusten. Seit dem 6. Monat fällt der Mutter auf, daß das Kind nicht fixiert. Hören gut. Greifen nur, wenn Gegenstände die Hand berühren. Seit 5 Wochen leichte Zuckungen in den Armen. In der Annahme, daß das Kind blind sei, wird ärztlicher Rat eingeholt.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 49,8 cm (während Beobachtungszeit nicht gewachsen). Länge 85,5 cm (Normallänge 74 cm!). Gewicht 11,95 kg (Normalgewicht 9,7 kg). Auffallend groß und kräftig. Hypertonie besonders der rechten Seite, der rechte Arm wird bei Bewegungen auffallend wenig benutzt. Kein selbständiges Sitzen. Gelegentlich Überkreuzen der Beine. Spitzfuß beiderseits. Großer Kopf, Schädelknochen hart. Große Fontanelle noch 2×2 cm breit offen. Erst 2 Zähne. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, seitengleich. Oppenheim beiderseits positiv. Pupillen rechts = links, vollkommen lichtstarr. Kein Fixieren. Nystagmus horizontalis und rotatorius nach beiden Seiten.

Befund der Augenklinik: Opticusatrophie beiderseits. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Erste Ventrikulographie am 10. 5. 29. Avertin. 100 ccm L./L. Liquor klar, o. B. Bei Durchleuchtung faustgroße Luftblase im stark erweiterten linken Seitenventrikel. Durch „Wandernlassen“ der Luft läßt sich feststellen, daß von der linken Hemisphäre nur noch eine dünne Lamelle vorhanden sein kann. Rechter Ventrikel in seinen Einzelheiten nicht deutlich darstellbar.

Nebenerscheinungen: Sehr schlechtes Aussehen, kleiner Puls. Besserung auf 0,5 ccm  $1^{0/100}$  Suprarenin. In den nächsten Tagen abends 38,2—38,5°.

Zweite Ventrikulographie am 15. 5. 29. Ohne Narkotica. 270 ccm klarer Liquor/L. Asymmetrischer Hydrocephalus internus, links viel stärker als rechts. III. Ventrikel (und erweiterter Anfangsteil des Aquaeductus?) auf der Seitenaufnahme dargestellt. Trotz ausgiebiger Bewegungen des hängenden Kopfes keine Füllung des IV. Ventrikels, der Zisternen und des Arachnoidalraumes zu erreichen. Ausgeprägte Impressiones digitatae am Occiput.

Nebenerscheinungen: Wieder eine starke Reaktion. Suprarenin, Coffein. Subfebrile Temperatur.

17. 5. Passageprüfung mit Jod ergibt Hydrocephalus oclusus et non resorptus.

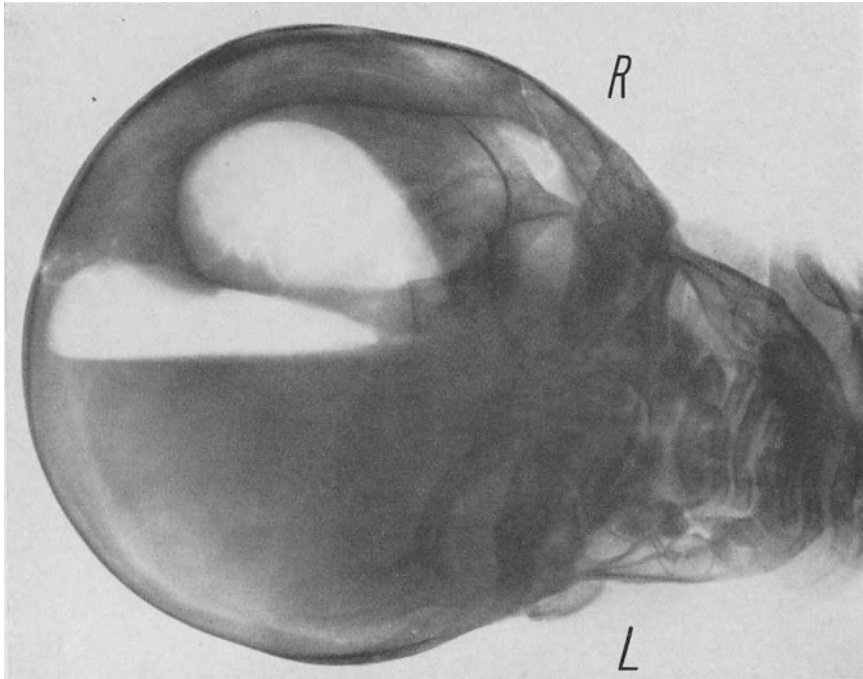


Abb. 23. Hydrocephalus internus oclusus, asymmetrisch, mit starker Deformierung. Unvollständige Füllung. Occipito-frontale Aufnahme im Liegen, horizontaler Strahlengang. Vollständige Darstellung des weniger erweiterten rechten Seitenventrikels einschließlich Hinter- und Unterhorn. Tumorsymptome nicht nachweisbar. Wahrscheinlich asymmetrischer Hydrocephalus oclusus durch angeborenen Verschluss des Aquaeductus (Mißbildung?).

Diagnose: Asymmetrischer Hydrocephalus internus extremen Grades durch Verschluss des Aquaeductus Sylvii (angeborene Mißbildung?). Auffallend geringe Erweiterung der knöchernen Schädelkapsel.

Abb. 23 zeigt den kleineren rechten Seitenventrikel in ganzer Ausdehnung luftgefüllt, durch Aufnahme in linker Seitenlage mit horizontalem Strahlengang ist der Liquorrest in dem linken Ventrikel sichtbar. Irgendeine Deformierung oder Konturunterbrechung des rechten Ventrikels, der als der kleinere der Seite des fraglichen Tumors entsprechen müßte, ist nicht sichtbar. Daß der Kopf schon bei Geburt groß gewesen und reichlich Fruchtwasser vorhanden gewesen sei, spricht für die Annahme eines intrauterin erworbenen oder auf Mißbildung beruhenden Hydrocephalus. Beim angeborenen Hydrocephalus findet sich nach Dandy auch eine besonders weitgehende Zerstörung der

Hirnschubstanz, obgleich die klinische Diagnose vielfach erst im 2. und 3. Monat gestellt wird (vgl. hier den relativ geringen Schädelumfang!). Sehr wohl möglich wäre nach der Anamnese auch ein Zusammenhang mit der Lues des Vaters. Brauchen doch nach Ibrahim solche Kinder nicht notwendigerweise immer selbst syphilitisch zu sein oder eine positive Wassermannsche Reaktion aufzuweisen.

Die angeführten Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß die Encephalographie nicht nur eine Vorstellung geben kann, in welchem Umfange die Hirnschubstanz beim Hydrocephalus zerstört ist. Sie kann auch dazu beitragen, die eigentliche Ursache der Störung zu klären, denn der Hydrocephalus ist immer ein sekundäres Leiden (Dandy). Ehe man sich aber zu operativen Eingriffen entschließt, muß man wissen, welche Form vorliegt. So ist z. B. bei einem Hydrocephalus mit gestörter Resorption die Anlegung eines Balkenstiches sinnlos. Bei einem Hydrocephalus durch Hypersekretion kann man eine Röntgenbestrahlung der Plexus (Denk u. a.) oder Thyreoidinverabreichung (Frazier) versuchen. Auf weitere Einzelheiten können wir nicht eingehen und verweisen auf Heidrichs kürzlich erschienene Zusammenstellung.

Nur einen kurzen Hinweis noch! Bei den bisher erwähnten Hydrocephalusformen tritt immer frühzeitig eine mehr oder weniger starke Deformierung der Ventrikelkonturen ein. Es muß aber auch einen Hydrocephalus mit erhaltener „Konfigurierung“ (Bingel) geben. Als extremes Beispiel führen wir folgende Beobachtung an (Abb. 3 und 4).

Kurt N., geb. 8. 1. 22. Klinikbeobachtung vom 25. 3. bis 17. 4. 27. Zweites Kind. Familienanamnese, Schwangerschaft, Geburtsverlauf o. B. Erster Zahn mit 7 Monaten. Laufen mit einem Jahr. Sprechen mit 2 Jahren. Am 17. 3. beiderseitig Mumps, nachdem Geschwister schon vorher daran erkrankt waren. Am 18. 3. erbrochen, seitdem fast täglich einmal. Stuhl jetzt nur auf Einlauf. Seit dem 22. 3. Kopf- und Nackenschmerzen, Steifigkeit, Blick ins Leere. Nach Abschwellen des Mumps wegen „Verdacht auf Meningitis epidemica“ eingewiesen.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 51 cm (Quadratschädel mit vorspringenden Tubera frontalia und parietalia). Länge nicht gemessen. Apathie, Blick ins Leere. Zögerndes Antworten mit verwaschener Sprache. Leichte Cyanose. Meist Rückenlage, die Hände unter dem Kopf. Gelegentlich linke Seitenlage („Jagdhundstellung“). Bewegungen frei. Keine Hyperästhesie. Leichte Nackensteifigkeit, Kernig und Brudzinski angedeutet. Pupillen beiderseits gleich, etwas über mittelweit, reagieren kaum auf Licht, gut auf Konvergenz. Gehirnnerven sonst intakt. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, erstere rechts stärker als links. Babinski rechts positiv, links negativ. Ulceröse Stomatitis. Innere Organe frei. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Liquor) negativ.

Lumbalpunktion: 80 mm Druck (!). Gelblicher Liquor, staubförmig getrübt. Nonne, Pandy ++. 1266/3 Zellen. Keine Erreger nachweisbar.

Vierte Lumbalpunktion, erste Encephalographie am 28. 3. 27. 150 ccm L./L. Liquor noch trübe. Nonne, Pandy positiv. 756/3 Zellen. Keine Erreger. Symmetrischer Hydrocephalus ohne Defiguration. III. Ventrikel mit Foramen Monroi, Aquädukt, IV. Ventrikel und Zisternen gut dargestellt. In der Cisterna interpeduncularis Arteria basilaris bis zu ihrer Verzweigungsstelle sichtbar.

Nebenerscheinungen: Puls zunächst sehr langsam, etwas unregelmäßig. Schlaf. Kein Fieber. Am 1. 4. relativ munter, lacht, antwortet, ißt gut. Nackensteifigkeit und Brudzinski positiv, Kernig negativ. Patellar- und Achillesreflexe vollständig normal. Kein Babinski. Pupillen reagieren auf Licht noch träge. Am 12. 4.: Weiterhin Wohlbefinden, objektiv kein pathologischer Befund mehr.

Zweite Encephalographie am 12. 4. 27. Narkophin, Chloralhydrat. Im Beginn Chloräthylrausch. Nach dessen Beendigung große Unruhe. Der anfangs klare und schnell

laufende Liquor verfärbt sich plötzlich blutig, wird aber im weiteren Verlauf wieder klar. 130 ccm L./L. Nonne, Pandy positiv. Zellvermehrung. Nur Spuren einer Füllung des Ventrikelsystems, während der Subarachnoidalraum und die Zisternen gut dargestellt sind.

Keine Nebenerscheinungen. In gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen. Am 16. 5. und 17. 9. 27 poliklinisch nachuntersucht. War immer munter, hatte nie Kopfschmerzen oder andere Beschwerden.

Untersuchung in der Augenklinik: Pupillenreaktion, äußeres Auge, Fundus o. B. Visus rechts 3/8, links 5/4 (Bildertafel). Bei Skiaskopie in Mydriasis: Hyperopie von 1,0 D.

Diagnose: Hydrocephalus internus bei Mumpsmeningitis.

Die Ätiologie der Mumpsmeningitis ist dunkel. Es will uns nicht recht plausibel erscheinen, die in unserem Fall vorliegende Ventrikelerweiterung mit der Meningitis und der durch sie erzeugten Hypersekretion (Bingel) zu erklären. Ein in so kurzer Zeit entstandener Hydrocephalus zeigt ausnahmslos Deformierung der Ventrikelkonturen. Solche weiten Ventrikel mit normaler Konfigurierung fanden wir hingegen unter unserem Material mehrfach bei Kindern, die klinisch an schwerer Rachitis litten; wir können eine lückenlose Reihe vom normalen Encephalogramm bis zu dem der Abb. 3 herstellen. Diese Dinge sind weiterer Beachtung wert. Koepppe wies bereits auf Grund encephalographischer Befunde auf das Vorkommen eines Hydrocephalus occultus als Substrat der cerebralen Rachitis hin. Es wäre denkbar, daß es sich auch bei unseren Beobachtungen darum handelt und daß im Fall Kurt N. die Ventrikel bereits so weit waren, als die Parotitis ausbrach.

### **b) Cerebrale Kinderlähmung, einschließlich Porencephalie.**

Offensichtlich vereinigen sich unter diesem Sammelbegriff die mannigfaltigsten Erkrankungen, deren Ursachen in Mißbildungen, Blutungen und Entzündungen zu suchen sind. Das klinische Symptomenbild ist im wesentlichen nur durch Sitz und Ausdehnung der Erkrankung bedingt (Ibrahim). Da es sich meist um prognostisch gutartige Zustände handelt, sind Sektionsbefunde aus dem akuten Krankheitsstadium relativ selten. In neuerer Zeit haben vor allem Schwartz und seine Mitarbeiter die überwiegende Bedeutung des Geburtstraumas für das Entstehen dieser Krankheitsbilder bewiesen. Aus ihren Arbeiten entnehmen wir, daß es bei der Geburt leicht zu cerebralen Blutungen aus den Verzweigungen der Vena magna Galeni kommt, als deren Ursache das Ansaugen des Blutes in den Minderdruckbereich des vorliegenden kindlichen Kopfes anzusehen ist. Als Folge dieser typisch lokalisierten Blutungen kommt es zu zentralen Porencephalien im Marklager, die bei größter Ausbreitung nur das Ventrikelependym und die äußerste Rindenschicht stehen lassen. Thalamus und Nucleus caudatus sind dabei immer mehr oder weniger geschädigt, aber in ihrer Form meist erhalten; auch periphere Porencephalien kommen vor. Unter „Porencephalien“ sind demnach Höhlen zu verstehen, die aus irgendwelchen Ursachen vor oder nach der Geburt in den Großhirnhemisphären durch Auflösungsprozesse entstehen. Außerdem aber können aus den Blutungsherden diffuse Verödungen („Sklerosen“, Vernarbungen) hervorgehen. Wenn beide Prozesse auch nach toxischen oder bakteriell-toxischen Erkrankungen auftreten können, so sind sie doch als „angeborene“ Erkrankungen weitaus am häufigsten auf traumatische Schädigungen bei der Geburt zu beziehen. Es ist verständlich, daß aus der Kombination, Ausdehnung und Lokalisation dieser regressiven Veränderungen die mannigfaltigsten klinischen Bilder resultieren

müssen. Für klinische Zwecke mag es von Vorteil sein, einzelne Typen voneinander zu sondern. Das Encephalogramm zeigt uns wie die anatomische Untersuchung, daß es sich hier um eine einheitliche große Krankheitsgruppe handelt und daß die Ausdehnung der makroskopisch-anatomischen Veränderungen keineswegs der Schwere der klinischen Erscheinungen parallel geht.

Abb. 24 zeigt ein Schema Dandys zur Erläuterung der Veränderungen, die im Gefolge verschieden lokalisierter Schrumpfungsprozesse eintreten müssen. Zur Ausfüllung eines Substanzverlustes dient eine Liquorvermehrung „e vacuo“;

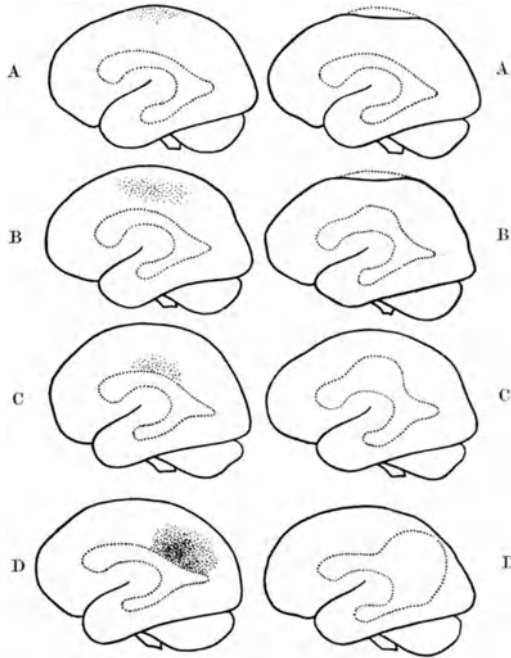


Abb. 24. Schema zur Erläuterung der raumfüllenden Funktion des Liquors bei Hirndefekten (nach Dandy bzw. Jüngling). A Kleiner corticaler Defekt, der Schrumpfung entsprechende Erweiterung des Subarachnoidalraumes. B subcorticaler Defekt, Erweiterung des benachbarten Subarachnoidalraumes und Ausziehung des Ventrikels. C An den Ventrikel grenzenden Defekt, Ausziehung des Ventrikels. D Großer, bis an den Ventrikel reichender Defekt, starke Ausziehung des Ventrikels bis zur Rinde.

beim noch nicht ganz verknöcherten Schädel wird sich dieser durch vorzeitigen Naht- und Fontanellenschluß der Hirnatrophie anpassen. Die Veränderungen, die das Encephalogramm der Abb. 25 und 26 wiedergibt, werden danach ohne weiteres verständlich sein.

Johanna U., geb. 17. 8. 27. Klinikbeobachtung vom 27.—30. 3. 29. Einziges Kind. Normale Schwangerschaft. Zangengeburt. Keine Asphyxie. War immer auffallend teilnahmslos. Mit  $\frac{3}{4}$  Jahren angeblich Grippe, damals 8 Tage lang zweimal täglich doppel-seitige Krämpfe.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 45,2 cm, Länge 81,2 cm, Gewicht 11,75 kg. Auffallend dick. Hält den Kopf. Sitzt nicht. Fixiert nicht immer. Schlägt nach vorgehaltenen Gegenständen, aber greift nicht. Ständige Bewegungen der Hände. Alle Bewegungen frei, keine stärkeren Spasmen. Patellar- und Achillesreflexe regelrecht, Seitendifferenzen nicht nachweisbar. Gehirnnerven intakt. Große Fontanelle geschlossen. Augenhintergrund regelrecht.

Encephalographie am 28. 3. 29. Avertin. Druck 200 mm. Einzelheiten über Menge und genauere Untersuchung des klaren Liquors versehentlich nicht notiert. Starker Hydrocephalus internus und externus. III. und IV. Ventrikel, Aquädukt und Zisternen dargestellt. Beiderseits erweitertes Inselgebiet.

Nebenerscheinungen: Schlaf, mehrfach Erbrechen, kein Fieber.

Diagnose: Schwere beiderseitige Hirnatrophie mit Hydrocephalus externus und internus e vacuo bei cerebraler Kinderlähmung mit Idiotie und leichter Mikrocephalie.

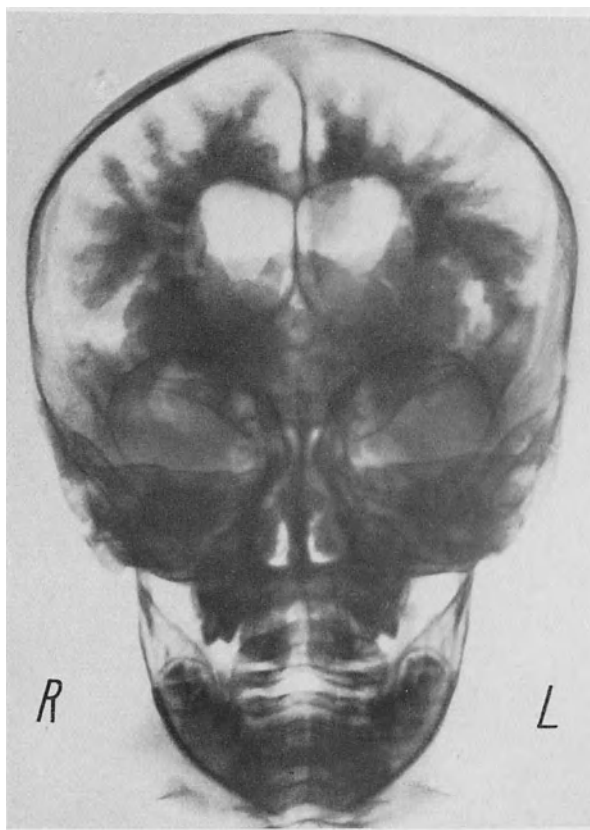


Abb. 25. Schwere beiderseitige Hirnatrophie mit Hydrocephalus externus und internus e vacuo bei cerebraler Kinderlähmung mit Idiotie und leichter Mikrocephalie. Fronto-occipitale Aufnahme.

Verglichen mit dem normalen Encephalogramm der Abb. 18 sehen wir hier also in eindrucksvoller Weise das Abbild eines schweren Schrumpfungsprozesses beider Hemisphären, einer allgemeinen „Atrophia cerebri“, die wohl als Folge eines Geburtstraumas anzusehen ist. Die Gyri der Hirnoberfläche sind außerordentlich verschmälert, die Sulci cystenartig erweitert. Abgesehen von der Idiotie sind die klinisch-neurologischen Begleitsymptome dieses Zustandes relativ gering. Alle Übergänge führen von hier zu Encephalogrammen, wie das in Abb. 27 gezeigte eines Kindes mit Little'scher Krankheit.

Hans H., geb. 27. 9. 25. Klinikbeobachtung vom 23.—26. 1. 28. Patient ist einziges Kind, danach 3 Aborte im 5. und 6. Monat. Normale Schwangerschaft. Spontangeburt im 7. Monat. Angeblich 2 Pfund Geburtsgewicht. Von Anfang an künstlich ernährt

worden. Langsam aber gut gediehen. Geistige Entwicklung angeblich normal. Seit das Kind 1 Jahr alt ist, fällt auf, daß es nicht sitzen will und die Beine überkreuzt, wenn man es aufstellt. Mit 1½ Jahren Sitzen gelernt, dann auch Stehen mit Unterstützung. Bisher mit Vigantol behandelt, außerdem passive Bewegungsübungen.

Befund bei Aufnahme: Kopf 47 cm, Länge 82,5 cm, Gewicht 10,1 kg. Mager. Geistig dem Alter entsprechend. Quadratschädel, etwas asymmetrisch (der rechte Stirnhöcker springt vor). Geringer Strabismus convergens concomitans. Gehirnnerven sonst o. B. Arme frei. Gesteigerte Patellar- und Achillesreflexe, Spasmen in beiden Beinen, besonders der Oberschenkeladductoren. Kein unerschöpflicher Klonus.

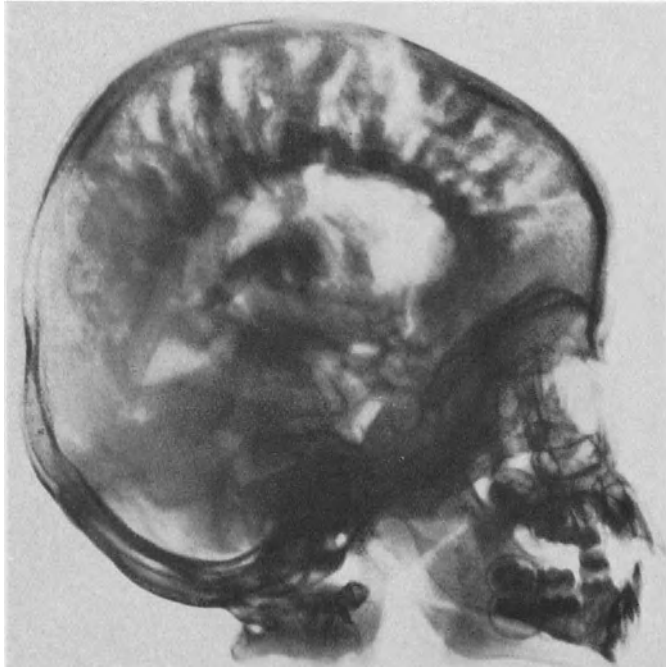


Abb. 26. Frontalaufnahme (rechte Seite plattennahe) zu Abb. 25. Auffallende Verbreiterung der Sulci und Verschmälerung der Gyri. III. und IV. Ventrikel normal, desgleichen Aquädukt. Weite Basiszisternen.

Encephalographie am 24. 1. 28. Pernocton, Narkophin. 350 mm Druck (?). 80 ccm L./L. Nonne, Pandys negativ. Keine Zellvermehrung. Normale, gut gefüllte Seitenventrikel. Deutliche, gleichmäßige, normale Oberflächenzeichnung.

Nebenerscheinungen: Blässe. Puls weich, klein, beschleunigt, regelmäßig. Atmung tief und langsam. Schlaf, ungefähr 20 Stunden lang. Am ersten Abend 38,2°. In gutem Zustand entlassen.

Diagnose: Normales Encephalogramm bei cerebraler Kinderlähmung (Littlesche Krankheit).

Wir erwähnten schon, daß wir wie Koschewnikow bei Littlescher Krankheit mehrfach ein Ausbleiben der Ventrikelfüllung sahen. Außer normalen Encephalogrammen kommen auch solche mit symmetrischem und asymmetrischem Hydrocephalus internus und Oberflächenveränderungen vor. Wir können also noch nicht sagen, daß sich die Littlesche Krankheit im Encephalogramm als eine besondere Gruppe der cerebralen Kinderlähmung darstellt. Ebensowenig fanden wir typische

encephalographische Veränderungen bei den Krankheitsbildern, die mit Hyperkinesen einhergehen. Manche Autoren wollen bemerkt haben, daß dabei der basale Teil der Schmetterlingsfigur (infolge Atrophie der hier liegenden grauen Kerne) besonders breit sei. Als Beispiel sei folgende Krankengeschichte angeführt (Abb. 28 und 29).

Ingeborg H., geb. 18. 4. 22. Klinikbeobachtung vom 11.—17. 4. 29. Einziges Kind. Vater gesund. Mutter ist geistig zurück, hat mit 6 Jahren eine Kopfoperation durchgemacht, war danach fast 4 Jahre lang taubstumm, hört jetzt noch schlecht und spricht

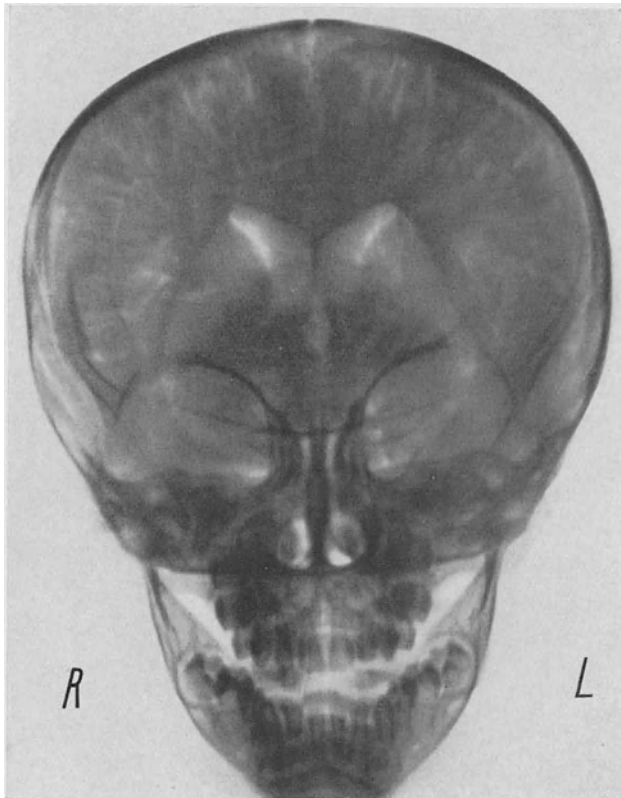


Abb. 27. Normales frontooccipitales Encephalogramm bei cerebraler Kinderlähmung (Littlesche Krankheit). Leicht ausgerundete obere Ecken der Schmetterlingsfigur, beiderseits etwas weites Ventrikeldreieck. Unterhörner dargestellt. III. Ventrikel.

schwer. Keine Fehlgeburten. — Schwangerschaft ohne Störung. Steißgeburt. Hat gleich geatmet. Als Säugling angeblich gut gediehen. Hat nie laufen und nie allein essen gelernt. Grimassierte viel, „bäckt immer Kuchen“. Etwas Sprechen. Mit 2 Jahren Keuchhusten, mit 6 Jahren Masern. Mitte Februar 1929 Grippe (hohes Fieber, Husten, viel Schlaf). Liegt seitdem immer auf der linken Seite, zieht die Beine ganz hoch. Appetit immer gut, kein Erbrechen.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 46,5 cm. Länge nicht zu messen. Gewicht 13 kg (Normalgewicht 21 kg). Geistig und körperlich stark zurückgebliebenes Kind. Läßt unter sich. Gibt unverständliche Laute von sich, lutscht an den Fingern, knirscht mit den Zähnen. Speichelfluß. Sitzen unmöglich. Liegt mit stark angezogenen Beinen auf der rechten oder linken Seite. Die Beine lassen sich im Hüftgelenk fast ganz, im Kniegelenk nur bis 120° strecken. Spitzfuß beiderseits. Muskulatur außerordentlich rigide und



hypertonisch. Grobschlägiger Tremor aller Extremitäten, fast dauernd vorhanden, sistiert im Schlaf. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, keine pathologischen Reflexe. Nackensteifigkeit. Kernig und Brudzinski nicht eindeutig. Rechte Pupille entrundet, weiter als die linke, beide reagieren kaum auf Licht. Augenbewegungen frei. Kein Intentionstremor. Sensibilität an den Beinen anscheinend herabgesetzt. Leichte Schambehhaarung. An den inneren Organen kein nennenswerter pathologischer Befund. Moro positiv. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

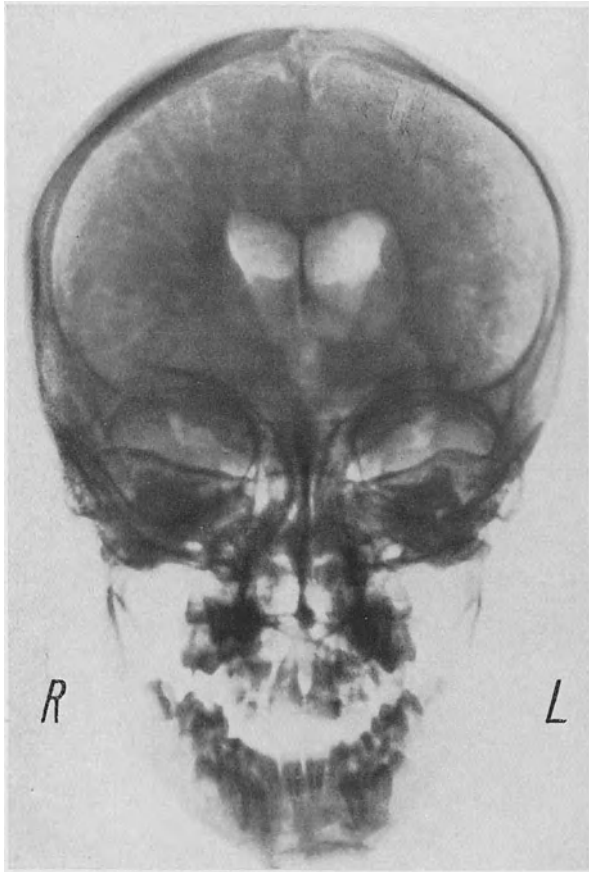


Abb. 28. Geringer, leicht asymmetrischer Hydrocephalus internus (linkes Vorderhorn stärker erweitert) bei cerebraler Kinderlähmung mit Hyperkinese. Normale Oberflächenzeichnung. Fronto-occipital.

Untersuchung in der Augenklinik: Träge Pupillenreaktion, Anisokorie, Divergenzstellung beider Augen. Augenhintergrund o. B.

Nach entsprechender Übungsbehandlung gelingt es in den nächsten Tagen, die Beine ohne Schwierigkeiten zu strecken. Der Zustand bleibt im übrigen unverändert.

Encephalographie am 16. 4. 29. Avertin. Pernocton. Druck 100 mm. 90 ccm L./L. Liquor klar. Pandy, Nonne negativ. 9/3 Zellen. Hydrocephalus internus geringen Grades, links mehr als rechts, besonders im Bereich des linken Vorderhorns. Hinter- und Unterhörner der Seitenventrikel in den Grenzen des Normalen. III. Ventrikel mit Massa intermedia und Foramen Monroi dargestellt. Zisternen weit. Oberflächenzeichnung deutlich, kein Hydrocephalus externus. Sella normal. Auffallende Pneumatisation des Warzenfortsatzes.

Nebenerscheinungen: Blässe, Schlaf. In der nächsten Nacht 39,1<sup>0</sup>. Bei Entlassung Allgemeinbefinden nicht mehr beeinträchtigt.

Diagnose: Geringer, leicht asymmetrischer Hydrocephalus internus (besonders linkes Vorderhorn erweitert) bei cerebraler Kinderlähmung mit Hyperkinese, Idiotie und Mikrocephalie.

Die gleichen Veränderungen können natürlich auch asymmetrisch bzw. halbseitig auftreten. So zeigt Abb. 30 das typische Encephalogramm einer klassischen Hemiplegia spastica infantilis.

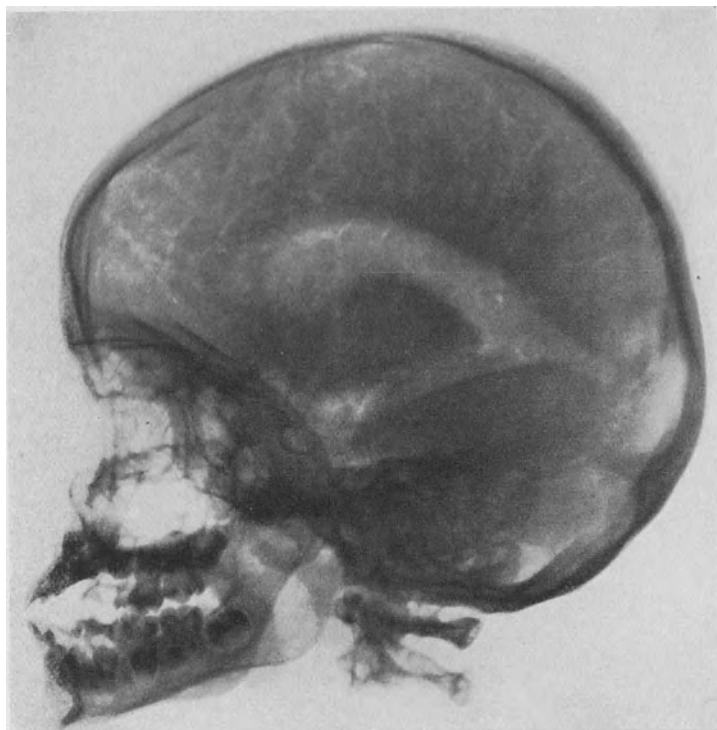


Abb. 29. Frontalaufnahme zu Abb. 28, linke Seite plattennahe. Etwas weites Ventrikeldreieck und weite Zisternen. Stark pneumatisierter Warzenfortsatz.

Martha T., geb. 13. 7. 21. Klinikbeobachtung vom 24. 10. bis 3. 11. 27 und vom 6.—16. 12. 27. Viertes von 5 Kindern. Familie gesund. Schwangerschaft, Geburtsverlauf, erste Lebenszeit o. B. Lernte schwer sprechen, spricht jetzt noch nicht alles. Erst nach dem zweiten Jahr laufen gelernt und sauber geworden. Hat sich in allem langsamer entwickelt. Als das Kind zu laufen anfang, wurde eine Schwäche des rechten Armes und des rechten Beines bemerkt; zuerst freilich nicht recht beachtet, da beide Großmütter und ein Bruder Linkshänder sind (!). Mit 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren Zuckungen am ganzen Körper, hohes Fieber, war 8 Tage lang „ganz kaputt“. Seitdem alle 6—8 Wochen einmal nachts Erbrechen, dann Bewußtlosigkeit und Einnässen. Am Tag danach etwas matt, aber nicht im Zimmer zu halten. Vom 9. 6. bis 23. 7. 27 mit Keuchhusten in der Klinik gelegen.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 50 cm, Länge 116,5 cm. Läppisch, gutmütig. Sprache undeutlich. Leichte Krallenhandstellung des 4. und 5. Fingers rechts. Grobe Kraft im rechten Arm und rechten Bein schwächer als links. Babinski beiderseits positiv. Patellar- und Achillesreflexe mäßig lebhaft, ohne deutliche Seitendifferenzen. Ataxie im rechten Arm und rechten Bein. Kopf wird meist leicht nach rechts geneigt gehalten.

Zeitweise Hypoglossusparese links; manchmal scheint es, als ob auch der linke Facialis und Abducens gegenüber der rechten Seite etwas zurückbleiben.

Untersuchung in der Augenklinik ergibt einen vollständig normalen Befund. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Erste Encephalographie am 28. 10. 27. Narkophin, Chloralhydrat, Chloräthylrausch. 225 mm Druck. 100 ccm L./L. Nonne, Pandy positiv (Erythrocytenbeimengung!)

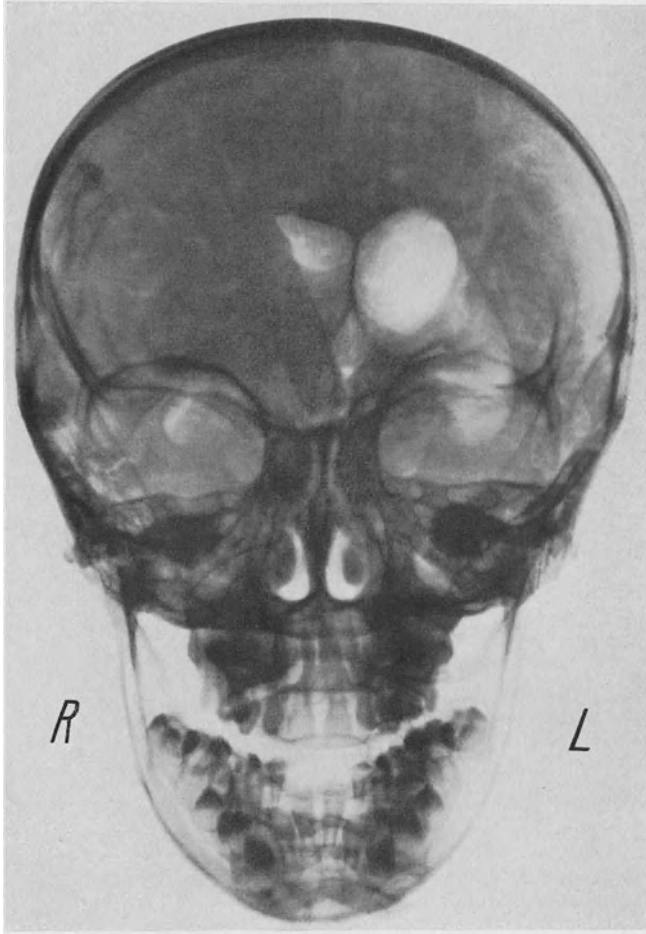


Abb. 30. Linksseitige Hirnatrophie (Hydrocephalus internus und externus e vacuo. Verziehung der Ventrikelfigur nach links) bei rechtsseitiger spastischer Hemiparese. Erweitertes linkes Unterhorn erstreckt sich in der Projektion bis in die Orbita. Im oberen Teil der rechten Orbita ist das Vorderende des normalen rechten Unterhorns sichtbar. Schädel äußerlich ohne deutliche Asymmetrien. Fronto-occipital.

Links deutlicher Hydrocephalus internus und externus mit Ventrikelwanderung nach links und entsprechender Ausbiegung der Falx. III. Ventrikel normal, nach links verzo-gen. IV. Ventrikel, Zisternen und rechter Ventrikel einschließlich Unterhorn normal.

Kontrollaufnahmen ergeben, daß die Luft aus dem Subarachnoidalraum mit Ausnahme einer am Stirnpol liegenden Blase nach 24 Stunden resorbiert ist, während in den Ventrikeln am 31. 10. noch geringe Reste vorhanden sind.

Nebenerscheinungen: Puls langsam und etwas unregelmäßig. Viel Schlaf. Kein Erbrechen. Höchsttemperatur 38,0°.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Kopfumfang 50,4 cm, Länge 115 cm, Gewicht 21 kg. Gegenüber dem Status vom Oktober 1927 keine Veränderungen. Ataxie nicht mehr so deutlich. Bauchdeckenreflexe rechts vielleicht etwas weniger deutlich als links.

Zweite Encephalographie am 8. 12. 27. Narkophin, Pernocton. 220 mm Druck. 95 ccm L./L. Nonne, Pandy positiv (Erythrocytenbeimengung). Letzte Liquorportion leicht sanguinolent. Die gleiche Asymmetrie wie auf dem ersten Encephalogramm, Außenfüllung weniger stark.

Nebenerscheinungen: Bei Beginn vollständig klar, dann zunehmender Schlaf und auffallende Schläffheit. Puls zuletzt leicht unregelmäßig, aber voll und kräftig. Zweimal

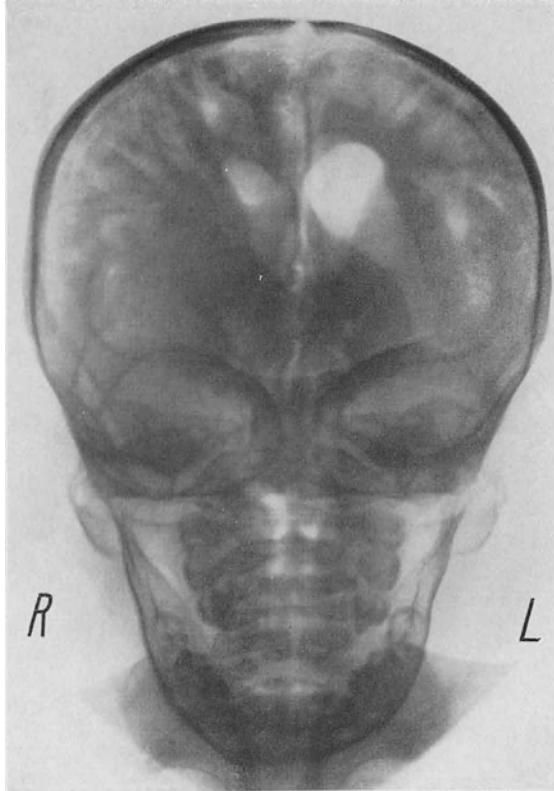


Abb. 31. Ausgedehnter Schrumpfungsprozeß der linken Hemisphäre bei geringer Parese der rechten Hand (cerebrale Kinderlähmung). Erweiterung und Deformierung des linken Seitenventrikels einschließlich Ventrikeldreieck. Linkes Unterhorn. Luftstreifen zu beiden Seiten der Falx, die wohl trotz Schiefaufnahme nach links verzogen ist. Grobe, symmetrische Oberflächenfüllung.

erbrochen. Viel Schwitzen. Gute Farben. Eingriff gut überstanden. Status idem bei wiederholter poliklinischer Nachuntersuchung.

Diagnose: Schrumpfung der linken Hemisphäre (Stirn- und Scheitellappen) mit Ventrikelwanderung nach links, Hydrocephalus internus und externus e vacuo der linken Seite. Klinisch: Cerebrale Kinderlähmung (spastische Hemiparese rechts) durch Geburtstrauma, wohl durch Encephalitis verschlechtert).

Wie aus dem Dandyschen Schema (Abb. 24) hervorgeht, müssen je nach dem Sitz der Schrumpfungsprozesse mehr die Oberflächenveränderungen oder mehr die Verziehung und Deformierung der Ventrikelfigur in den Vordergrund treten. So zeigen die Abb. 31 und 32 außer einigen cystisch erweiterten Sulci

vorwiegend einen Hydrocephalus internus e vacuo, besonders im Bereich der Cella media und des Hinterhornes.

Kurt Br., geb. 15. 7. 26. Klinikbeobachtung vom 3.—12. 4. 28. Einziges Kind. Familienanamnese o. B. Schwangerschaft ohne Störungen. Normaler Geburtsverlauf. Kind schrie gleich. Am 3. Tage Augenverdrehen. Mit  $\frac{3}{4}$  Jahren soll Kind wieder „still dagelegen haben mit verdrehten Augen“. Sitzt und steht nicht, spricht nicht, faßt mit der rechten Hand seltener zu und kann mit ihr nicht festhalten. Seit langer Zeit Ohrenlaufen beiderseits.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 44,5 cm, Länge 76,5 cm, Gewicht 9,8 kg. Guter Ernährungszustand. Otitis media simplex beiderseits. Keine Rachitis. Hält den Kopf, steht mit Unterstützung. Greift mit der rechten Hand nur, wenn Gegenstände

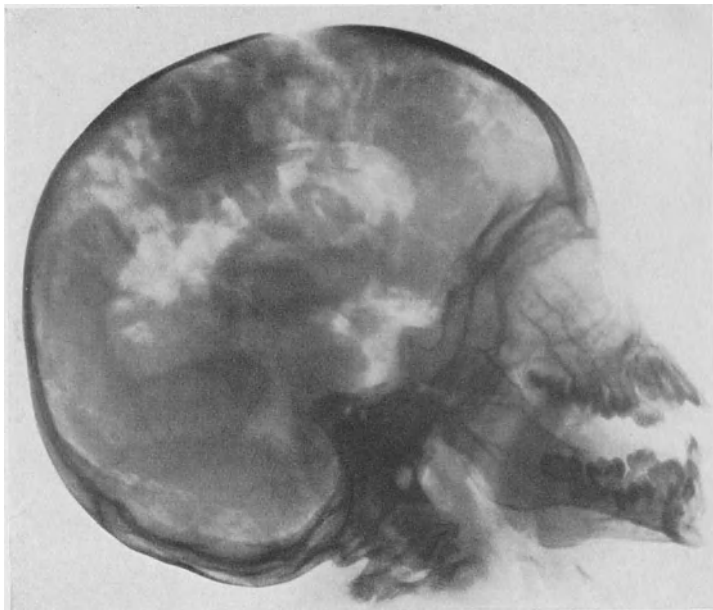


Abb. 32. Frontalaufnahme zu Abb. 31, rechte Seite plattennahe. Ventrikeldreieck und Hinterhorn der linken Seite erweitert. Einige besonders breite Furchen vor und hinter der Zentralwindung. Cisterna interpeduncularis und chiasmatis etwas weit. IV. Ventrikel normal.

hineingesteckt werden und läßt diese schnell wieder kraftlos fallen. Grobe Kraft in der linken Hand gut. Keine Reflexdifferenzen (!). Sonst neurologisch und intern o. B. Reagiert beiderseits auf Nadelstiche gleich gut. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Befund der Augenklinik regelrecht.

Encephalographie am 5. 4. 28. Pernocton, Narkophin. 100 mm Druck. 150 cm L./L. Liquor o. B. Erweiterung des linken Ventrikels, besonders der Cella media und des Hinterhornes. Verziehung der Falx nach links nicht einwandfrei (leichte Schiefhaltung bei Aufnahme!). III. und IV. Ventrikel normal groß. Weite Zisternen; beiderseits gleichstarke grobe Subarachnoidalfüllung, einige besonders breite Furchen vor und hinter den Zentralwindungen.

Geringe Nebenerscheinungen. Viel Schlaf. Höchsttemperatur 37,8°. Unverändert nach Hause entlassen.

Diagnose: Ausgedehnter Schrumpfungsprozeß der linken Hemisphäre bei geringer Parese der rechten Hand.

Auffallen muß hier die Inkongruenz zwischen dem relativ geringen klinischen Befund (vorwiegend nur Abschwächung der groben Kraft in der rechten Hand)

und der Schwere der anatomischen Veränderungen, wie sie uns das Encephalogramm demonstriert. Ähnlich überraschend ist der Befund der Abb. 33 im Vergleich zu den klinisch nachweisbaren Symptomen.

Ursula Cz., geb. 28. 6. 27. Klinikbeobachtung vom 12.—27. 4. 28. Familie gesund. Schwangerschaft ohne Störung. Rechtzeitige Spontangeburt, 2 Stunden Dauer. Seit dem 2. Monat wird die rechte Hand fast immer geschlossen gehalten, der rechte Arm aber frei bewegt. Greift nur mit der linken Hand. Strampelt mit dem rechten Bein weniger als mit dem linken, tritt mit der Außenkante des rechten Fußes auf.

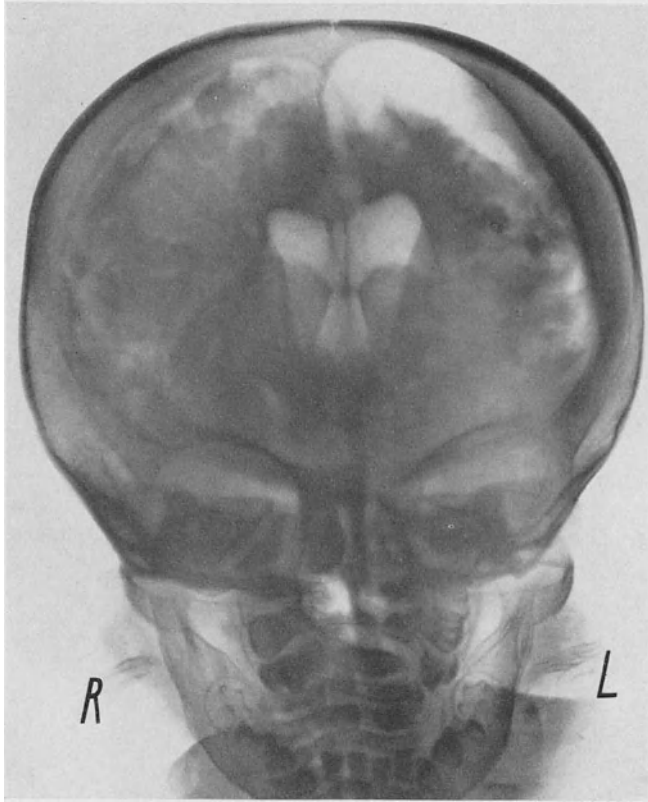


Abb. 33. Hochgradiger Hydrocephalus externus e vacuo links, Erweiterung des linken Seitenventrikels. Schattenstreifen beiderseits entlang den Innenkonturen der Schädelknochen (Pachymeningitis haemorrhagica interna?) fronto-occipital. Klinisch: Halbseitenschädigung rechts (cerebrale Kinderlähmung).

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 43,2 cm, Länge 68,7 cm, Gewicht 7,3 kg. Guter Ernährungszustand. Leichte Epiphysenaufreibungen. Beim Aufstellen tritt das Kind auf den rechten äußeren Fußrand statt auf die Sohle auf. Im Liegen wird das rechte Bein meist gebeugt und abduziert gehalten, der äußere Fußrand wird gelegentlich spontan gehoben. Grobe Kraft im rechten Bein deutlich geringer als im linken. Patellar- und Achillesreflex gesteigert (ersterer von Tibiakante auslösbar), vielleicht rechts etwas lebhafter als links. Triceps rechts = links. Gehirnnerven o. B. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut) negativ.

Encephalographie am 19. 4. 28. Pernocton, Chloralhydrat. 100 mm Druck. 75 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. 5/3 Zellen. Links breite pathologische Subarachnoidal-füllung, linker Ventrikel leicht erweitert. IV. Ventrikel normal. Falx anscheinend nicht verzogen. Zisternen unklar.

Kontrollaufnahme nach 24 Stunden: Mäßige Luftreste in den Ventrikeln, auffallend viel an der Hirnoberfläche (periphere Porencephalien?). — Desgleichen nach 48 Stunden.

Während des Eingriffs keinerlei Nebenerscheinungen. Kind ist vollkommen ruhig, sieht gut aus. Am Abend 38,3°. Schlaf. Status bei Entlassung gegenüber dem bei Aufnahme unverändert.

Diagnose: Starke Schrumpfung der linken Hemisphäre (hochgradiger Hydrocephalus externus e vacuo, geringer Hydrocephalus internus) bei cerebraler Kinderlähmung (Hemiplegia spastica rechts).

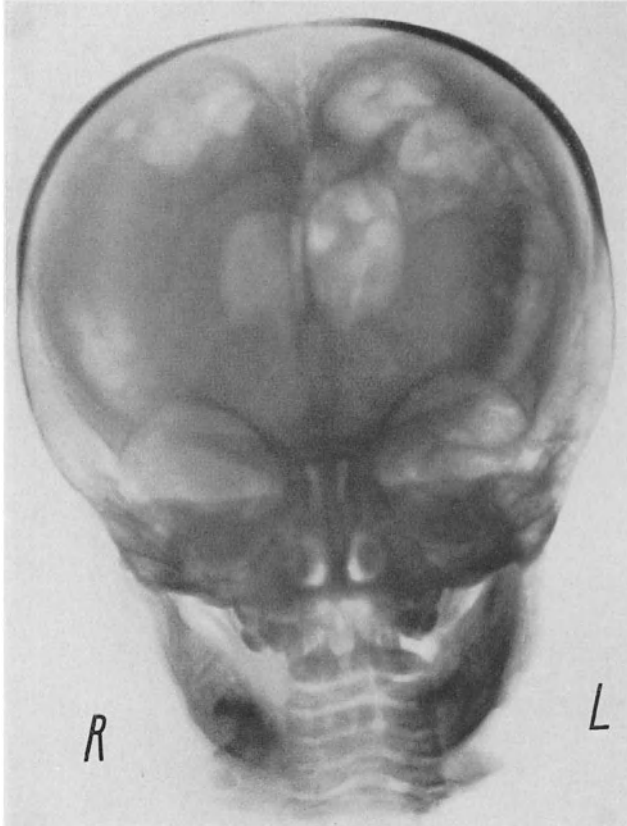


Abb. 34. Kontrollaufnahme nach 24 Stunden: Mäßige Luftreste in den Seitenventrikeln. Auffallend starke Luftreste an der Hirnoberfläche, beiderseits periphere Porencephalien? (Auf nochmaliger Kontrollaufnahme, 48 Stunden nach der Encephalographie, annähernd gleicher Befund.)

Besonders hinweisen möchten wir darauf, daß hier eine nach 24 Stunden vorgenommene Kontrollaufnahme (ebenso eine weitere nach 48 Stunden) wesentlich zur Klärung des Bildes beitrug. Die peripheren Luftreste, die so auffallend lange unresorbiert bleiben, dürften in subcorticalen Porencephalien, die mit den Ventrikeln in Verbindung stehen, gelegen sein.

Auch bei der Halbseitenschädigung mit Hyperkinese konnten wir uns nicht davon überzeugen, daß eine Atrophie im Bereich der basalen Ganglien oder dergleichen im Encephalogramm sichtbar wird (Abb. 35—37).

Eva A., geb. 20. 12. 24. Klinikbeobachtung vom 11.—18. 7. 28. Familie gesund. Rechtzeitig, nach 5 Stunden Geburtsdauer durch „hohe Zange“ geboren. Hat nicht

gleich geschrien. Seit dem 4. Monat Zittern und Zuckungen in der linken Hand und dem linken Arm, verschieden stark, bis heute unverändert, auch im Schlaf. Bewegungen nicht behindert. 4—5mal ausgesprochene Krämpfe im linken Arm und rechten Bein, 10 Minuten Dauer, mit Bewußtseinsverlust; zuletzt mit  $\frac{3}{4}$  Jahren. Sieht schlecht, hört gut, versteht alles, spricht verständlich. Zu Hause „störrisch“, nicht bei fremden Leuten.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 44,2 cm, Länge 93 cm, Gewicht 14 kg. Läuft frei. Mikrocephalie. Geringe Spasmen aller vier Extremitäten, im linken Arm am stärksten.

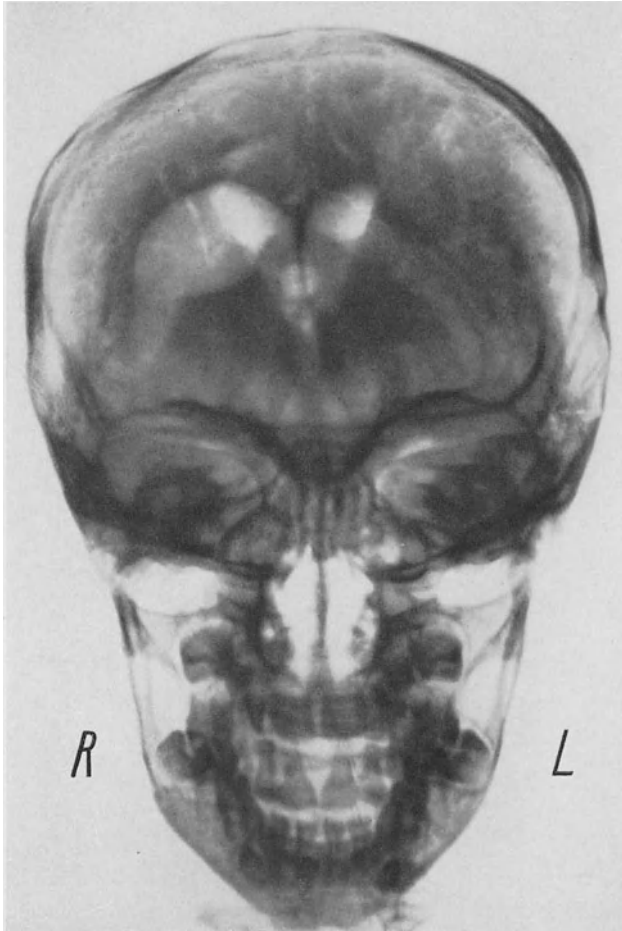


Abb. 35. Schrumpfungsprozess der rechten Hemisphäre (Erweiterung des rechten Hinterhornes, Verziehung der ganzen Ventrikelfigur und der Falx nach rechts). Verstärkte Außenfüllung, besonders links. Fronto-occipital. Cerebrale Kinderlähmung (Schädigung des linken Armes mit Hyperkinese), Mikrocephalie.

Patellarreflexe gesteigert, rechts = links, von verbreiteter Reflexzone auslösbar. Greift auch mit der linken Hand, meist jedoch rechts. Triceps links nicht auslösbar. Kein deutlicher Tremor. Geringer Strabismus convergens concomitans. Sehr ruhig, gut zu untersuchen, sagt Namen, führt Aufträge aus.

Untersuchung in der Augenklinik: Völlig normaler Befund, auch am Augenhintergrund.

Untersuchung in der Ohrenklinik: Vestibularis intakt. Tuberkulinproben negativ.

Encephalographie am 12. 7. 28. Narkophin, Chloralhydrat. Zu Beginn Chloräthylrausch. 160 mm Druck. 100 cem L./L. Nonne, Pandy negativ. Auffallende Erweiterung



des rechten Hinterhorns. Schrumpfung der rechten Hirnhemisphäre mit Verziehung der Falx nach rechts. Oberflächenzeichnung eher links noch etwas stärker als rechts. III. Ventrikel mit Foramen Monroi und Massa intermedia, Aquädukt, IV. Ventrikel und Basiszisternen gut dargestellt, im Bereich des Normalen.

Nebenerscheinungen: Schon vor der Lumbalpunktion tritt dauernder feinschlägiger Tremor der linken Hand auf. Starkes Schwitzen, Erbrechen, Zähneknirschen. Am nächsten Tage 39°. Sitzt im Bett. Tremor dauert noch ununterbrochen an. Am 17. 7. in gutem Allgemeinzustand ohne Tremor entlassen. Mehrfache poliklinische

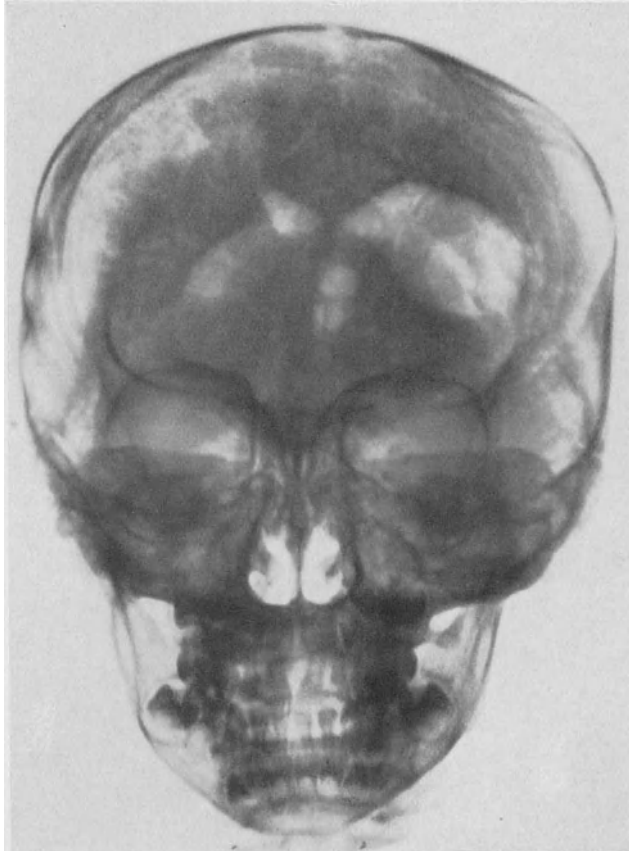


Abb. 36. Auf der occipito-frontalen Aufnahme (zu Abb. 35) kommen die Veränderungen wesentlich deutlicher zum Ausdruck. Keine Schiefelagerung!

Nachuntersuchung ergibt keine wesentliche Änderung des Befundes, Zittern der linken Hand besteht weiter.

Diagnose: Schrumpfung der rechten Hirnhemisphäre (Erweiterung des rechten Hinterhorns, Verziehung der Falx nach rechts) bei cerebraler Kinderlähmung (Schädigung des linken Armes mit Hyperkinese).

Die hier sichtbaren Veränderungen im Bereich des Hinterhorns (besonders deutlich naturgemäß auf der occipitofrontalen Aufnahme dargestellt) weichen kaum von denen des ohne Hyperkinese verlaufenden Falles Kurt Br. (Abb. 31 und 32) ab. Wir müssen stets bedenken, daß das Encephalogramm nur makroskopische Veränderungen wiedergeben kann, während die den Hyperkinesen

zugrunde liegenden Prozesse in den basalen Ganglien vielfach nur einer genauen histologischen Untersuchung zugänglich sind. — Nicht so selten kann der encephalographische Befund ausschlaggebend sein, um ein unklares Krankheitsbild in den Rahmen der cerebralen Kinderlähmung einzureihen.

Lieselotte Br., geb. 15. 10. 26. Klinikbeobachtung vom 10.—26. 4. 28. Familie gesund. Einziges Kind, im 7. Monat geboren, war nicht blau, wog  $4\frac{1}{2}$  Pfund. Mutter war zu dieser

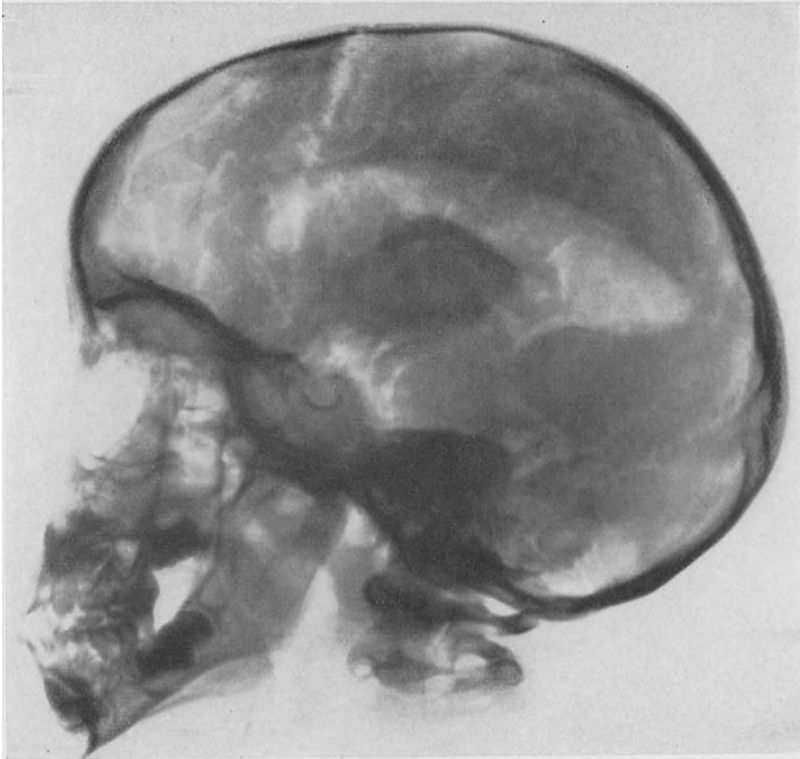


Abb. 37. Frontalaufnahme im Liegen, vertikaler Strahlengang. Rechtes Hinterhorn (plattenförmig) und Ventrikeldreieck erweitert. Cisterna magna etwas weit (verzogen durch Schrumpfungsprozeß?). Die übrigen Zisternen, III. Ventrikel mit Foramen Monroi und Massa intermedia, IV. Ventrikel normal.

Zeit 42 Jahre alt. Sitzt nicht, hält den Kopf nicht, spricht nicht, schreit wenig. Spielt. Mit Höhensonne, dann mit Vigantol behandelt.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 46,8 cm, Länge 80,8 cm, Gewicht 8,5 kg. Kopf wird nicht gehalten, auch nicht in Bauchlage. Kind liegt da mit auswärts rotierten, abduzierten und gebeugten Beinen. Fixieren. Gelegentlich Greifen. Sehr stark herabgesetzter Muskeltonus. Keine nachweisbare Rachitis. Bei jedem Inspirium starke Einziehung des Epigastrium und der benachbarten Rippenteile (Zwerchfellatonie?). Patellar- und Achillesreflexe nur sehr schwer auslösbar.

Untersuchung in der Augenklinik: Linke Pupille auffallend blasser als die rechte. Hüftgelenkaufnahme: Völlig normale Verhältnisse. — Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 20. 4. 28. Pernocton, Narkophin. 400 mm Druck (?). 215 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ.  $5/3$  Zellen. Erweiterte Seitenventrikel, der linke

weiter als der rechte. Erhebliche Außenfüllung links, Falx nach rechts verdrängt (Hemisphärenkollaps?). IV. Ventrikel und Aquädukt gut dargestellt, III. Ventrikel und Zisternen nicht deutlich.

Kontrollaufnahme nach 15 Stunden: Reste von Innen- und Oberflächenfüllung. Rechter Ventrikel deutlich weiter als bei der ersten Aufnahme, reicht nach links hinüber. Die Falx ist noch nach rechts ausgebogen.

Nebenerscheinungen: In den nächsten beiden Tagen Fieber bis 39,5°. Geringe Nackensteifigkeit. Dann gutes Allgemeinbefinden auch bei Entlassung.

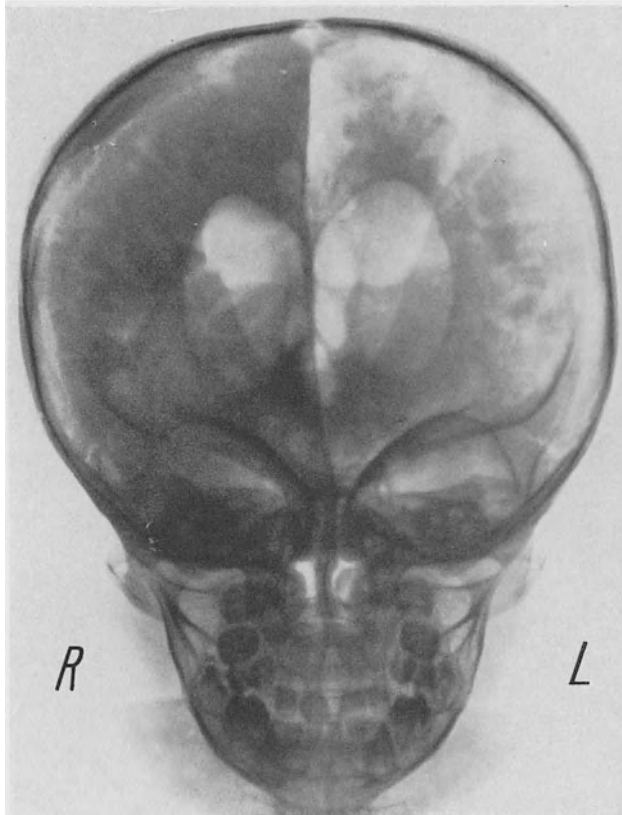


Abb. 38. Hochgradiger Schwund der linken Hemisphäre (Hydrocephalus internus und externus links). Luftstreifen entlang der linken Falxseite. Geringe Verdrängung der Falx nach rechts. Hemisphärenkollaps links? Rechter Ventrikel erweitert. III. Ventrikel normal. Fronto-occipitalaufnahme. Cerebrale Kinderlähmung (atonisch-astatischer Typ).

Diagnose: Hochgradiger Schwund der linken Hemisphäre bei cerebraler Kinderlähmung (atonisch-astatischer Typus) (Abb. 38 u. 39).

Betrachten wir nun zum Schluß das Encephalogramm auf Abb. 40, so werden wir glauben, es mit einer leichten Halbseitenschädigung zu tun haben. Es handelt sich aber um ein klinisch ganz gesundes Kind ohne Abweichungen vom normalen neurologischen Status, ohne Halbseitendifferenzen. Die kleine Patientin lag wegen chronischer Enteritis in der Klinik.

Lucie Kr., geb. 21. 8. 25. Klinikbeobachtung vom 30. 4. bis 28. 5. 27. Das zweite von 2 Kindern. Mutter wegen Verdacht auf Lungentuberkulose in ärztlicher Behandlung. Schwangerschaft ohne Zwischenfälle. In den letzten 8 Tagen wilde Wehen. Lange Geburtsdauer.

Rechtzeitig, spontan geboren. Hat gleich geschrien, keine Krämpfe gehabt. Häufig Durchfall. Seit Mitte März rezidivierende Dyspepsie.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 47,3 cm, Länge 78 cm, Gewicht 11,3 kg. Guter Entwicklungs- und Ernährungszustand. Neurologischer Status ohne Abweichungen vom Normalen. Klinisch kein Anhalt für Lues. Tuberkulinproben negativ.

Erste Encephalographie am 13. 5. Ohne Narkotica. Nach 45 ccm L./L. wegen großer Unruhe abgebrochen. Nonne, Pandy negativ. 16/3 Zellen. Ohne Fieber oder andere Störungen überstanden.

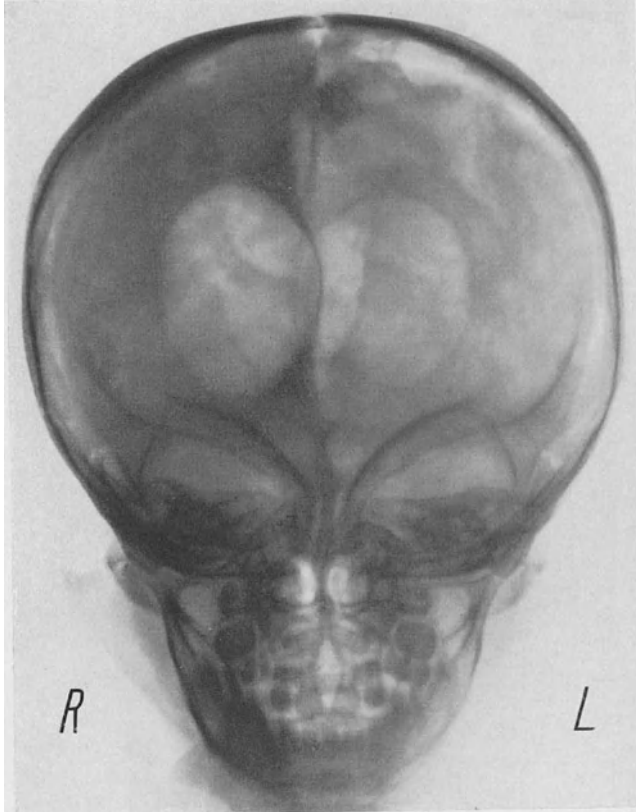


Abb. 39. Kontrollaufnahme nach 15 Stunden. Reste von Ventrikel- und Subarachnoidalfüllung. Kollaps der linken Hemisphäre nicht mehr deutlich. Rechter Seitenventrikel weiter als auf Abb. 38.

Zweite Encephalographie am 16. 5. 27. Chloralhydrat, Narkophin. Druck nicht gemessen. 85 ccm L./L., zuletzt etwas sanguinolent. Seitenventrikel nicht ganz vollständig gefüllt, der rechte erheblich weiter als der linke, obere Spitze rechts ausgerundet. Zarte Füllung des Subarachnoidalraumes. Eingriff ohne nennenswerte Nebenerscheinungen überstanden. Kind sitzt nach wenigen Stunden schon wieder vergnügt spielend im Bett.

Diagnose: Ventrikelasymmetrie bei klinisch normalem Kind.

Man könnte daran denken, daß der linke Seitenventrikel infolge unzureichender Luftmenge schlechter aufgebläht sei als der rechte. Jedoch spricht die starke Ausrundung der rechten oberen Ecke der Schmetterlingsfigur mehr dafür, daß hier tatsächlich eine latente Halbseitenschädigung vorliegt, die klinisch nicht manifest geworden ist. Könnte man gesunde Kinder in ausreichender Menge encephalographisch untersuchen, so würde man sicher mehr

derartige Bilder finden. Auch Koschewnikow, der sich für vollständig normal hielt, fand in seinem Selbstversuch ein solches seitendifferentes Encephalogramm. Jedenfalls gibt dies Vorkommnis sehr zu denken und mahnt zur Vorsicht in der Beurteilung geringer Seitendifferenzen beim Erwachsenen (z. B. nach Schädeltrauma). Die Kenntnis der durch cerebrale Kinderlähmung bedingten leichten Veränderungen ist deshalb besonders wichtig, weil sie evtl.

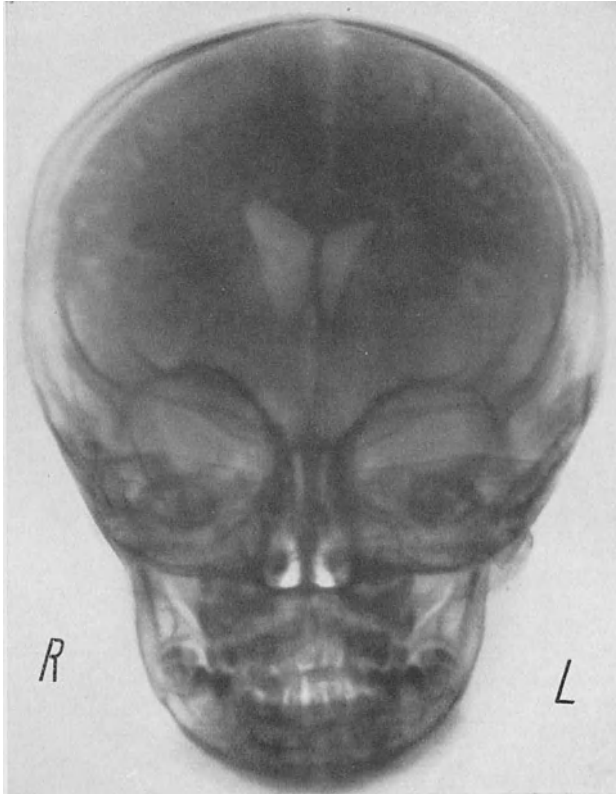


Abb. 40. Ventrikelasymmetrie bei gesundem, neurologisch intaktem Kind. Rechter Ventrikel erheblich weiter als der linke, rechte obere Spitze der Schmetterlingsfigur ausgerundet. Zarte, seitengleiche Füllung des Subarachnoidalraumes. III. Ventrikel normal, nicht seitlich verzogen. Fronto-occipital.

häufiger vorkommen und bei späteren Untersuchungen zu Interferenzerscheinungen führen würden.

Wenn auch **Porencephalien**, wie wir oben schon ausführten, nach Schwartz zum typischen anatomischen Bild der cerebralen Kinderlähmung gehören, so gelingt es doch nur relativ selten, diese Höhlen encephalographisch darzustellen. Das hängt wohl damit zusammen, daß das Ependym von der Blutung verschont bleibt und die Hohlräume deshalb gar nicht oder nur durch feine Löcher mit dem Ventrikelhohlraum in Verbindung stehen, also eine Luftfüllung nicht immer möglich ist. Da der Liquor-Luftaustausch sich möglicherweise noch in den folgenden Stunden oder Tagen vollzieht, so können die Porencephalien auf einer entsprechend später

angefertigten Kontrollaufnahme sichtbar werden (s. Abb. 34). Salomon teilte eine entsprechende Beobachtung mit, an der uns außerdem noch das eine wichtig zu sein schien, daß diese pathologischen Hohlräume noch 8 Tage nach der Encephalographie mit Luft ausgefüllt waren. Wir wissen ja schon aus der Literatur der spontanen Pneumatocelen, daß eine Luftresorption in das Gehirn selbst kaum in Frage kommt. Aus unseren eigenen Beobachtungen greifen wir zwei heraus, um an diesen konkreten Beispielen die Leistungsfähigkeit der

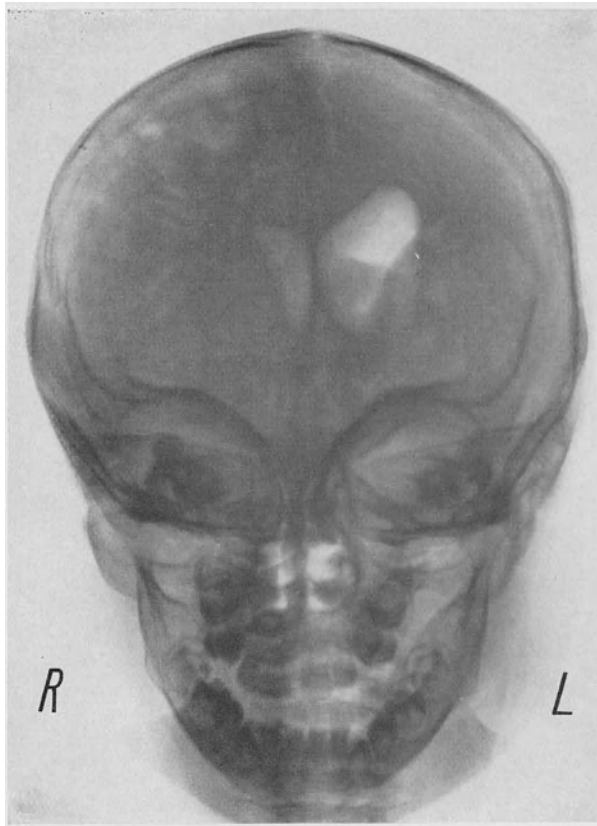


Abb. 41. Fronto-occipital. Linker Seitenventrikel hydrocephalisch erweitert, starke Ausrundung der oberen Ecke. Rechter normaler Seitenventrikel schwach. III. fast gar nicht gefüllt. Schmetterlingsfigur nach links verzogen. Rechts deutliche Füllung im Subarachnoidalraum, während links jede Furchenzeichnung fehlt. Klinisch: Rechtssseitige spastische Hemiparese mit Imbezillität und Salaamkrämpfen.

Encephalographie zu demonstrieren, die uns einen Einblick in diese Zusammenhänge gestattet.

Irene Gl., geb. 12. 1. 26. Klinikbeobachtung vom 4.—14. 1. 27. Zwei Basen der Mutter in Nervenheilanstalt. Mutter in der letzten Schwangerschaftswoche bei Glatteis auf der Haustreppe ausgerutscht und hinterrücks mit dem Kreuz auf die mit Eisenkanten besetzten Steinstufen gefallen. Hat sich danach sehr schlecht gefühlt und einige Tage zu Bett gelegen. Viertes Kind. Normaler Geburtsverlauf. Kind schrie erst nach Schütteln und kaltem Abwaschen. Gedieh, abgesehen von häufigen Durchfällen, gut (nicht gestillt), richtete sich auf, lachte, sah vergnügt aus. Im 7. Monat zum ersten Male Krämpfe (ohne Fieber, Augen nach rechts verdreht, Zuckungen im Gesicht, an Armen und Beinen).

Seitdem mehrmals täglich Krämpfe, nach Beschreibung Salaamkrämpfe. Nur zweimal allgemeine Krämpfe. „Man merkt es, wenn der Anfall kommt.“ Neigt zu Verstopfung, dann Krämpfe häufiger. Hält den Kopf, sitzt noch nicht. „Sieht einen nicht mehr so an wie früher“.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 44,5 cm, Länge 72 cm, Gewicht 11,2 kg. Bei Aufnahme typische Salaamkrämpfe, fünfmal im Abstand weniger Minuten. Rechte Seite stärker befallen, Pupillen reagieren träge auf Licht, zeitweise schrilles Aufschreien. Danach schläfrig. Kleiner brachycephaler Spitzkopf. Starkes Fettpolster, erinnert in der Verteilung

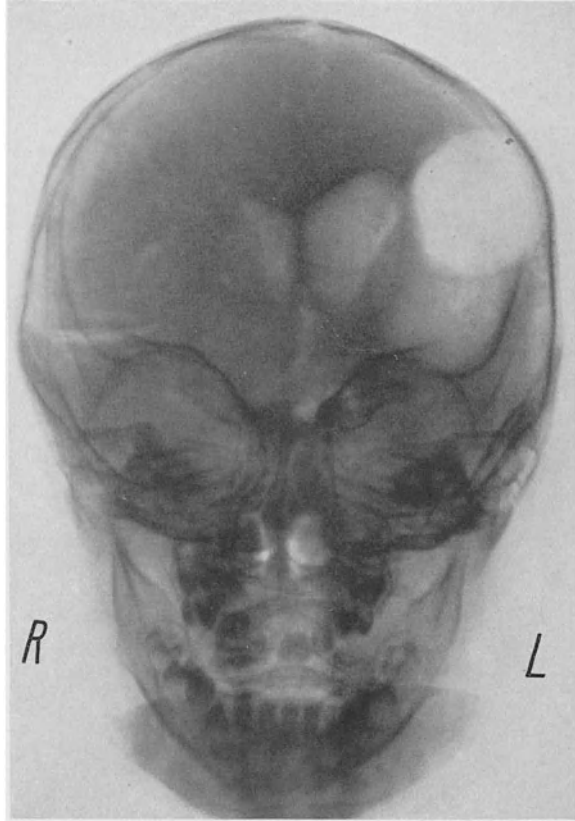


Abb. 42. Fronto-occipital. Gleiches Kind wie Abb. 41. II. Encephalographie, 3 Tage später. Schmetterlingsfigur nach links verzogen. III. und rechter Seitenventrikel gut dargestellt. Beide Seitenventrikel unvollständig gefüllt. Im linken Stirnhirn porencephalischer Defekt, dessen Konturen bis zum linken Orbitaldach hinunterreichen und teilweise die des linken Ventrikels überschneiden.

etwas an Dystrophia adiposogenitalis. Rechtsseitig leichte Spasmen. Sehr lebhaft Patellar- und Achillesreflexe beiderseits. Tuberkulinproben negativ.

Erste Encephalographie am 8. I. 27. Narkophin. 150 mm Druck. 50 ccm L./L. Nonne negativ, Pandy (+). 3/3 Zellen. Linker Seitenventrikel erheblich weiter als der rechte, obere Ecke ausgerundet. Rechter Seitenventrikel schlecht gefüllt. Über der linken Hemisphäre fehlt die Oberflächenfüllung, über der rechten ist sie normal.

Nebenerscheinungen: 3 Tage lang Fieber zwischen 37,8 und 39,9°. Langer Schlaf. Kleiner Puls. In der ersten Nacht zweimal leichte krampfartige Zuckungen in beiden Armen.

Zweite Encephalographie am 12. I. 27. Ohne Narkotica. 130 mm Druck. 45 ccm L./L. Liquor leicht getrübt. Wie bei der ersten Füllung linker Seitenventrikel weiter und besser dargestellt als der rechte. Links fehlt jede Oberflächenzeichnung,

während sie rechts, wenn auch schwach, vorhanden ist. Im linken Stirnhirn eine hühnereigroße (mit dem Ventrikel communicierende?) Höhle, bis in die Gegend der Zentralwindung nach hinten und außen, bis an das Orbitaldach nach unten reichend und deutlich gekammert. III. und IV. Ventrikel, Basiszisternen gut dargestellt, normal.

Nebenerscheinungen: Nichts Besonderes, keine Krämpfe. Am Abend 38,7°, in den nächsten beiden Tagen langsam zur Norm abfallende Temperaturen. — Liegt meist auf der rechten Seite. Spasmen haben etwas nachgelassen, nur rechter Arm noch leicht spastisch, gebeugt gehalten. Rechte Hand dauernd geschlossen, kann passiv geöffnet werden. Neurologisch bei Entlassung unverändert gegenüber Aufnahmebefund.



Abb. 43. Frontalaufnahme im Liegen zu Abb. 42 (linker Ventrikel und Porencephalie plattennahe, also unvollständig gefüllt). Der Defekt reicht nach vorn unten bis an das Orbitaldach, nach hinten bis in die Gegend der Zentralwindung. III. Ventrikel mit Massa intermedia, Foramen Monroi, Recessus pinealis und infundibularis, IV. Ventrikel und die etwas weiten Basiszisternen.

Schriftlicher Bericht des Vaters vom 9. 10. 27. Nach Heimkehr alle 2—3 Stunden „Starrkrämpfe und die bekannten Zuckungen, rechter Arm und rechtes Bein gelähmt. Erbrechen nach jeder Mahlzeit“. Ein Woche später von Heilmagnetiseur behandelt, worauf die Krämpfe wegblieben. Dauer der Behandlung 5 Wochen. Zuckungen und Erbrechen blieben auch allmählich fort, der Gesamtzustand besserte sich sichtlich. Im Sommer 1927 Masern, danach „Rückschlag“. „An einer Hand geführt läuft sie jetzt mit beiden Beinen gleichmäßig. Die rechte Hand fängt sie auch langsam an zu gebrauchen, jedoch noch mit sichtlicher Anstrengung. Verständliche Worte bringt sie noch nicht heraus. Jedoch versucht sie etwas nachzusprechen oder mitzusingen. Am wohlsten fühlt sie sich unter Kindern, da geht es ihr nicht toll genug und ist bemüht, alles mitzumachen, was die größeren Kinder beginnen.“

Diagnose: Porencephalie des linken Stirnhirns (nach Graviditätsstrauma?). Klinische Halbseitenschädigung mit Imbezillität und Salaamkrämpfen (Abb. 41—43).



Der Zusammenhang mit dem Graviditätstrauma ist sehr wahrscheinlich. Auffallend ist nur die lange Latenzzeit bis zum Auftreten der neurologischen Symptome. Jedoch ist die richtige Beurteilung des Psychischabnormen bei einem Kind in den ersten Lebensmonaten für die Angehörigen nicht immer möglich. Die akute Verschlechterung im 7. Monat erklärt sich am leichtesten mit dem Einbruch der Detritusmassen in die Ventrikel. Bungart konnte mehrfach solche Vorkommnisse bei Hirnverletzten beobachten. Es traten dabei stürmische

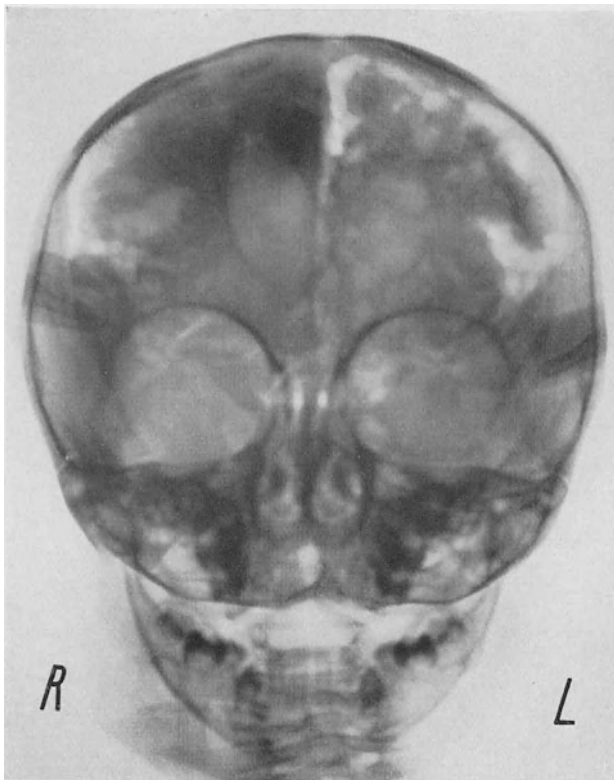


Abb. 44. Fronto-occipital. Rechter Seitenventrikel anscheinend erweitert, schwach gefüllt, linker nicht sicher dargestellt. Starke, grobe Subarachnoidalfüllung, besonders links (Hemisphärenkollaps?). Luftstreifen entlang der linken Falxseite. Mikrocephale Idiotie mit spastischer Hemiparese der rechten Seite.

Symptome auf, wie Lähmungen, Konvulsionen, Muskelrigidität, vielfach mit katastrophalem Verlauf. Die 2. Encephalographie bei unserer Patientin wurde vorgenommen, weil die Röntgenbilder der 1. unbefriedigend erschienen wegen mangelhafter Luftfüllung des rechten Ventrikels und des Subarachnoidalraumes der linken Hemisphäre. Wir glauben, daß die Höhle nicht erst bei der 2. Lufteinblasung, sondern schon vorher allmählich durch Luft der 1. Encephalographie gefüllt wurde (vgl. die geringen Luftmengen des 2. Eingriffs!). Hingewiesen sei noch besonders auf das Fehlen der Oberflächenzeichnung auf der einen Seite, das wir mehrfach bei latenten Porencephalien beobachteten. Pathognomonisch für ausgedehnte porencephalische Höhlenbildungen

scheint uns das Eintreten eines partiellen oder totalen Hemisphärenkollapses zu sein, das wir mehrfach beobachteten:

Marie T., geb. 10. 4. 26. Klinikbeobachtung vom 24.—30. 10. 27 und vom 4.—26. 2. 28. Einziges Kind. Familienanamnese o. B. Rechtzeitige, langdauernde Geburt. War blau. Mit  $\frac{1}{2}$  Jahr bemerkt, daß der rechte Arm nicht ordentlich bewegt wird. Mit einem Jahr 2 Stunden lang „Krämpfe“ (Herumwerfen im Bett, Augen- und Kopfverdrehen). Erster Zahn mit einem Jahr. Hört gern Musik. Im übrigen aber ist im Kind „kein rechtes Leben drin“. Steht und spricht noch nicht.

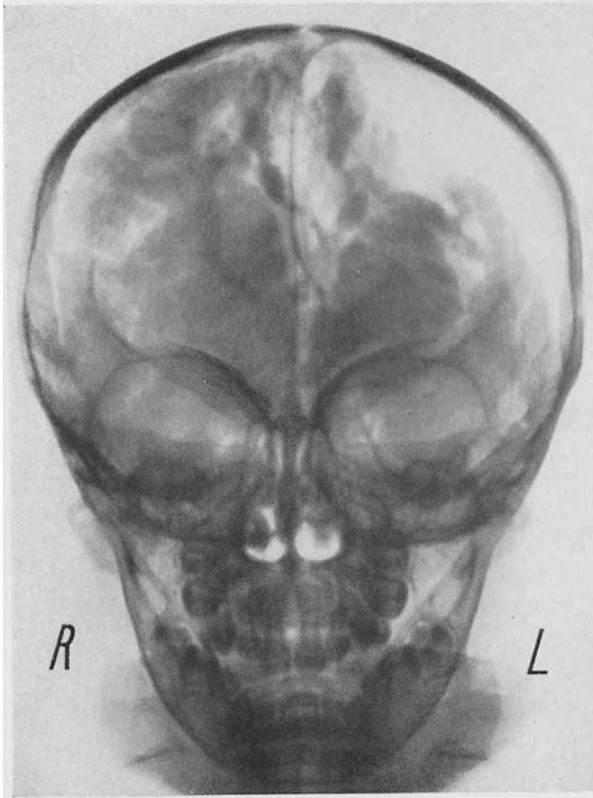


Abb. 45. Fronto-occipital. Gleiches Kind wie Abb. 44. II. Encephalographie,  $3\frac{1}{2}$  Monate nach der I. Vollständiger Hemisphärenkollaps links. Rechte Hemisphäre wie auf Abb. 44, rechter Ventrikel kaum sichtbar.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 40,5 cm, Länge 71,3 cm, Gewicht 7,3 kg. Mikrocephalie. „Vogelgesicht“. Geistig stark zurück. Fixiert, reagiert aber nicht auf Anruf. Steht mit Unterstützung. Rechter Arm wird weniger bewegt als der linke, rechte Hand in Geburtshelferstellung. Spasmen im rechten Arm. Patellar- und Achillesreflex rechts = links, nicht gesteigert. Strabismus convergens. Augenhintergrund o. B. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Erste Encephalographie am 28. 10. 27. Chloralhydrat. 250 mm Druck. 85 cm L./L. Nonne, Pandy negativ. Seitenventrikel, besonders der linke schlecht gefüllt, IV. Ventrikel nicht dargestellt. Starke Oberflächenfüllung, besonders über der linken Hemisphäre, die wie leicht kollabiert aussieht. Beiderseits auffallender dreieckiger Bezirk (durch Schrumpfung der Scheitellappen erweitertes und verzogenes Inselgebiet) (Abb. 44).

Nebenerscheinungen gering, Höchsttemperatur  $38^{\circ}$ .

Seit Entlassung keine Fortschritte in der geistigen Entwicklung. Sitzt und steht noch nicht. Unverständliches Lallen. Spielt nur mit der linken Hand. Stuhl alle 3—4 Tage, meldet sich nicht, auch nicht zum Wasserlassen.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Kopfumfang 40 cm, Länge 76 cm, Gewicht 8,2 kg. Fontanellen geschlossen. Leichte Spasmen aller Extremitäten. Aktive Bewegungen frei. Daumen der rechten Hand steht dauernd in Opposition, Neigung zu Krallenhandstellung beiderseits. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, nicht gesteigert. Strabismus convergens geringer. Tuberkulinproben negativ.

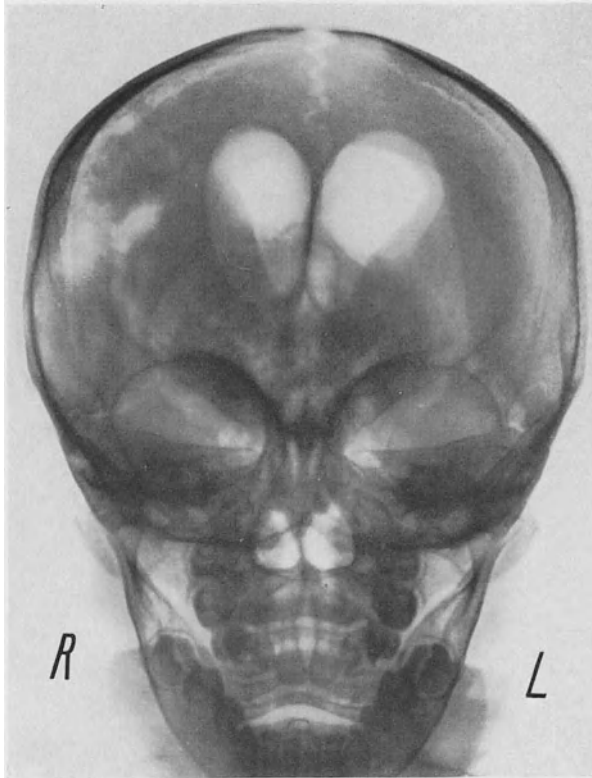


Abb. 46. Fronto-occipital. Gleiches Kind wie Abb. 44 und 45. III. Encephalographie, 2 Wochen nach der II. — Hydrocephalus internus occultus, links stärker als rechts. Beiderseits Verlauf des Unterhorns dargestellt. Links weites Ventrikeldreieck. III. Ventrikel normal. Oberflächenzeichnung rechts ähnlich wie auf Abb. 44, links fehlt sie ganz.

Zweite Encephalographie am 7. 2. 28. Pernocton, Narkophin. 200 mm Druck. 150 cem L./L. Nonne, Pandy negativ, 5/3 Zellen. In der Schlußportion: Nonne, Pandy negativ, 4/3 Zellen. Linke Hemisphäre kollabiert mit Ausnahme des Occipitallappens. Falx nach rechts verdrängt. Rechter Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel schwach gefüllt (Abb. 45).

Kontrollaufnahme nach 24 Stunden zeigt, daß der Kollaps im Zurückgehen ist.

Nebenerscheinungen: Eingriff gut überstanden. Andeutung meningitischer Symptome. Temperatur um 38,0°, am 14. 2. bis 39°, dann kritischer Abfall. Wohlbefinden. Keine Krämpfe.

Dritte Encephalographie am 23. 2. 28. Pernocton. Chloralhydrat. 250 mm Druck. 110 cem L./L. Nonne, Pandy negativ. 1/3 Zellen. Hydrocephalus internus occultus, links mehr als rechts. Linke Cella media weit. Subarachnoidalfüllung rechts etwas geringer

als auf den früheren Encephalogrammen, links fehlt jegliche Oberflächenzeichnung (Abb. 46).

Kontrollaufnahme nach 24 Stunden: Rechte Hemisphäre unverändert, ein Teil der Luft resorbiert. Linker Seitenventrikel zeigt je eine ganz ungewöhnliche porencephalische Erweiterung im Vorderhorn und in der Cella media, seitlich bis an den Knochenmantel reichend. Septum pellucidum nach rechts ausgebuchtet (Abb. 47 u. 48).

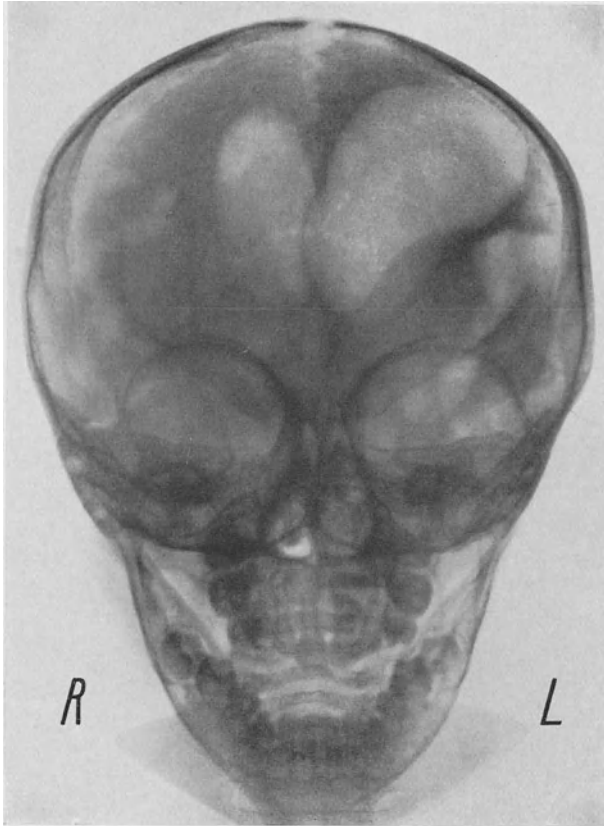


Abb. 47. Fronto-occipital. Kontrollaufnahme nach 24 Stunden zu Abb. 46. Die Luft im linken Seitenventrikel hat sich in einem anscheinend mit diesem communicierenden porencephalischen Defekt ausgebreitet, der seitlich bis fast an die knöcherne Schädelwand reicht. Links auch wieder grobe Außenfüllung, ähnlich der von Abb. 44. Leichte Schiefaufnahme (siehe Nasenskelet und Projektion des knöchernen Ohres in die Orbita!).

Nebenerscheinungen: Etwas blaß. Viel Schlaf. Am nächsten Abend 38,8°. Zweimal Erbrechen. — Psychisch und somatisch gegenüber dem Aufnahmebefund unverändert entlassen.

Diagnose: Hydrocephalus internus occultus mit Porencephalien der linken Hirnhemisphäre bei mikrocephaler Idiotie mit spastischer Hemiparese (cerebrale Kinderlähmung).

Wir verweisen nochmals auf Bungarts Untersuchungen an Hirnverletzten mit großen operativen Ventildefekten im Schädeldach. Nach Entleerung weniger Kubikzentimeter Liquor durch Lumbalpunktion kam es zur Stichkanaldrainage und zu langdauernden tiefen Ventileinziehungen. Dieses Symptom war eindeutig

zu verwenden für die Annahme einer traumatischen porencephalischen Cystenbildung. In solchen Höhlen, die mit den Ventrikeln communicieren, sind die Puls- und Atemschwankungen wirksam, die eine Auspressung des Liquors aus den Ventrikeln verursachen. Wir möchten in Parallele dazu annehmen, daß solch ein Hemisphärenkollaps, wie ihn die Abb. 44 und 45 darstellen, für ausgedehnte porencephalische Defekte beweisend ist. Auffallend sind die geringen klinischen Nebenerscheinungen [geringe Empfindlichkeit des chronisch geschädigten Gehirns (Bingel)].

Gerade diese letzte Beobachtung ist wieder ein eklatantes Beispiel für die überraschende Ausdehnung der Zerstörungsprozesse, die sich hinter relativ

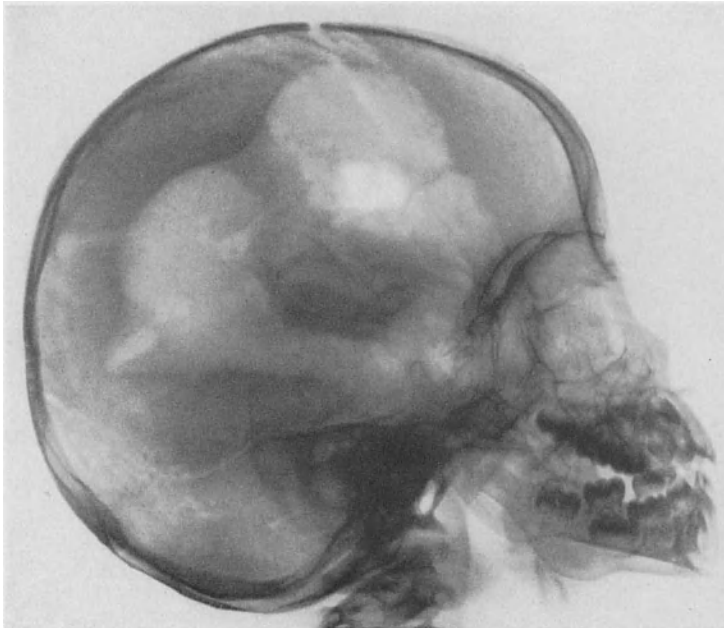


Abb. 48. Frontalaufnahme im Liegen zu Abb. 47. (Linker Ventrikel und Porencephalie plattenförmig, luftgefüllt.) Erweiterung des Ventrikeldreiecks. Porencephalische Erweiterung des Vorderhorns.

geringen klinisch-neurologischen Symptomen verbergen können. Da diese Erkrankungen im allgemeinen eine gute Prognose quoad vitam haben, ist die Encephalographie die einzige Methode, die einen Überblick über den tatsächlichen Hirnschwund ermöglicht. Es ist verwunderlich, daß manche derartige Krankheitsbilder klinisch gelegentlich eine gewisse Tendenz zur Besserung zeigen, wo es sich doch anatomisch um stark regressive Prozesse handelt. Offenbar hat das Kinderhirn noch Möglichkeiten, von anderen ungeschädigten Bezirken aus solche Ausfälle zu kompensieren (Ibrahim). Wir betonen nochmals, daß manche schweren klinischen Störungen sich im Encephalogramm nicht markieren brauchen, wahrscheinlich handelt es sich dann um mikroskopische sklerosierende Prozesse. So sahen wir bei einem vierjährigen Jungen mit Athétose double und Stummheit (nach Encephalitis) ein vollständig normales Encephalogramm.

## c) Mikrocephalie.

Sehen wir von der *Microcephalia vera* ab, die eine echte Gehirnmißbildung darstellt (Ibrahim) und gewiß relativ selten vorkommt, so haben wir es hier meistens nur mit einem besonders eindrucksvollen Symptom der cerebralen Kinderlähmung zu tun.

Rudolf Sch., geb. 19. 5. 25. Klinikaufnahme vom 19. 2. bis 22. 3. 27. Einziges Kind. Familie gesund. Schwangerschaft ohne Störung, keine Röntgenbestrahlung. Rechtzeitig,

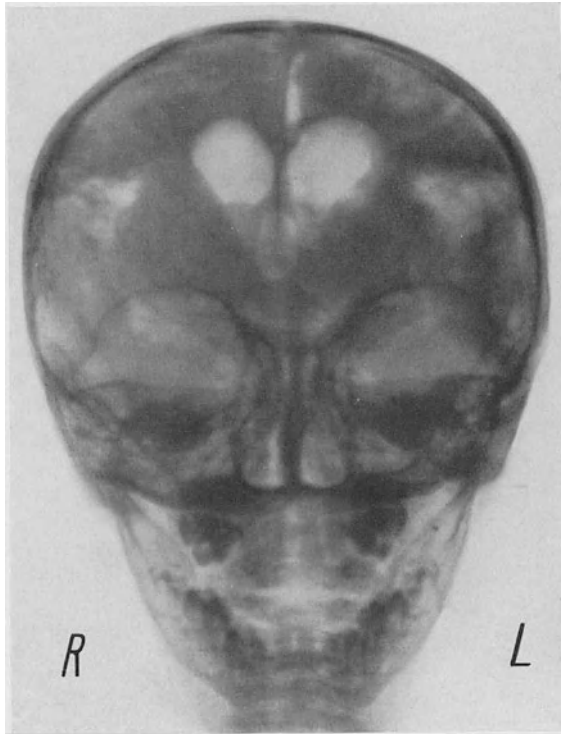


Abb. 49. Hydrocephalus internus occultus, links größer als rechts. III. Ventrikel und Subarachnoidalräume weit. Luftstreifen entlang der linken Falxseite. Mikrocephalie, Idiotie, spastische Paraplegie.

normal geboren, nicht blau gewesen. Ging nicht an die Brust, künstlich ernährt. Seit Geburt Krämpfe (Zuckungen und Steifwerden), im Gesicht beginnend, dann auf Arme und Beine übergehend. Einige Minuten Dauer, alle halbe Stunden. Nach Bericht des behandelnden Arztes am 22. 5. 25 Facialisparese links. Juli 1925 Mikrocephalie bemerkt, Dezember 1925 in auswärtigem Krankenhaus Schädeltrepanation mit Balkenstich gemacht. Seitdem Nachlassen der Krämpfe, Dauersteifigkeit der Beine. Nach dem Bericht der Mutter sind die Zuckungen dann ganz weggeblieben. Das Kind sei munterer geworden. Soll „alles“ erkennen. Spricht nicht.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 41,3 cm, Länge 78,8 cm, Gewicht 9110 g. Mikrocephaler Idiot. Außerordentlich starke Spasmen der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur, besonders der Oberschenkeladductoren. Starke Einwärtsrollung der Arme. Patellar- und Achillesreflexe stark gesteigert, eigentlicher Klonus nicht auslösbar. Strabismus divergens concomitans. Gehirnnerven sonst o. B. Keine Rachitis. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 22. 2. 27. Chloralhydrat. 180 mm Druck. 90 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. 3/3 Zellen. Mikrocephalus. Hydrocephalus internus, links mehr als rechts. Luftstreifen entlang der linken Falxseite. III. Ventrikel etwas weit, IV. Ventrikel und Basiszisternen normal. Verstärkte Außenfüllung.

Nebenerscheinungen: Mehrere Stunden Schlaf. Nahrungsverweigerung. 400 g Gewichtsabnahme. In den nächsten 3 Tagen Fieber bis 38,8°. Kleiner langsamer Puls. Unmittelbar nach der Encephalographie sind alle Spasmen verschwunden. Am 28. 2. wieder ursprünglicher Status.

14 Tage später interkurrent Masern, Bronchopneumonie. Moribund entlassen.

Diagnose: Mikrocephalie, Idiotie. Spastische Paraplegie. Schwere Gehirnatrophie beiderseits, Hydrocephalus internus occultus (Abb. 49).

Hans W., geb. 3. 4. 26. Klinikbeobachtung vom 22.—30. 3. 29. Das dritte von 4 Kindern. Eltern und Geschwister gesund. Normale Schwangerschaft. Normale rechtzeitige Geburt. Schrie gleich. Ernährung machte nie Schwierigkeiten, ißt nicht allein. Erster Zahn im 4. Monat. Läuft und spricht noch nicht. „Zieht seit Geburt die Beine so merkwürdig an“; diese „englische Krankheit“ besserte sich nach Höhensonnenbestrahlung. Macht sich immer noch naß.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 45,5 cm (normal 48,5 cm), Länge 85 cm (93 cm), Gewicht 10,5 kg (14,7 kg). Kopfbildung und Gesichtsausdruck siehe Abb. 50. Allgemeine Hypertonie. Sitzt und liegt mit gekreuzten Beinen. Starke Spasmen der Adductoren und Oberschenkelbeuger. Spitzfuß beiderseits. Arme werden meist gebeugt, frei in der Luft gehalten. Im allgemeinen ruhig und unbeteiligt. Fixiert und greift. Reagiert nicht auf Anruf, spricht nicht, kann nicht allein essen. Gehirnnerven o. B. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, sehr lebhaft. Kein Klonus. Bauchdecken- und Cremasterreflex nicht auslösbar. Augenhintergrund: Papillen blaß, Grenzen etwas verwaschen. Mikropolyadenie (einschließlich Cubitaldrüsen). Innere Organe o. B. Starke

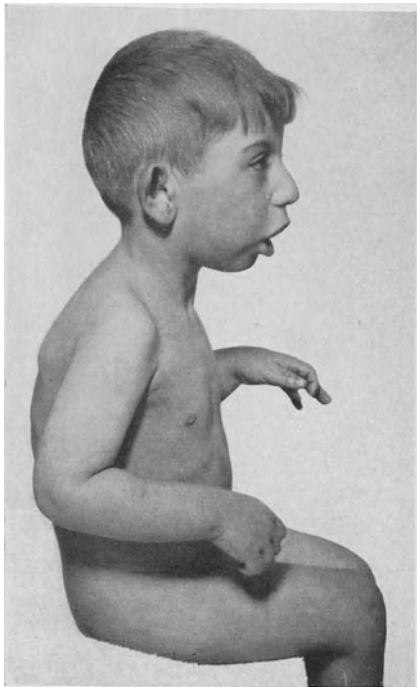


Abb. 50. Mikrocephaler Idiot (cerebrale Kinderlähmung).

Angina und Stomatitis aphthosa. Tuberkulinproben negativ. Wa. R. (Blut und Liquor) negativ.

Nachdem Stomatitis-Angina gebessert, Encephalographie am 27. 3. 29. Avertin. 250 mm Druck. 150 ccm L./L. Liquor klar. Pandy negativ. Hydrocephalus internus, III. und IV. Ventrikel, Aquädukt, Massa intermedia dargestellt. Ausgeprägte starke Oberflächenzeichnung mit zum Teil verbreiterten Furchen, weite Zisternen.

Nebenerscheinungen: Blässe, Schweißausbruch. Puls und Atmung gut. Vorsichtshalber Injektion von 0,5 ccm 10%iges Coffein. natr. benz. In der nächsten Nacht 38,6°. Stomatitis heilt vollständig ab. Bei Entlassung übriger Status wie bei Aufnahme.

Diagnose: Hydrocephalus internus occultus mit Erweiterung der Zisternen und des Subarachnoidalraumes (allgemeine Hirnatrophie) bei mikrocephalem idiotischen Kind mit cerebraler Kinderlähmung (Abb. 50 u. 51).

Wolfgang N., geb. 3. 2. 27. Klinikbeobachtung vom 16.—24. 5. 28. Einziges illegitimes Kind. Mutter während der Schwangerschaft oft mißhandelt, vom Vater des Kindes zu

Boden geworfen und mit Füßen getreten worden. Hat sich auch nach Geburt des Kindes recht elend gefühlt. Geburtsverlauf regelrecht. Von Anfang an ist das Kind zurückgeblieben. Erst mit 8 Monaten Fixieren, mit 10 Monaten Greifen. Kein Sitzen, keine Sprechversuche. Erster Zahn mit 10 Monaten. Kennt angeblich seit dem 6. Monat die Mutter. Von Oktober bis Dezember 1927 häufig Krampfanfälle (Zuckungen am ganzen Körper, Augenverdrehen), etwa 3—4mal täglich, 3 Minuten lang.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 42,7 cm, Länge 74,8 cm, Gewicht 9,2 kg. Fixieren und Greifen. Spielen mit der Klapper. Unmotiviertes Schreien, Kopfwackeln,

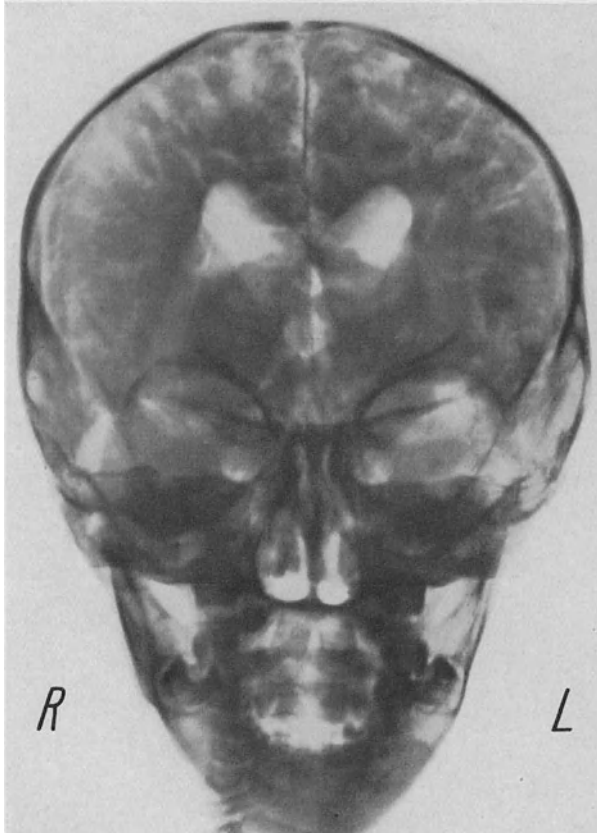


Abb. 51. Fronto-occipitales Encephalogramm zu Abb. 50. Hydrocephalus internus occultus. Beide Unterhörner gefüllt, rechtes mehr als das linke. III. Ventrikel und Subarachnoidalraum erweitert; verbreiterte Sulei. Keine nennenswerten Asymmetrien. Falx gut sichtbar durch beiderseitigen Luftstreifen.

Lallen. Intern nichts von Belang. Kein abnormer neurologischer Befund: Keine Seitendifferenzen, keine Spasmen, Sensibilität und Motilität intakt. Viel Erbrechen. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 21. 5. 28. Narkophin, Pernocton, Chloralhydrat. 200 mm Druck. 85 cm L./L. Nonne, Pandy negativ. Keine Zellen. Beiderseits starke Subarachnoidalfüllung. Der rechte Ventrikel erheblich weiter als der linke. Die rechte Hemisphäre erscheint kleiner als die linke. IV. Ventrikel normal.

Kontrollaufnahme nach 24 Stunden: Nur geringe Luftreste in den Ventrikeln und im Subarachnoidalraum.



Nebenerscheinungen: Viel Schlaf. Mehrfach erbrochen, auch schon vor dem Eingriff. Höchsttemperatur 38°. Bei Entlassung alter Zustand.

Diagnose: Schrumpfung der rechten Hemisphäre bei cerebraler Kinderlähmung (klinisch nicht manifest, Trauma in der Gravidität) mit Idiotie und Mikrocephalie (Abb. 52).

Bei Kind Rudolf Sch. handelt es sich ebenso wie bei Maria T. (Abb. 44

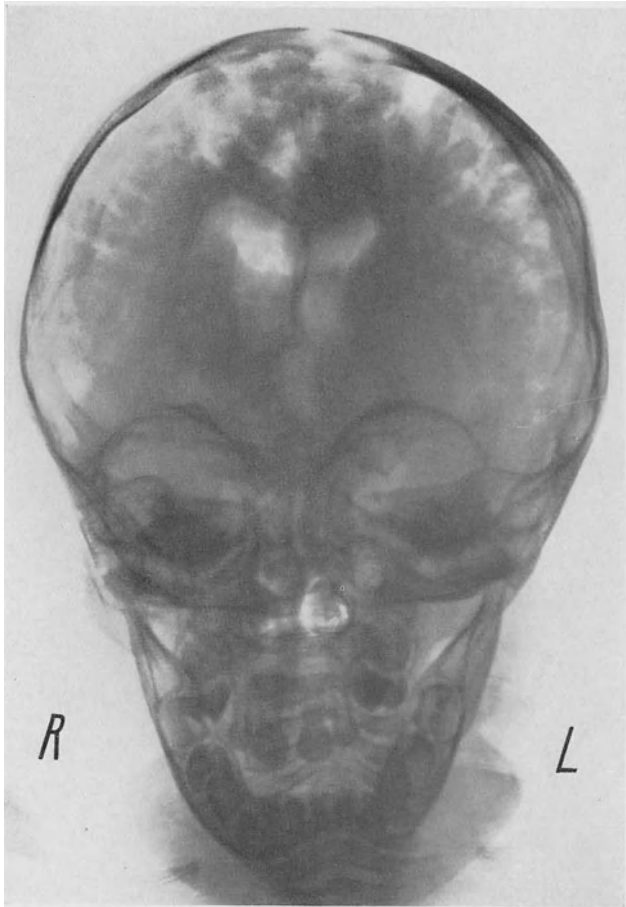


Abb. 52. Fronto-occipital. Rechter Seitenventrikel von der Stirnbucht bis zum Ventrikeldreieck erweitert. Starke Luftfüllung im Subarachnoidalraum, rechts mehr als links, zum Teil verbreiterte Furchen. Rechte Hemisphäre geschrumpft. Leichte Schiefelage. — Mikrocephalie, Idiotie. (Klinisch nicht manifeste cerebrale Kinderlähmung durch Trauma in graviditate!)

bis 48) um ausgeprägte Mikrocephalie mit Hydrocephalus occultus, sog. Hydro-mikrocephalie. Bei beiden Kindern zeigt das Encephalogramm außerdem ein durch die Schrumpfungsprozesse auffallend erweitertes Inselgebiet. Kind Wolfgang N. bot klinisch nur das Bild der Idiotie und Mikrocephalie ohne pathologisch-neurologische Symptome. Die Encephalographie deckte halbseitig betonte Veränderungen auf, die uns nötigen, das Krankheitsbild zur cerebralen Kinderlähmung zu rechnen und die anamnestisch angegebenen Graviditätstraumen als Ursache anzusehen.

#### d) Schwachsinn.

Auch unter den Fällen, die klinisch nur als Imbezillität oder Idiotie ohne neurologische Abweichungen von der Norm zu bezeichnen sind, deckt die Encephalographie latente Formen der cerebralen Kinderlähmung auf.

Werner G., geb. 14. 7. 26. Klinikbeobachtung vom 9. 11. 28 bis 5. 2. 29. Anamnese unbekannt.

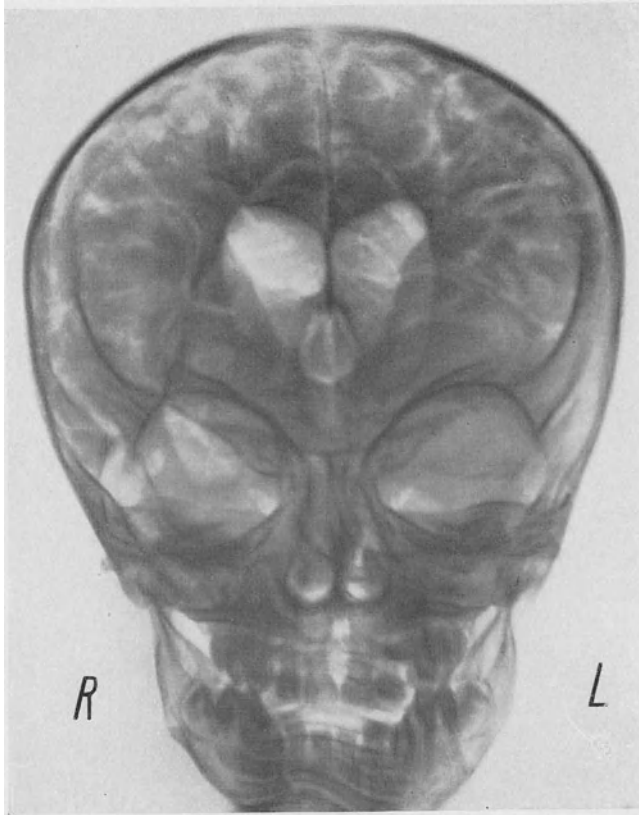


Abb. 53. Fronto-occipital. Seitenventrikel und III. Ventrikel erweitert, Ausrundung der oberen Ecken der Schmetterlingsfigur. Rechter Ventrikel vollständiger mit Luft gefüllt als der linke (technischer Fehler!). Beiderseits deutliche Oberflächenzeichnung, vielleicht rechts Verbreiterung einiger Sulci. — Imbezillität.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 47 cm, Länge 83,5 cm, Gewicht 9,6 kg. Körperlich und geistig stark hinter seinem Alter zurück. Unsauber. Verweigert jede Nahrung. Weint oft lange Zeit vor sich hin. Ausführende Armbewegungen. Stereotypes Kopfwackeln. Gibt auf Aufforderung die Hand. Kann nicht spielen. Neurologisch, intern o. B. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Kaut nicht, schluckt aber gut. Lernt allmählich besser essen.

Encephalographie am 18. 12. 28. Avertin. 110 mm Druck. 190 cm L./L. Liquor o. B. Hydrocephalus internus aller vier Ventrikel. Weite Zisternen. Verstärkte Füllung im Subarachnoidalraum, zum Teil verbreiterte Furchen.

Nebenerscheinungen: In den nächsten beiden Tagen Fieber bis 39,8°. Unruhe. Nackensteifigkeit. Brudzinski +. Dreimal erbrochen.

Allmählich gewisse Besserung der körperlichen und geistigen Funktionen. Steht im Bett, läuft am Geländer entlang, ißt gut, wird zutraulich. Lallworte. Immer noch stereotype Bewegungen.

Diagnose: Allgemeine symmetrische Hirnatrophie bei Imbezillität (Abb. 53).

Von diesem Beispiel einer symmetrischen Hirnatrophie könnten wir eine lückenlose Reihe bis zum normalen Encephalogramm herstellen, wobei

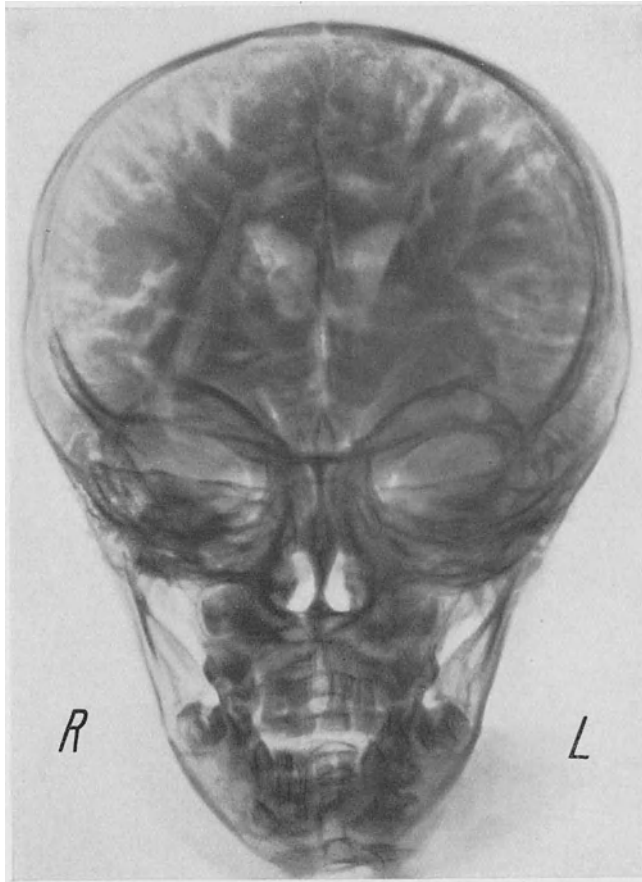


Abb. 54. G. R. Fronto-occipital. Form und Größe der Seitenventrikel und des III. Ventrikels noch im Bereich des Normalen. Vermehrte Luftfüllung im Subarachnoidalraum rechts, mit deutlicher Verbreiterung der Sulci. Auch links einige schmale Gyri. Seitliche Basiszisternen normal. Beiderseits Füllung über dem Balken. — Jacksonepilepsie unklarer Genese (nach Encephalitis?). Absenzen und linksseitige Anfälle.

hervorzuheben ist, daß wir bisher keine Parallele zum klinischen Verhalten (Grad der geistigen Rückständigkeit, versatil oder torpide) finden konnten. Auch halbseitig betonte Hirnschädigungen können sich hinter dem klinischen Bilde des einfachen Schwachsinn verbergen. Solche Encephalogramme beweisen die Richtigkeit der Freud'schen Angaben, daß es cerebrale Kinderlähmungen „ohne Lähmung“ gäbe. Jacobi und Winkler haben die Wichtigkeit dieser Dinge für die Heilpädagogik hervorgehoben.

**e) Epilepsie (einschließlich der traumatischen Epilepsie).**

Beim jüngeren Kinde ist die Epilepsie sehr häufig nur Begleitsymptom einer durch das Geburtstrauma hervorgerufenen cerebralen Kinderlähmung. Gerade dieser Umstand ist es, der die Prognose der an und für sich relativ gutartigen Krankheit so oft entscheidend trübt. Auch bei den von uns bereits beschriebenen Krankheitszuständen war vielfach

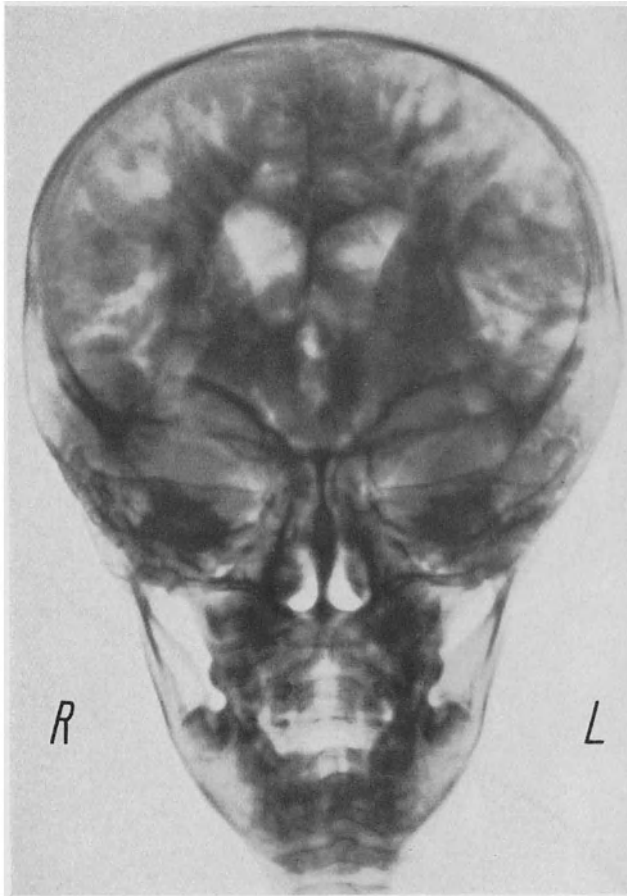


Abb. 55. G. R. Fronto-occipital. II. Encephalogramm, 2 Monate später. Deutliche Erweiterung der Ventrikel, rechts mehr als links. Die Luftfüllung im Subarachnoidalraum hat erheblich zugenommen. Die seitlichen Basiszisternen normal. Linksseitige Lähmung, beginnende Spasmen.

von epileptischen Krämpfen die Rede. Wir können uns deshalb hier darauf beschränken, ein andersartiges Beispiel der symptomatischen Epilepsie anzuführen.

Gisela R., geb. 10. 8. 24. Klinikbeobachtung vom 19.—25. 4. 27, vom 15.—20. 6. 27, vom 14.—18. 7. 27. Das zweite von 3 Kindern. In der Familienanamnese nichts von Belang. Schwangerschaft, Geburtsverlauf o. B.  $7\frac{1}{2}$  Pfund Geburtsgewicht. Zunächst gut entwickelt, Laufen mit 13 Monaten, Sprechen frühzeitig. Am 13. 3. 27 plötzlich eine halbe Stunde lang ganz steif gewesen, dann 4 Stunden lang Krämpfe der linken Körperseite und der linken Gesichtshälfte. Dabei bewußtlos. Die linke Seite war danach ungefähr

noch 12 Stunden gelähmt. Fieber wurde nicht bemerkt. Lag 14 Tage lang mit „Verdacht auf Hirngeschwulst“ in einem Krankenhaus, wurde als gebessert entlassen. Anfälle danach nur selten und kurzdauernd. Am 8. 4. 27 leichtes Fieber, Ohrenlaufen. Am 8./9. 4. viele kurze Anfälle. Wegen „Rachitis, Ohrenlaufen und Hirnhautreizung“ in die Ohrenklinik eingewiesen, von dort nach Behandlung der Otitis verlegt.

Befund bei der ersten Aufnahme: Kopfumfang 49 cm, Länge 90 cm, Gewicht 16 kg. Bläß, pastös. Guter Entwicklungszustand. Nasendiphtherie (Seruminjektion!).

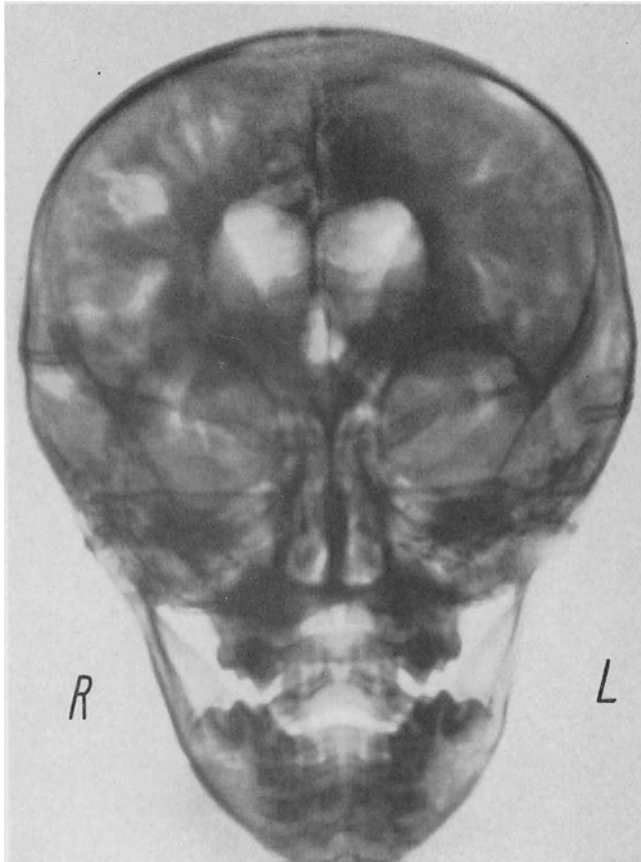


Abb. 56. G. R. Fronto-occipital. III-Encephalogramm, noch 1 Monat später. Erweiterung der Ventrikel hat zugenommen. Auffallend grobe Luftfüllung im Subarachnoidalraum, auf der rechten Seite mehrere cystisch erweiterte Sulci. — Nach vorübergehender Besserung wieder häufige, schwere Anfälle. Linkseitige spastische Parese.

Neurologischer Status regelrecht. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Vereinzelte Absenzen beobachtet, keine eigentlichen epileptischen Anfälle.

Erste Encephalographie am 22. 4. 27. Narkophin. Druck nicht gemessen. Liquor klar, fließt schnell ab. 170 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. 40/3 Zellen. Seitenventrikel symmetrisch, in Form und Größe wohl noch im Bereich des Normalen. III. Ventrikel und Basiszisternen normal. Vermehrte Luftfüllung im Subarachnoidalraum rechts, mit deutlicher Verbreiterung der Sulci; auch links einige verbreiterte Furchen (Abb. 54).

Eingriff gut überstanden, am Abend 39,5°. Am 3. Tage nach der Luftfüllung erneuter Fieberanstieg durch Aufklackern der Otitis media. Trotzdem auf Wunsch in spezialärztliche Behandlung entlassen. Bis zur Entlassung keine Absenzen mehr beobachtet.

Anfang Mai plötzlich wieder hohes Fieber ( $40,7^{\circ}$ ), 4 Stunden lang schwerer linksseitiger Krampfanfall. Danach linksseitige Lähmung, die langsam zurückging. Seitdem sehr oft kleine Anfälle von  $1\frac{1}{2}$  Minuten Dauer ohne Bewußtseinsverlust, ohne Nachwirkungen: Starrer Blick, langsames Drehen des Kopfes nach links herum, Schlagen mit dem linken Arm, Aufhusten, Erbrechen. Diese Anfälle verlaufen in der letzten Zeit leichter: sieht ins Leere, zieht die Oberlippe hoch, wird blaß. Seit dem 8. 5. 27 außerhalb mit Höhen-sonne behandelt. Am 21. 5. ambulant: Leichte schlaffe Halbseitenlähmung links einschließlich Facialis, jedoch alle Muskelgruppen innerviert, die letztbeschriebenen kleinen Anfälle bei Untersuchung beobachtet. Milchinjektionen, Luminal. Kein großer Anfall mehr, aber gehäufte kleine. Dabei Kopfschmerzen im Hinterhaupt; kein Aufhusten und



Abb. 57. G. R. Frontalaufnahme im Liegen (rechte Seite plattennahe) zu Abb. 56.

Erbrechen mehr. Im Anfall starker Speichelfluß. Läßt nur einmal täglich Urin trotz vielen Trinkens. Geistig angeblich nicht beeinträchtigt. Das Gehen und die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand bessert sich.

Befund bei der zweiten Klinikaufnahme: Kopfumfang 49 cm, Länge 93 cm, Gewicht 15 kg. Ausdruckloses, maskenartiges Gesicht. Geistig anscheinend ungestört. Greifen mit der linken Hand ungeschickt. Keine deutlichen Spasmen. Beginnende Spitzfußstellung links. Achillesreflex rechts = links, Patellarreflexe links lebhafter als rechts. Babinski nicht sicher positiv. Kein Klonus.

Zweite Encephalographie am 17. 6. 27. Narkophin, Chloralhydrat. 230 mm Druck. 145 cm L./L. Nonne, Pandy negativ.  $15/3$  Zellen. Deutliche Erweiterung der Seitenventrikel, rechts mehr als links. Auch die Luftfüllung im Subarachnoidalraum hat erheblich zugenommen (Abb. 55).

Nebenerscheinungen: Viel Schlaf. In der nächsten Nacht Fieberzacke auf  $40,0^{\circ}$ . Nach 2 Tagen wieder normale Temperatur, Wohlbefinden, bedeutend weniger kleine Anfälle.

Nach Entlassung zunächst wesentliche Besserung. Wiederaufnahme am 14. 7. 27, da in den letzten Tagen wieder mehrmals täglich stärkere Anfälle auftraten (Zuckungen im linken Arm und linken Bein. Gesicht fast unbeteiligt. Umfallen nach vorn). Gebrauchsfähigkeit des linken Armes und Beines weiterhin gebessert. Läuft wieder an der Hand.

Befund bei der dritten Aufnahme: Kopfumfang 49,5 cm, Länge 96 cm, Gewicht 15,5 kg. Psychisch ohne größere Ausfälle. Hemiplegikergang, typische Ruderbewegungen des linken Armes. Leichte Parese der ganzen linken Körperseite (Facialis, Arm und Bein), keine deutliche Atrophie. Bauchdeckenreflex links schwächer, Patellar- und Achillesreflex

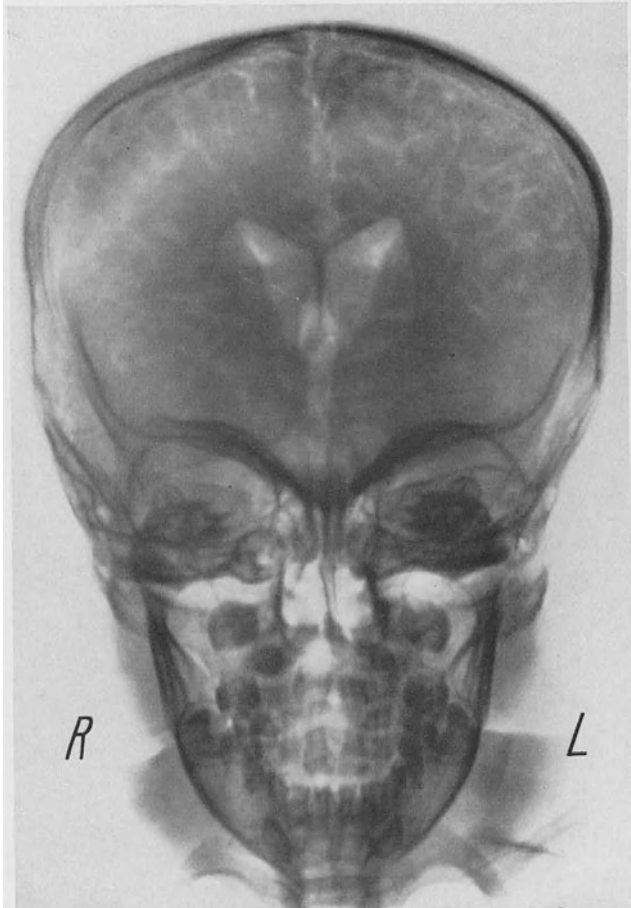


Abb. 58. Fronto-occipital. Normales Encephalogramm bei Epilepsie. (Vgl. Abb. 18!)

links lebhafter als rechts. Babinski links manchmal positiv, Oppenheim negativ. Kein Klonus. Deutliche Ataxie im linken Arm und linken Bein. Gehirnnerven bis auf Facialis intakt, Pupillen reagieren wenig ausgiebig auf Licht.

Dritte Encephalographie am 15. 7. 27. Narkophin, Chloralhydrat. 250 mm Druck. 140 cem L./L. Nonne, Pandy + (wohl durch Blutbeimengung). 12/3 Zellen (ohne die Erythrocyten). Erweiterung der Seitenventrikel hat entschieden noch zugenommen. Auffallend grobe Luftfüllung im Subarachnoidalraum, auf der rechten Seite mehrere cystisch erweiterte Furchen (Abb. 56 u. 57).

Nebenerscheinungen gering, Höchsttemperatur 38,0° (am ersten Abend). Gutes Befinden. Anzahl und Verlauf der Krämpfe diesmal unbeeinflusst.

Seit dem 19. 7. wieder gehäufte kleine Anfälle, zeitweise alle 5 Minuten. Sensorium dabei frei. Linker Arm wieder gelähmt, wird im Krampf steif nach außen gehalten. Gleichzeitig Fieber. Ambulant am 8. 8. 27. Häufig fibrilläre Zuckungen im linken Facialisgebiet. Linker Arm wird willkürlich bewegt, jedoch mit so starken Koordinationsstörungen, daß Greifen unmöglich ist. Linkes Bein wird nach vorn gesetzt. Gehen noch unmöglich.

Am 28. 8. 27 rechtsseitig Schädeltrepanation (Chirurgische Klinik). Nicht unbeträchtlicher Hydrocephalus externus, diffuse Verdickungen der Leptomeninx.

Sehr langsame Besserung, Anfälle lassen nach. Linkes Bein wird kräftiger. Linker Arm wird unwillkürlich bewegt, kein Zufassen. Kann jetzt beim Anfall stehen und laufen.

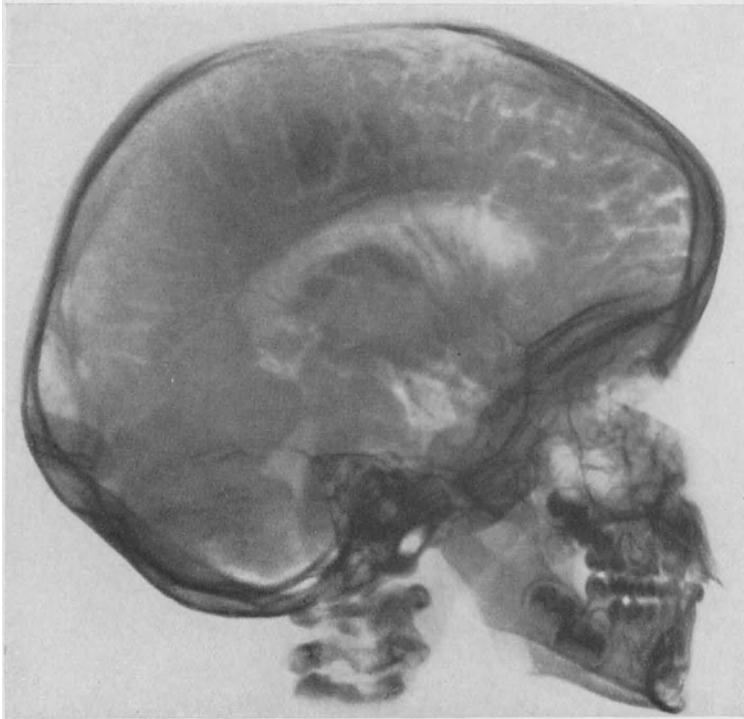


Abb. 59. Frontalaufnahme im Liegen zu Abb. 58, rechte Seite plattennahe. Normales Encephalogramm bei Epilepsie (vgl. Abb. 19!). Unterhorn und Hinterhorn nicht gefüllt. Aquäduct, IV. Ventrikel und Basiszisternen gut dargestellt.

Seit der Operation häufiger als früher Einnässen. Ambulant am 29. 2. 28. Guter Allgemeinzustand. Sprache gut. Spastische Hemiparese links mit gesteigerten Sehnenreflexen. Links noch eben ausgleichbare Spitzfußneigung. Laufen wie spastische Hemiplegie. Während der Untersuchung etwa alle 10 Minuten Zuckungen im linken Facialisgebiet bei ungestörtem Bewußtsein.

Diagnose: Progrediente Hirnatrophie, besonders der rechten Hemisphäre. Epilepsie der linken Körperseite mit spastischer Hemiplegie. (Postencephalitischer Zustand? Arachnoiditis cystica.)

Die Abb. 54—57 zeigen die rapide Entwicklung schwerer Zerstörungen der rechten Hemisphäre im Anschluß an eine fieberhafte Infektionskrankheit, die wohl als Grippe zu deuten ist. Entsprechend dem klinischen Befund einer linksseitigen Hemiplegia spastica mit Epilepsie der gleichen Seite zeigt das



Encephalogramm eine progrediente Hirnatrophie mit Zunahme des Ventrikelvolumens und cystischer Erweiterung einiger Sulci der rechten Hemisphäre. Solche „Arachnoiditis cystica“ ist von Foerster als charakteristischer Begleitzustand vieler Epilepsieformen beschrieben und im Encephalogramm dargestellt worden.

Die Encephalographie ermöglicht es, die Gruppe der sog. genuinen Epilepsie weitgehend zu beschränken und aus ihr solche Krankheitsbilder herauszunehmen, in denen die Epilepsie nur die Rolle eines Symptoms spielt (Bingel, Boening, Emdin,

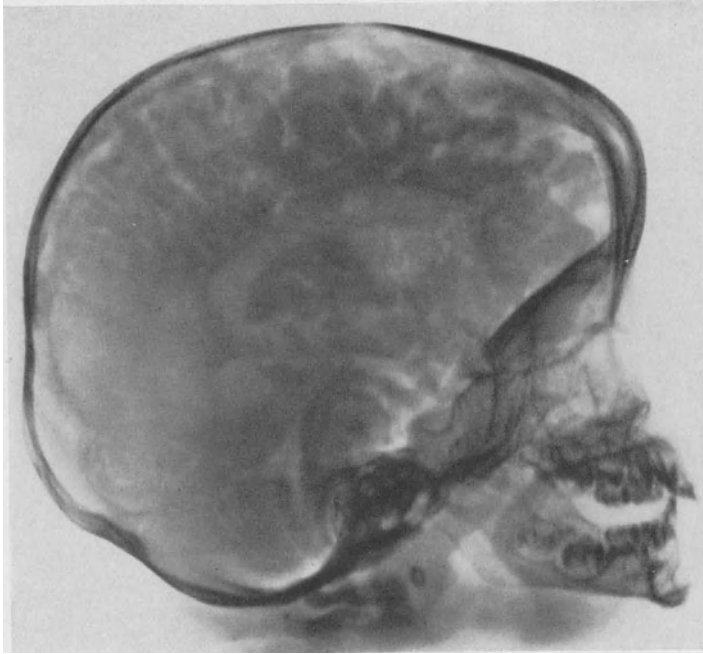


Abb. 60. Frontalaufnahme im Liegen, rechte Seite plattennahe (gleiches Kind wie Abb. 58 und 59; I. Encephalographie, 1 Jahr und 5 Monate früher). Durch Versagen der Technik ist zu wenig Luft in die Ventrikel gedrungen, zu viel in den Subarachnoidalraum, so daß ein stark pathologisches Encephalogramm vorgetäuscht wird. Durch Vergleich mit Abb. 59 sind viele Einzelheiten genau zu bestimmen.

Foerster, Heidrich, J. Schuster, Tyczka, Wartenberg). Wenn freilich das Röntgenbild nach Lufteinblasung normal ausfällt, wie in unserer folgenden Beobachtung (Abb. 58 und 59), so sind wir wohl auch weiterhin vorläufig noch berechtigt, von einer „genuinen“ Epilepsie zu sprechen.

Marianne D., geb. 4. 2. 27. Klinikbeobachtung vom 1.—17. 12. 27 und vom 14.—18. 5. 29. Familie gesund. Ein Bruder hat Krämpfe. Schwangerschaft und Geburt verliefen regelrecht. 4 Wochen nach der Geburt wurden zeitweise Zuckungen beider Füße bemerkt, die oft mehrere Stunden anhielten. Im Laufe der nächsten Wochen ging das Zucken auf den ganzen Körper über. Zeitweise zuckte eine Gesichtshälfte allein. Die Krämpfe treten jetzt in Abständen von etwa 2 Wochen ein, dabei oft Erbrechen, aber kein Zungenbiß.

Befund bei der ersten Aufnahme: Kopfumfang 45,5 cm, Länge 68,5 cm, Gewicht 8,5 kg. Kräftiger Körperbau. Innere Organe o. B. Neurologischer Status regelrecht. Untersuchung in der Augenklinik ergibt nichts Abnormes. Tuberkulinproben negativ.

Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Am 4. 12. Anfall beobachtet: Augenverdrehen, rhythmische Zuckungen beider Gesichtshälften, 1 Minute Dauer. Danach Schlaf.

Erste Encephalographie am 9. 12. 27. Pernocton, Chloralhydrat. 150 mm Druck. 135 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. Keine Zellvermehrung. Seitenventrikel normal, Spitze des rechten runder als die des linken. III. und IV. Ventrikel sichtbar. Auffallend starke Oberflächenzeichnung (Abb. 60).

Nebenerscheinungen: Höchsttemperatur 38,5°. Schlaf. Geringe Gewichtsabnahme. In gutem Zustand entlassen. — Krampfanfälle kommen nach Entlassung weiterhin alle

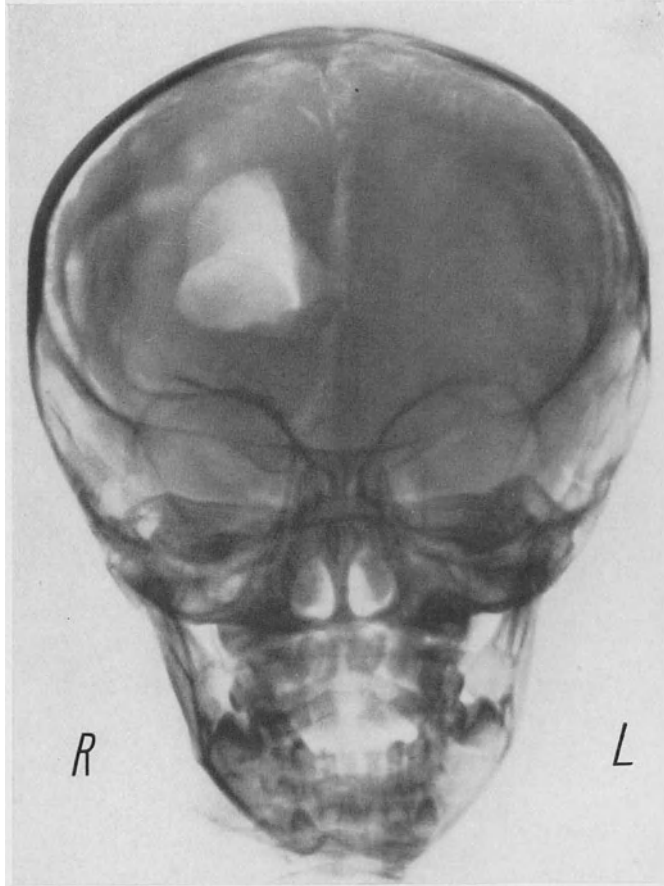


Abb. 61. F. Fr. Fronto-occipital. Großer porencephalischer Defekt im rechten Stirnhirn. Linker Seitenventrikel und III. Ventrikel nicht dargestellt. Oberflächenzeichnung über der linken Hemisphäre zeigt einzelne normale Sulci. Über der rechten nur verstärkte Schädelimpressionen sichtbar.

14 Tage, dauern  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Stunden, treten bald rechts, bald links, manchmal an Armen und Beinen, dann wieder nur im Gesicht auf.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Kopfumfang 48,5 cm, Länge 85,2 cm, Gewicht 14,5 kg. Auffallend dick. Normaler Tonus der Muskulatur. Äußerst unruhig. Spricht gar nicht. Geistig erheblich hinter seinem Alter zurück. Oft unvermittelt Lachen. Patellar- und Achillesreflexe seitengleich, schwer auslösbar. Bauchdeckenreflexe positiv. Keine pathologischen Reflexe. Gehirnnerven intakt. Innere Organe o. B. Tuberkulinproben negativ.

Zweite Encephalographie am 15. 5. 29. Avertin. 160 mm Druck. 120 ccm L./L. Nonne, Pandy negativ. Zellzahl nicht vermehrt. Symmetrische Seitenventrikel, im Bereich

des Normalen. Unter- und Hinterhörner nicht gefüllt. III. und IV. Ventrikel und die Basiszisternen in ganzer Ausdehnung dargestellt. Etwas starke Oberflächenzeichnung (Abb. 58 u. 59).

Nebenerscheinungen außer einem mehrstündigen Schlaf traten nicht auf, auch kein Fieber. Das Kind war nach dem Aufwachen sofort wieder guter Dinge, spielte und gebärdete sich wie vorher.

Diagnose: Encephalogramm an der Grenze der Norm. Epilepsie, kein Anhalt für Geburtsschädigung. Imbezillität.

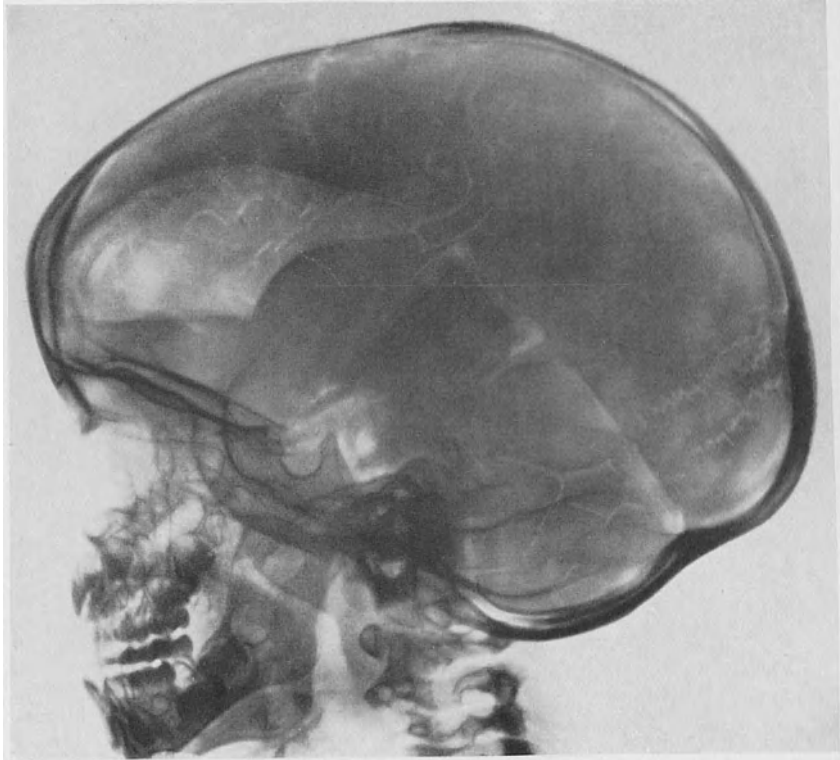


Abb. 62. F. Fr. Frontalaufnahme im Liegen, linke Seite plattennahe, rechte also besonders mit Luft gefüllt. Der porencephalische Defekt reicht nach vorn bis zum Stirnbein, läuft nach hinten spitz mit unscharfer Begrenzung aus. Subtentorieller Luftstreifen. Cisterna chiasmatis und Interpeduncularis weit, anscheinend nach dem Defekt zu verzogen.

Eine gewisse familiäre Belastung scheint vorzuliegen, der neurologische Status entspricht der Norm, irgendwelche Halbseitensymptome bestehen weder im Intervall noch im Anfall. Auch der Beginn einer genuine Epilepsie in frühester Kindheit ist kein seltenes Ereignis. Ob man die im Encephalogramm sichtbare leichte Ausrundung der oberen Ecken der Schmetterlingsfigur und die deutliche Oberflächenzeichnung im Stirnteil auf der Seitenaufnahme als pathologisch bezeichnen darf, erscheint uns im Vergleich mit Abb. 18 und 19 sehr zweifelhaft. Besonders das Kunstprodukt der Abb. 60 dürfte sehr zur Vorsicht bei der Verwertung solch geringfügiger Abweichungen vom „Normalen“ mahnen.

Prinzipiell gleiche Veränderungen wie bei Epilepsien zeigt das Encephalogramm bei den Formen, wo die Anfälle als Petit

mal, Absenzen, Blitz- oder Salaamkrämpfe auftreten. Jedenfalls genügt das vorliegende Material noch nicht zu einer Abtrennung dieser Formen nach dem encephalographischen Befund. Bei Kind Irene Gl. (Abb. 41 bis 43) z. B. bildeten Salaamkrämpfe nur das Teilsymptom eines Verblödungszustandes durch Porencephalie. In einem anderen Fall fanden wir wie M. Lederer

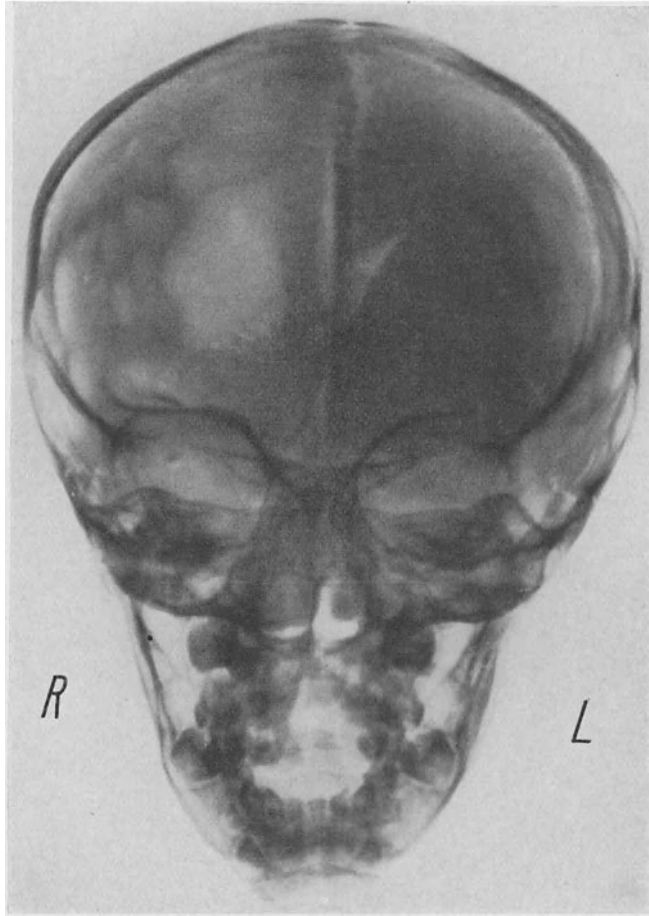


Abb. 63. F. Fr. Kontrollaufnahme nach 15 Stunden (in rechter Seitenlage verbracht). Fronto-occipital. Porencephalie enthält noch Luftreste. Schädelimpressionen der rechten Seite. Luftstreifen entlang der rechten Falxseite deutlicher als auf Abb. 62. In den Subarachnoidalraum der rechten Hemisphäre war doch Luft eingedrungen! Linker Seitenventrikel normal konfiguriert.

nur Erweiterung aller Ventrikel. Die Salaamkrämpfe dürften nach den Ergebnissen der Encephalographie jedenfalls nicht in allen Fällen als Hemmungs- mißbildung (M. Lederer) aufzufassen sein, sondern haben die gleiche mannigfaltige Genese wie die eigentliche Epilepsie und ihre Äquivalente (Ibrahim, Diskussionsbemerkung zu M. Lederer).

Als Anhang sei die eigentliche traumatische Epilepsie noch kurz erwähnt. Schädeltraumen kommen im Kindesalter recht häufig vor, sind aber doch relativ selten die Ursache schwerer klinischer Schädigungen. Eine encephalographische

Darstellung solcher Störungen bei Kindern ist bisher unseres Wissens noch nicht veröffentlicht worden. Bei Erwachsenen brachte die Röntgenuntersuchung nach Luftfüllung Aufklärung über postkommotionelle Beschwerden, die nicht lediglich als neurotisch-hysterische anzusehen waren (Boening, M. Fischer, O. Foerster, Guttman, Hauptmann, Heidrich, Penfield, Schönbauer, Schwab, Wartenberg). Es fanden sich hirnatrophische Prozesse, Cystenbildungen, Unfüllbarkeit der Ventrikel bei lumbaler oder suboccipitaler Lufteinblasung, Resorptionsstörungen usw. Besonders eindrucksvoll sind Bilder,

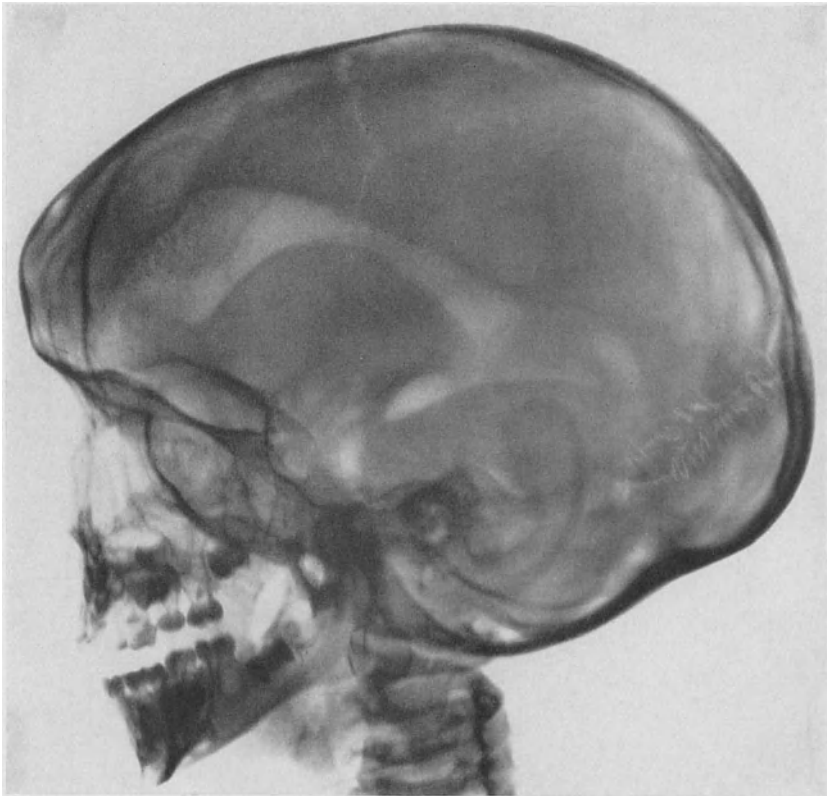


Abb. 64. F. Fr. Frontalaufnahme, atypisch auf den linken Stirnhöcker gelagert, so daß dieser plattennahe, die linke Hinterhauptsseite plattenferner lag. Defekt im rechten Stirnhirn steht einwandfrei im Zusammenhang mit dem rechten Ventrikel, dessen Hinterhorn unvollständig luftgefüllt ist, und entspricht dem porencephalisch erweiterten rechten Vorderhorn.

die eine allmähliche Ausbildung eines Hydrocephalus unilateralis mit „Ventrikelwanderung“ zur Läsionsstelle zeigen (Boening, O. Foerster, Heidrich, Wartenberg). Eine entsprechende eigene Beobachtung mag zeigen, daß solche Dinge auch bei Kindern vorkommen.

Fritz Fr., geb. 22. 2. 25. Klinikbeobachtung vom 13. 6. bis 7. 7. 28. Das zehnte von 10 Kindern. Familie gesund. Schwangerschaft und Geburt regelrecht. 10 Pfund Geburtsgewicht geschätzt. Erste Entwicklung normal. Im Dezember 1926 von einem Handwagen herunter auf das Gesicht gefallen. Keine Ohnmacht, kein Erbrechen. Einige Tage später zum ersten Male leichte Zuckungen der Hände und Verdrehen der Augen. Von da ab alle paar Tage ein solcher Anfall. Von Mai 1927 bis Februar 1928 anfallsfreies Intervall.

Dann angeblich durch bisher unbekanntes Grammophonspielen erregt. Seitdem wieder Zuckungen, immer häufiger, zuletzt etwa 10mal täglich. Von Mai 1928 ab auch Hinfallen, Zuckungen in Händen und Beinen, Bewußtlosigkeit. Nach dem Anfall Müdigkeit.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 52,5 cm, Länge 93 cm, Gewicht 14,5 kg. In anfallsfreier Zeit Verhalten wie ein gesundes Kind. Spricht wenig, meist Benutzung von Gebärden. Intern und neurologisch o. B. Häufig Krämpfe beobachtet. Stärkere Beteiligung der linken Seite, die manchmal allein betroffen ist. Während des Anfalles sind die Pupillen gleich groß, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Verlauf eines typischen Anfalles: Der Kopf wird langsam zurückgelegt, der Blick ist starr geradeaus gerichtet. Schlagende Bewegungen mit Armen und Beinen. Nach einer Minute wendet sich Kopf und Blick nach rechts. Langsames Schwächerwerden der Bewegungen, die zuletzt im linken Bein erlöschen, wobei der linke Fuß stark plantarwärts gebeugt ist. 1½ Minuten Dauer. Danach Mattigkeit.

Untersuchung in der Augenklinik: Außer Hyperopie von + 1 D beiderseits kein pathologischer Befund.

Untersuchung in der Ohrenklinik: Calorische Untererregbarkeit bei Rechtspülung, rotatorische Untererregbarkeit nach Rechtsdrehung.

Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ.

Encephalographie am 20. 6. 28. Pernocton, Narkophin. 350 mm Druck. 155 cm L./L. Pandy negativ. 5/3 Zellen. Porencephalie im rechten Stirnhirn. Linker Ventrikel nicht dargestellt. Subtentorieller Luftstreifen. Cisterna interpeduncularis relativ groß. Oberflächenzeichnung über der linken Hemisphäre normal, zart, über der rechten nicht vorhanden. (Hier anscheinend nur verstärkte Schädelimpressionen.) Da infolge der unvollständigen Luftfüllung das Encephalogramm nicht eindeutig ist, wird der Junge die nächste Nacht über in rechter Seitenlage gehalten und nach 15 Stunden nochmals untersucht. Die Kontrollaufnahmen ergeben, daß der linke Ventrikel normal konfiguriert ist und daß der Defekt im rechten Stirnhirn durch das porencephalisch erweiterte Vorderhorn des rechten Seitenventrikels gebildet wird. Infolge der Schrumpfung sind Cisterna interpeduncularis, Cisterna chiasmatis und der rechte Seitenventrikel nach dem Stirnhöcker hin verzogen.

Nebenerscheinungen: Zunächst nur unwesentlich. Am nächsten Tag kurzdauernder deutlicher Meningismus und Temperatursteigerung auf 38,3°. Aussetzen der Krämpfe für 6 Tage. Später auf 0,045 Luminal wesentlich weniger Anfälle als vor dem Eingriff. In gutem Allgemeinzustand entlassen.

Diagnose: Schrumpfender Prozeß im rechten Stirnhirn mit Hydrocephalus unilateralis e vacuo bei Jackson-Epilepsie nach Schädeltrauma.

Auf Einzelheiten der Abb. 61—64 sind wir schon im allgemeinen Teil eingegangen. Daß die Krämpfe nach dem Eingriff 6 Tage lang ganz ausblieben, ist hervorzuheben im Hinblick auf Ecksteins Annahme, daß Krämpfe bei starker Ventrikelerweiterung vielfach „funktionell“ durch den wachsenden Hydrocephalus bedingt sind. In diesem Falle brachte die Encephalographie die Aufklärung eines klinisch dunklen Krankheitsbildes. Wir hatten zunächst auch an einen Hirntumor gedacht, gegen den der hier offensichtlich vorhandene Zusammenhang mit dem Trauma nicht zu sprechen braucht (Ibrahim). Eine ausführliche Darstellung der Epilepsie, besonders der traumatischen, ist vor kurzem von Steinthal veröffentlicht worden.

## f) Hirntumor.

Hirntumoren sind im Kindesalter nicht allzu häufig, unser encephalographisches Material über dies Kapitel ist deshalb auch nicht groß. Um so mehr können wir uns auf die Besprechung einiger typischer Bilder beschränken und auf die ausgezeichnete Monographie von Jüngling hinweisen. Bei Verdacht auf Tumor wird man nur mit großer Vorsicht die lumbale Encephalographie

anwenden dürfen (die suboccipitale bietet ihr gegenüber keine Vorteile!), aber auch bei der direkten Ventrikulographie äußerst behutsam vorgehen müssen. Dennoch sollte in klinisch unklaren Fällen mit dem Eingriff nicht gewartet werden, bis der Tumor schwere Erscheinungen macht und kaum mehr operabel ist, sondern eine möglichst frühzeitige Diagnose angestrebt werden (Carpenter, Dandy, Grant, Jüngling, Mc Connell, J. Schuster). Echte Hirntumoren

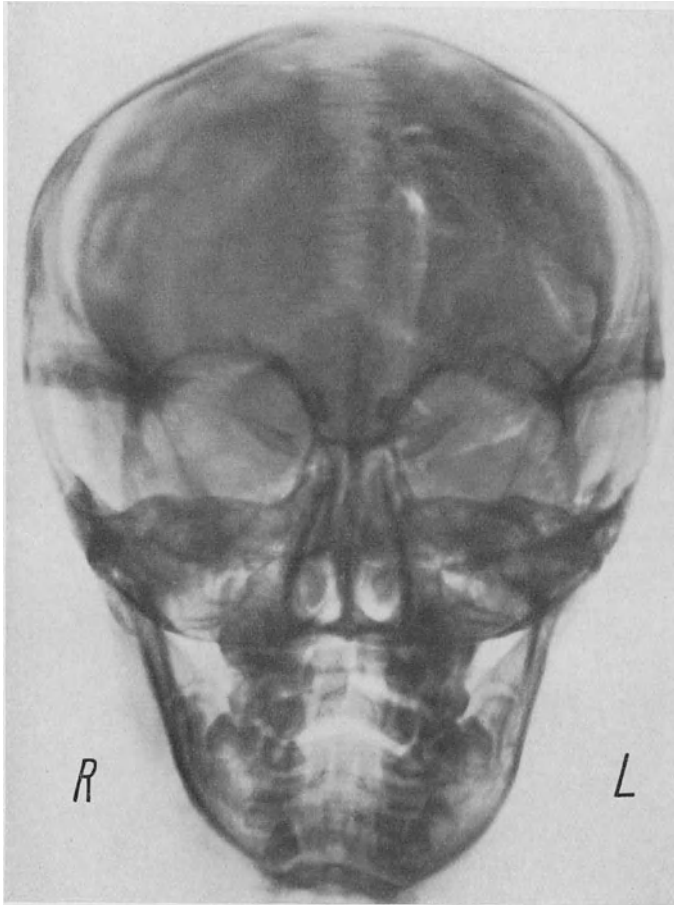


Abb. 65. F. W. Fronto-occipital. Gesprengte Schädelnähte. Deutliche Schädelimpressionen. Rechter Seitenventrikel und III. Ventrikel nicht luftgefüllt. Linker Seitenventrikel nach links verdrängt und seitlich komprimiert. Intraventrikuläre Verschattung (Plexus?). Großer Tumor der rechten Hemisphäre.

sind immer progressiv, die einzig rationelle Therapie ist radikale operative Entfernung und deren Voraussetzung ist genaue Lokalisation. Entlastende Palliativmaßnahmen bezeichnet Dandy als das genaue Äquivalent einer Morphingabe wegen abdomineller Schmerzen: Die Symptome werden maskiert, bis es zu spät ist. Die Hirnchirurgie ist noch im Anfangsstadium, aber doch sicher ausbaufähig (Cushing, Dandy, Grant, O. Foerster, Jüngling); die Mortalität ist nach Dandy u. a. bei sorgfältiger Tumorentfernung geringer als nach erfolglosen „explorations for tumors“. Einen drastischen Vergleich zieht

Mc Connell: „Wer die Operationsaussichten der Hirnchirurgie nach den Resultaten bei Tumoren mit schwerem Hirndruck beurteilt, darf sich den Appendix nicht herausnehmen lassen, weil die Operationsresultate bei der allgemeinen Peritonitis schlecht sind.“ Die Frühdiagnose der Hirntumoren ist die einzige Hoffnung, nur Exstirpation führt zur Heilung.

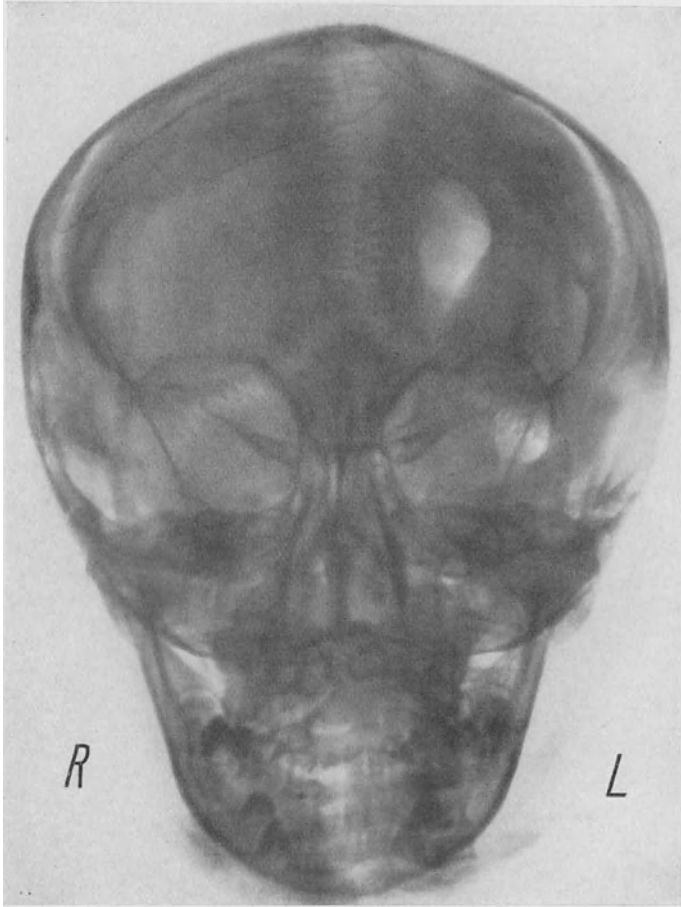


Abb. 66. F. W. Fronto-occipital II. Encephalogramm, 1 Monat später. Die Schädelimpressionen und die Erweiterung der Nähte deutlicher geworden. Der linke Ventrikel noch weiter nach links verdrängt und erweitert, besonders im Hinter- und Unterhorn. (Projektion in die linke Orbita.)

Tumoren der Großhirnhemisphären müssen zu Veränderungen der normalen Ventrikelfigur führen, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben. Schon die Darstellung haselnußgroßer Geschwülste ist möglich (J. Schuster). Freilich sind die durch den Tumor hervorgerufenen lokalen Veränderungen oft ausgedehnter als der eigentliche Tumor selbst. Auch vermag das Encephalogramm nichts über die Natur des raumbengenden Prozesses auszusagen. Das Kardinalsymptom bei diesen Hemisphärentumoren ist die seitliche Verschiebung der ganzen Ventrikelfigur nach der gesunden Seite hin. Der Ventrikel der Tumorseite ist deformiert und verkleinert, mit zunehmendem Wachstum der Geschwulst



kann er vollständig komprimiert, seine encephalographische Darstellung unmöglich werden. In diesem Stadium ist eine Unterscheidung von einem intraventriculären Tumor, der die Hirnkammer ganz ausfüllt oder das zugehörige Foramen Monroi verschließt, unmöglich. Der Ventrikel der gesunden Seite erscheint meist erweitert (Hypersekretion durch Reiz auf den Plexus bzw. Stauung? Verschuß des Foramen Monroi der gesunden Seite?). Eine Beobachtung, die wir in der hiesigen Universitäts-Augenklinik machen durften und mit freundlicher Erlaubnis von Herrn Prof. Clausen hier veröffentlichen, illustriert ausgezeichnet die eben geschilderten Verhältnisse (Abb. 65 und 66).

Frieda W., 4 Jahre alt. Klinikbeobachtung (Universitäts-Augenklinik) vom 8.—22. 2. und vom 12. 3. bis 4. 4. 27. Familienanamnese o. B. Erste Entwicklung normal. 1925 Masern. Vor 3 Wochen Grippe bzw. „Kopfgrippe“. Seitdem schlechtes Sehen in der Nähe, Vorbeigreifen, Auswärtsschielen des linken Auges.

Befund bei Aufnahme bzw. Untersuchung in der Kinderpoliklinik: Guter Ernährungszustand, frische Gesichtsfarbe. Intern o. B. Moro negativ. Strabismus divergens links (Internusparese). Beiderseits leichte Protrusio bulbi. Pupillen in Mydriasis, die rechte weiter als die linke, Lichtreaktion träge, rechts mehr als links. Visus r = 5/5, l = 5/10. Skiaskopie r + 3,5, l + 2,5 (schlechte Angaben). Brechende Medien klar. Beiderseits Stauungspapille von 4 D Prominenz, links im regressiven Stadium. Patellarreflex rechts nicht sicher auslösbar, links deutlich vorhanden. Babinski 0. Keine meningitischen Symptome, kein Druckpuls.

Erste Encephalographie am 15. 2. 27. Ohne Vorbereitung. Druckerhöhung. 75 ccm L./L. Nonne negativ, Pandy (+), 15/3 Zellen. Linker Ventrikel komprimiert, nach links leicht verdrängt, intraventriculärer Schatten. Rechter Ventrikel nicht gefüllt (komprimiert durch raumverdrängenden Prozeß? Verschuß des Foramen Monroi?). Keine deutliche Oberflächenfüllung. Verstärktes Schädelinnenrelief.

Nebenerscheinungen: Kein Fieber (am 20. Fieberzacke auf 38,3°). Tiefer Schlaf. Kopfschmerzen. Am 18. 2. linke Papille deutlich abgeblaßt, 3—4 D Prominenz. Das linke Auge steht noch divergent. Sensorium frei, keine Kopfschmerzen. Am 22. 2. Stauungspapille rechts 2 D, links 2 D Prominenz, links deutlich atrophisch. Visus rechts 5/8, links 3/60 (Bildertafel). Operativer Eingriff vom Vater abgelehnt.

Wiederaufnahme am 12. 3. Mit dem linken Auge werden nur noch Fingerbewegungen erkannt, Papille atrophisch, unscharf begrenzt, Arterien verdünnt, Venen leicht gestaut. Auf dem rechten Auge keine Verschlechterung. Status im einzelnen wenig verändert. „Tumorgesicht“. Verlangsamte Reaktion auf Fragen.

Zweite Encephalographie am 16. 3. Narkophin, Chloräthylrausch. 275 mm Druck. 85 ccm L./L. Liquor klar, o. B. Linker Ventrikel stärker nach links verdrängt, erweitert und deformiert. Rechter Ventrikel nicht gefüllt.

Nebenerscheinungen: Am nächsten Tag 38,2—37,9°. Kopfschmerzen. Ruhiger Schlaf. Am 19. 3. in der chirurgischen Klinik Balkenstich. Dabei wird rechts in der Gegend des Ventrikels ein harter Widerstand, anscheinend Tumor getroffen. Der rechte Ventrikel ist nicht erweitert. Hervorquellen von Gehirnmasse. Auf der linken Seite wird der erweiterte Seitenventrikel leicht getroffen und 80 ccm Liquor entleert. Danach zunächst Wohlbefinden, walnußgroße Vorwölbung an rechter Operationswunde, deren Punktion keinen Liquor ergibt. Ab 29. 3. rapide Verschlechterung, Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen. Auch die rechte Papille zeigt beginnende Abblassung. Als inoperabel auf Wunsch nach Hause entlassen. Laut Bericht des Hausarztes vom 31. 5. 27 leidliches Allgemeinbefinden. Das linke Bein liegt in stärkster Beugecontractur, das rechte ist ganz ausgestreckt. Pupillen reagieren nicht auf Licht. Bald darauf gestorben.

Wir trugen keine Bedenken, eine lumbale Encephalographie vorzunehmen, da das klinische Bild (anfangs fieberhafte, cerebrale Erkrankung nach Grippe) für irgendeinen encephalitischen Prozeß zu sprechen schien. In unserem Fall ist durch diese Füllungstechnik bewiesen, daß das Foramen Monroi der gesunden Seite nicht verschlossen war und mithin andere Ursachen zur Erweiterung

dieses Ventrikels führten. Der III. Ventrikel ist in solchen Fällen meist nicht dargestellt (Jüngling). Durch den genauen Sitz des Tumors ist die Art der „Dekongfiguration“ (Bingel) im Einzelfalle bestimmt. Stirnhirntumoren werden vor allem das Vorderhorn komprimieren. Die Hinterhörner können auch bei subtentoriellem Sitz des Tumors Differenzen aufweisen.

Alle diese Veränderungen der Ventrikelfigur entstehen durch direkten Druck des Tumors und nicht durch Vermittlung der Liquorzirkulation. Grundsätzlich anders sind die Veränderungen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, die im allgemeinen durch Behinderung der freien Liquorpassage zu einer symmetrischen oder asymmetrischen Ventrikeldilatation führen. Dieselben Veränderungen müssen eintreten, wenn ein intraventrikulärer Tumor des III. Ventrikels zum Verschuß des Aquädukts führt, wie es mit großer Wahrscheinlichkeit bei folgender Beobachtung der Fall war.

Ruth St., geb. 6. 4. 20. Klinikbeobachtung vom 25. 6. bis 9. 8. 28, vom 27. 8. bis 12. 9. 28, vom 23. 9. bis 11. 10. 28, vom 7.—15. 1. 29. Ein Bruder der Mutter an Hirngeschwulst gestorben. Erstes Kind der Mutter unter der Geburt gestorben. Drittes von 3 Kindern. Rechtzeitig geboren, Steißlage. Hat gleich geatmet. Erste Entwicklung regelrecht. Vor einigen Jahren Masern und Windpocken. Gute Schülerin. Ende Januar 1928 fiel der veränderte unsichere und breitbeinige Gang auf. Damals Fieber und einmaliges Erbrechen. Vor 4 Wochen Aufregung bei einem Gewitter. In der nächsten Nacht zweimal erbrochen. 3 Tage später nachts Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Einnässen; ein Krampfanfall wurde nicht beobachtet. In der Nacht vom 15./16. 6. wiederholte sich dasselbe. Danach 9 Tage lang teilnahmslos und matt, Bewußtsein jedoch ungestört.

Befund bei der ersten Aufnahme: Kopfumfang 53,5 cm, Länge 118,5 cm, Gewicht 25 kg. Geistig äußerst rege. Keine Sprachstörung. Stark vorgewölbte Stirn. Protrusio bulbi (soll von jeher bestanden haben). Pupillen gleich weit, etwas träge Lichtreaktion. Hirnnerven sonst intakt. Patellar- und Achillesreflexe rechts = links, stark gesteigert. Patellar- und Fußklonus. Babinski beiderseits positiv, Oppenheim beiderseits positiv. Sensibilität (einschließlich Tiefensensibilität) intakt. Romberg positiv. Geringe Ataxie. Gang unsicher, ataktisch, häufig Zurückfallen des Rumpfes. Innere Organe o. B. Tuberkulinproben negativ. Wa.R. (Blut und Liquor) negativ. Röntgenaufnahme des Schädels: Stark ausgeprägte Impressiones digitatae, erweiterte, nicht destruierte Sella. Lumbalpunktion: 375 mm Druck. Pandy negativ. 4/3 Zellen. Befund der Ohrenklinik: Cochlearis und Vestibularis intakt. Befund der Augenklinik: Bei extremer Seitenwendung nach links Nystagmus. Skiaskopie rechts + 3 D, links + 4 D. Beide Pupillen etwas weiter als normal, leicht entrundet. Träge und wenig ausgiebige Reaktion auf Licht, ziemlich prompte und ausgiebige auf Konvergenz. Beiderseits Stauungspapille in Atrophie übergehend, rechts ist der regressive Prozeß deutlicher ausgeprägt als links. Gesichtsfeld beiderseits intakt. Befund der psychiatrischen Klinik: Entzündlicher Hydrocephalus wahrscheinlicher als Kleinhirntumor. Kleinhirnataxie und Sellaerweiterung wohl nur als Drucksymptome zu werten.

Erste Encephalographie am 6. 7. 28. Liquor fließt gut ab, nach 30 ccm L./L. Unruhe. Chloräthylrausch. Entleerung von weiteren 55 ccm Liquor/L. Dann ist auch mit Hilfe von vorsichtigen Kopfbewegungen kein weiterer Liquor mehr zu erhalten. Nur leichte Füllung des Subarachnoidalraumes; Ventrikelsystem nicht dargestellt, auch nicht auf einer nach 1½ Stunden wiederholten Aufnahme.

Nebenerscheinungen: Dreimal erbrochen. Schläft den ganzen Tag über. Keine meningitischen Symptome.

Am 10. 7. Balkenstich nach Trepanation (Chirurgische Klinik). Entleerung von 30 ccm Liquor, der unter hohem Druck steht. Eingriff zunächst gut überstanden, jedoch vom 13.—17. 7. starke Kopfschmerzen, Würgreiz, Erbrechen aller Nahrung. Keine meningitischen Symptome. Nach Injektion von 6 mg Pantopon Besserung. Steigerung der Sehnenreflexe hat nachgelassen, geringer Rückgang der Stauungspapille. Auch weiterhin keine Seitendifferenzen.

Am 26. und 28. 7. Röntgentiefenbestrahlung des Schädels in drei Feldern, desgleichen am 25. und 28. 9. Seit der Entlassung am 11. 10. 28 erhebliche Verschlechterung des Befindens. Stärker werdende Unsicherheit der Hände. Gehen sehr erschwert. Kein Erbrechen. Zeitweise etwas Kopfschmerz.

Befund bei der vierten Klinikaufnahme am 7. 1. 29. Kopfumfang 54,7 cm. Noch immer sehr guter Ernährungszustand. Geistig jedoch entschieden erheblich stumpfer geworden. Kirschgroße Vorwölbung an der Trepanationsstelle. Geringe Parese des linken Facialis, linkes Auge nicht so fest geschlossen wie das rechte, Zunge weicht etwas nach links ab. Sehnenreflexe wie im Juni 1928. Die oberen Bauchdeckenreflexe fehlen. Bei

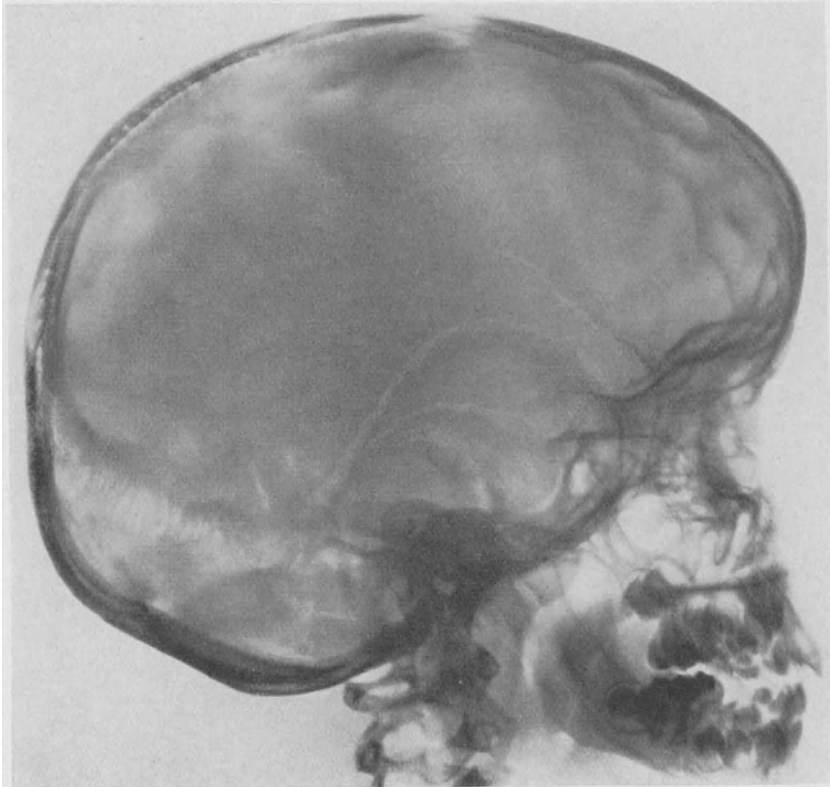


Abb. 67. R. St. Frontalaufnahme, rechte Seite plattennahe, nach lumbaler Luftfüllung. Ausgeprägte Impressiones digitatae. Flacherweiterte Sella. Gesprengte Schädelnähte. Flache Cisterna magna und IV. Ventrikel schwach, aber deutlich mit Luft gefüllt. Es fehlt jegliche Füllung des übrigen Ventrikelsystems und wahrscheinlich auch des übrigen Subarachnoidalraumes.

calorischer Prüfung auf „heiß“ unsichere Angaben auf der linken Brustseite und der Außenseite des rechten Unterschenkels. Verspätetes Reagieren bei Berührung der linken Körperseite. Tiefensensibilität der linken Seite gestört. Diadochokinese links ungeschickter als rechts. Beiderseits Ataxie, Intentionstremor. Gang sehr erschwert, Überkreuzen der Beine, Spitzfußstellung beiderseits. Leichte Ermüdbarkeit. Fragen werden mit erheblicher Latenzzeit beantwortet. Augenklinik: Visus rechts 5/60, links 5/35, ohne daß mit Gläsern eine Besserung zu erzielen war. Beide Pupillen mittelweit, verengen sich auf Lichteinfall verhältnismäßig träge und wenig ausgiebig. Die Lichtreaktion ist rechts schlechter als links. Rechts: Neuritische Atrophie. Links: Papille noch graurötlich verfärbt; aber auch hier scheint die regressiv Metamorphose bereits einzusetzen. Prominenz der Papille rechts + 5 D, links + 4 D. Untersuchung am Perimeter wegen schneller Ermüdung des Kindes nicht möglich. Nach dem ophthalmoskopischen Bild sowie nach dem Verhalten des Kindes ist eine Einengung des Gesichtsfeldes sehr wahrscheinlich.

Zweite Encephalographie am 11. 1. 29. Avertin. Druck über 400 mm. Pandy negativ. 15/3 Zellen. 60 cem L./L. Keine Ventrikelfüllung, nur der IV. Ventrikel deutlich dargestellt. Die Subarachnoidalfüllung kann nicht beträchtlich sein, da die Impressiones digitatae sich ebenso darstellen wie auf der vor der Lufteinblasung gemachten einfachen Röntgenaufnahme. Cisterna interpeduncularis nicht sichtbar. Starke Erweiterung der relativ flachen Sella, keine Usuren, die Processus clinoidi anteriores sind stark kranialwärts abgelenkt. Leicht erweiterte Schädelnähte. Anschließend Ventrikulographie durch die alte Trepanationsöffnung: 650 cem L./L. Hochgradiger, fast symmetrischer Hydrocephalus internus mit Deformierung der Ventrikelfigur. Rechtes Unterhorn weniger



Abb. 68. R. St. Frontalaufnahme im Liegen, rechte Seite plattennahe, nach Ventrikulographie Hochgradiger Hydrocephalus internus der Seitenventrikel. Der deutlich erweiterte III. Ventrikel ist auffallend verschattet, auch da, wo er aus der Projektion des Inselgebietschattens herausfällt. Erweiterte Foramina Monroi. Cisterna interpeduncularis nicht erkennbar (Überleuchtung durch die Spitzen beider Unterhörner). — Hydrocephalus internus oclusus durch Verschuß des Aquädukts (intraventrikulärer Tumor des III. Ventrikels?).

weit als das linke. Der deutlich erweiterte III. Ventrikel ist auf allen Aufnahmen erkennbar, jedoch auffallend verschattet, auch da wo er aus der Projektion des Inselgebietschattens herausfällt. Die Foramina Monroi sind erweitert.

Am Schluß des Eingriffes mehrfach erbrochen, sonst keine Nebenerscheinungen. Dauerschlaf, übergehend in Bewußtlosigkeit. Spasmen beider Beine. Gelegentlich kreisende Bewegungen der Arme. Zähneknirschen. Einnässen. Temperatur steigt in den nächsten Tagen auf 40°. Mehrfach Entlastung durch Ventrikelpunktion. Am 14. 1. im Ventrikelliquor Pandy positiv, 84/3 Zellen. Verschlechterung von Atmung und Puls. Exitus letalis am 14. 1. 29.

Diagnose: Hydrocephalus internus oclusus durch Verschuß des Aquaeductus Sylvii (intraventrikulärer Tumor des III. Ventrikels?) (Abb. 67—69).

Intraventrikuläre Tumoren sind gar nicht so selten (Jüngling). Für sie charakteristisch ist, daß an der Stelle der Ventrikelaufhellung ein zentraler

Schatten in einer schmalen Aufhellungszone liegt. Der betroffene Ventrikel ist außerdem deutlich erweitert. — Gelegentlich kommt es bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nur zu einer Behinderung, nicht zu einer Aufhebung der Liquorpassage. Dann entstehen Bilder wie Abb. 70.

Emmi W., geb. 24. 8. 26. Klinikbeobachtung vom 25. 10. bis 13. 11. 27. Bruder des Vaters hat Lungentuberkulose. Eltern gesund. Drei Fehlgeburten. Erstes Kind, Zangengeburt, gestorben. Drittes Kind Patient, Zangengeburt, atmete nicht, mußte geklopft

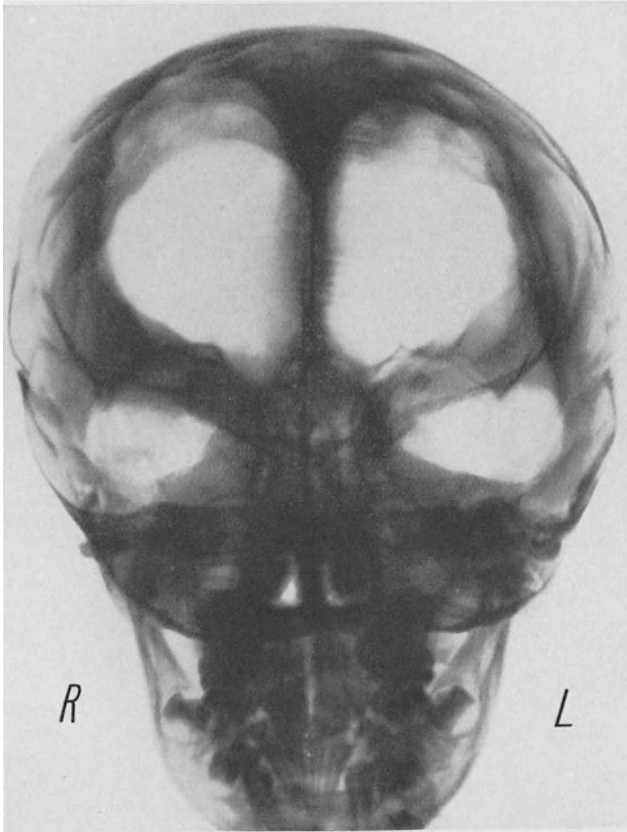


Abb. 69. R. St. Fronto-occipital. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Rechtes Unterhorn weniger erweitert als das linke. Intraventriculäre Verschattung im rundlich erweiterten III. Ventrikel.

werden. War kräftig, röchelte nur seit Geburt. Vor  $\frac{1}{4}$  Jahr ab und zu Erbrechen, später 3—4mal am Tag. In der letzten Zeit Blick ins Leere. Vom Arzt nach Lumbalpunktion als (wahrscheinlich tuberkulöse) Meningitis eingewiesen.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 44 cm, Länge 68 cm, Gewicht 6,9 kg. Leidlich gute Gesichtsfarbe. Sehr schlechter Turgor. Blick ins Leere. Reagiert nicht auf Zeichen, Rufen oder starke Belichtung. Extremitäten liegen schlaff ausgestreckt da, gelegentlich Spontanbewegungen in allen Gelenken. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits gleich, regelrecht auslösbar. Babinski negativ. Keine Nackensteifigkeit. Kernig +. Brudzinski negativ. Linke Lidspalte etwas enger, linke Pupille größer als die rechte, beide entrundet, beide reagieren träge auf Licht. Tuberkulinproben negativ (Mantoux mit 10 mg Alt-tuberkulin ganz schwach positiv). Lumbalpunktion: 150 mm Druck. Nonne negativ, Pandy positiv. 30/3 Zellen, meist Lymphocyten. Spinnwebgerinnsel. Keine Erreger. (Bei mehrfach wiederholter Lumbalpunktion stets prinzipiell gleicher Befund.) Im weiteren Verlauf

fehlen zeitweise die Patellar- und Achillesreflexe ganz. Spontanbewegungen werden gelegentlich ausgeführt. Linke Seite etwas schlaffer als die rechte. Pupillen reagieren träge, wenig ausgiebig auf Licht. Dauernd tiefste Bewußtlosigkeit. Alle Nahrung mit Sonde.

Encephalographie am 7. 11. 27 (von Lumbalpunktion aus). Ohne Narkotica. 80 cm L./L. Liquor klar, grobes Fibringerinnsel, alle Kulturen steril, mikroskopisch keine Erreger. Grobe Subarachnoidalfüllung, unvollständig, verbreiterte Sulci. Mangelhafte Luftfüllung der mäßig erweiterten Seitenventrikel. Linkes Hinter- und Unterhorn stark erweitert. (Nur eine Seitenaufnahme, rechte Seite aufliegend und frontooccipitale Sagittalaufnahme gemacht.) Die seitlichen Basiszisternen dargestellt, die linke nach links

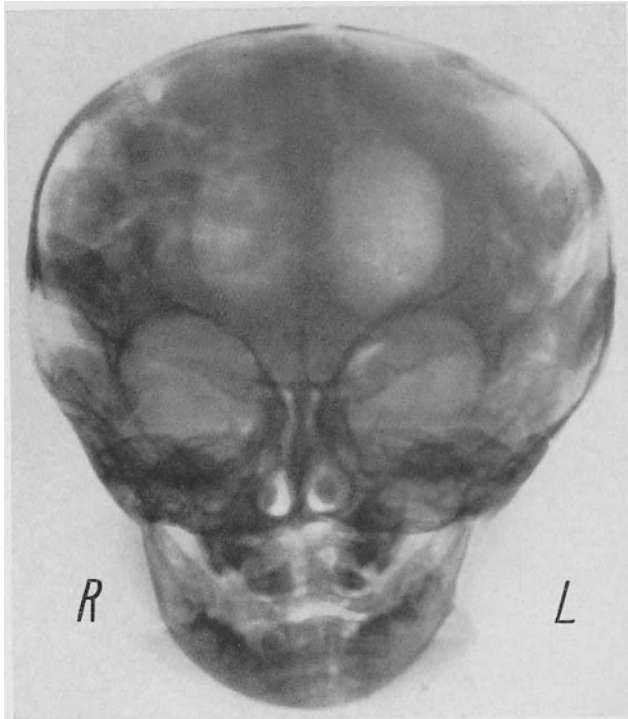


Abb. 70. Fronto-occipital. Grobe unvollständige Subarachnoidalfüllung. Mangelhafte Luftfüllung der mäßig erweiterten Seitenventrikel. Das ganze Ventrikelsystem im Vergleich zur Sagittalnaht nach rechts verschoben. — Autoptisch: Linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Verschluss des Foramen Magendii und des linken Foramen Luschkae, rechtes Foramen Luschkae erweitert.

verlagert. Das ganze Ventrikelsystem liegt nicht symmetrisch zur Sagittalnaht, sondern etwas nach rechts verschoben. III. und IV. Ventrikel sichtbar.

Nebenerscheinungen: Prophylaktisch Cardiazol und Coffein. Schläffheit beiderseits gleich stark. Vorübergehende Verschlechterung des Pulses. Seit dem 1. 11. langsames Ansteigen der Temperatur, am Tag vor der Encephalographie 39,0°; am 12. 11. 40°. Leichte hypostatische Pneumonie, Trachealrasseln. Alle Bewegungen noch spontan möglich. Dauernd tiefstes Koma. Am 13. 11. Exitus letalis.

Autoptisch: Kleinhirn-Brückenwinkeltumor (zellreiches Pia-Endotheliom) mit Verdrängung des Kleinhirns. Verschluss des Foramen Magendii und des linken Foramen Luschkae, während das rechte Foramen Luschkae stark erweitert ist.

Diagnose: Unvollständige Ventrikelfüllung bei linksseitigem Kleinhirn-Brückenwinkeltumor (Pia-Endotheliom).

Wir sind uns dessen bewußt, daß eine occipitofrontale Aufnahme in diesem Falle durch Darstellung einer Seitendifferenz wahrscheinlich schon bei Lebzeiten

eine genauere Diagnose ermöglicht hätte. — Zum Schluß noch Krankengeschichte und Encephalogramme eines diffus den Subarachnoidalraum füllenden Tumors.

Ilse L., geb. 7. 7. 20. Klinikbeobachtung vom 13. 4. bis 13. 7. 27. Urgroßvater mütterlicherseits in Heilanstalt, Großmutter und ihre Geschwister „nervenschwach“. Mutter hatte früher viel Stirnkopfschmerzen. Eine Fehlgeburt. Das erste von 2 Kindern.

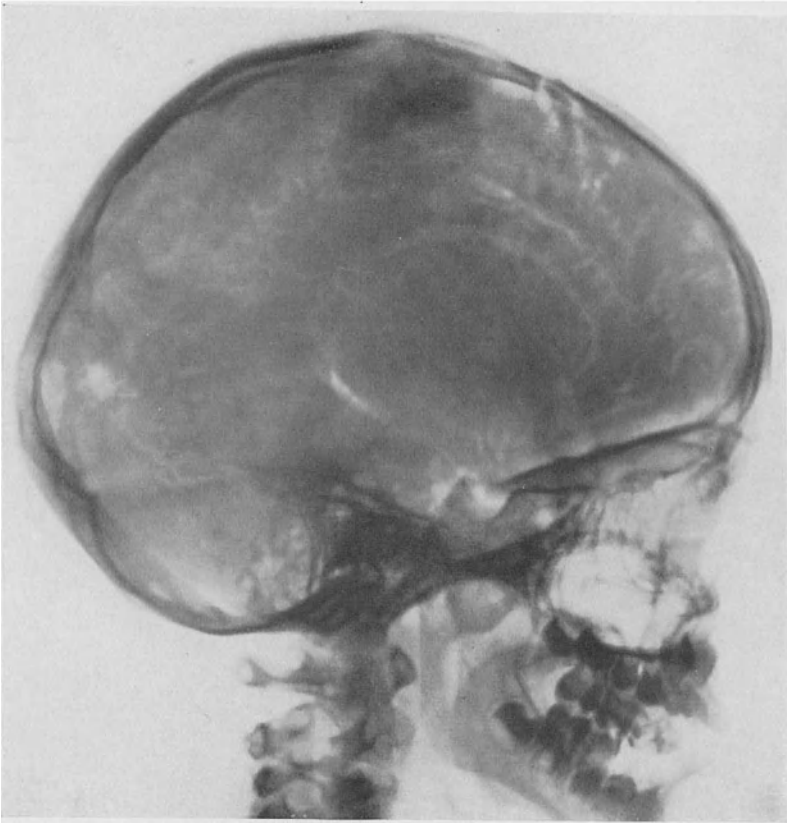


Abb. 71. Frontalaufnahme im Liegen, rechte Seite plattennahe. Fehlende Ventrikelzeichnung. Cisterna ambiens. Einzelne Sulci gut dargestellt (Sulcus cinguli, Sulcus corporis callosi), jedoch nach dem Stirnpol zu verschoben, Y-förmiger dichter Schatten, dessen Schenkel zum Scheitel und zum Hinterhaupt ziehen. Gesprengte Coronarnaht. — Autoptisch: Gliomatose der Meningen (Lokalisation entspricht in der Übereinanderprojektion den flächenhaften Verschattungen des frontalen Encephalogramms). Primärtumor im Wurm des Kleinhirns mit Abschluß des Ventrikelsystems.

Schwangerschaft, Geburtsverlauf o. B. Scharlach mit Diphtherie und beiderseitiger Mittelohrentzündung im dritten Lebensjahr, Ohroperation. Seit 5 Wochen Klagen über Kopfschmerzen. Vom Arzt Skrofulose festgestellt. Durch Elektrisieren verschwand der Kopfschmerz. Seit 8 Tagen matt und appetitlos, einmal erbrochen. Am 11. 4. Schmerzen im Genick, die spontan verschwanden. Am 12. 4. spazieren gegangen. Am 13. 4. fing das Kind an zu toben, warf sich im Bett herum, sah starr geradeaus, erkannte die Angehörigen nicht. Dauer 4 Stunden. Keine Krämpfe. Vom Arzt als tuberkulöse Meningitis eingewiesen.

Befund bei Aufnahme: Kopfumfang 51,2 cm, Länge 123,5 cm, Gewicht 22 kg. Stark somnolent, in Raum und Zeit nicht orientiert. Erkennt die Mutter. Große Unruhe. Meist Seitenlage mit angezogenen Knien. Unregelmäßige, langsame Herzaktion. Milz am

Rippenbogen, Leber einen Querfinger breit unter ihm. Lungenblähung. Starke Pharyngitis. Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, roter Dermographismus. Kernig und Brudzinski positiv. Lebhaft seitengleiche Sehnenreflexe. Gehirnnerven intakt. Lumbalpunktion: Druck über 400 mm (im Chloräthylrausch!). Liquor klar, keine staubförmige Trübung, kein Gerinnsel. Nonne, Pandy positiv. 42/3 Zellen. Mikroskopisch und kulturell keine Erreger. Nach der Punktion Bewußtsein klar, meningitische Symptome verschwunden. Untersuchung durch die Ohrenklinik: Keine akute Störung, kein Anhalt für otogene Hirnkomplikation. — Moro ++. Durchleuchtung und Röntgenaufnahme der Lungen o. B. Wa.R. (Liquor) negativ.

Am 21. 4. plötzlich schwerer Jackson-Anfall, Beginn im linken Arm. Auf Chloralhydrat und Narkophin kein Nachlassen der Krämpfe, wohl aber sofort auf Lumbalpunktion. 250 mm Druck. 25 ccm klarer Liquor, Nonne +, Pandy ++. 108/3 Zellen. Danach Schläfrigkeit, Wohlbefinden. Seitdem etwa alle 5 Tage schwere Kopfschmerzattacke mit wildem Toben und Klagen über Nackenschmerzen. Beruhigung teils spontan, teils auf Narkophin, teils auf Lumbalpunktion. Blutbild während einer Attacke: Starke Leukocytose, relative Polynucleose, Linksverschiebung. Allmählich tritt eine Wesensveränderung ein. Das Kind ist gedrückt, teilnahmslos, stumpf; manchmal dann wieder unvermittelt übermütig, nimmt mit drastischen Bemerkungen an seiner vernünftigen Umgebung teil. Ein „Tumorgesicht“ wird immer deutlicher. Am 12. 5. bei spezialärztlicher Untersuchung beiderseits beginnende Stauungspapille.

Erste Encephalographie am 10. 6. 27 (von Lumbalpunktion aus): Narkophin, Chloralhydrat. Druck 200 mm. Sehr langsam werden 85 ccm Liquor durch Luft ersetzt. Nonne (+), Pandy +. 39/3 Zellen (Lymphocyten!). Es fehlt jegliche Luftfüllung der Ventrikel, auch des IV. Dagegen sind die Sulci der Hirnoberfläche dargestellt, so daß man einzelne gut identifizieren kann (Sulcus cinguli und Sulcus corporis callosi), desgleichen Cisterna ambiens. Die Schädelnähte gesprengt. Auffallend ist auf der Seitenaufnahme ein flächenhafter, Y-förmiger dichter Schatten, dessen Schenkel zum Scheitel und zum Hinterhaupt ziehen. Bei Vergleich mit Normalbildern erscheinen die dargestellten Sulci leicht nach der Stirn zu verschoben. Der Eingriff wurde gut, ohne nennenswerte Nebenerscheinungen vertragen.

Zweite Encephalographie am 16. 6. 27. Narkophin, Chloralhydrat. 400 mm Druck. Nonne, Pandy +. Wiederum keine Ventrikeldarstellung, im übrigen auch fast die gleichen Bilder wie bei der ersten Luftfüllung. Auch der zweite Eingriff gut vertragen.

Schon seit einigen Wochen inkonstanter Strabismus convergens beiderseits, jetzt zunehmend und konstant (beiderseitige Abducensparese). Protrusio bulbi. Am 3. 7. 27 zweiter Jacksonanfall. Beginn wieder im linken Arm. Sensibilität, Gehirnnerven (außer Abducens) intakt. Zunehmender Druckpuls. Schlaflosigkeit. Mehrfache Untersuchung in der Ohrenklinik: Vestibularisfunktion intakt, kein sicheres Ergebnis. — Ein operativer Eingriff mußte wegen Unlokalisierbarkeit des Prozesses zunächst immer wieder abgelehnt werden. Auch die beiden Jacksonanfälle sind hier nicht beweisend, da außerdem dauernd schwere Attacken von Hirndruck auftreten, ohne fokale Krämpfe auszulösen. Untersuchung in der Augenklinik am 9. 7. 27. Beiderseits Stauungspapille mit Blutungen in der Umgebung der Papille, 3—4 D. Visus dabei 5/5. Nieden I. Am 12. 7. morbilliformes Exanthem. Abends Lumbalpunktion: Druck erhöht, Liquor klar. Langsam werden 50 ccm entleert. Puls danach vorübergehend langsam und unregelmäßig. Am 13. 7. plötzlich Exitus letalis.

Autopsie: Diffuse Gliomatose der Meningen von Rückenmark und Gehirn. Gliomatöser Primärtumor wahrscheinlich am Wurm des Kleinhirns. Lokalisation entspricht den flächenhaften Verschattungen der Encephalogramme.

Diagnose: Fehlende Ventrikelfüllung, flächenhafte Verschattungen durch partiellen Verschluß der Subarachnoidalräume bei Gliomatose der Meningen mit Primärtumor im Wurm des Kleinhirns<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Siehe Dissertation Griepentrog, Halle 1929: Gliomatosis der weichen Häute des Zentralnervensystems bei Glioma malignum des Kleinhirns.



### VIII. Kritik und Indikationsbereich.

Vollständigkeit in der Darstellung war nicht möglich, lag auch nicht in unserer Absicht. Es kam uns darauf an zu zeigen, daß jetzt genügend Erfahrungen vorliegen, um eine rationelle Anwendung der Encephalographie in geeigneten Fällen zu gestatten. Freilich muß betont werden, daß Gefahrlosigkeit und Wert der Methode weitgehend von der Vertrautheit des einzelnen Untersuchers mit den physiologischen Verhältnissen und den Fehlerquellen abhängen. Mit Recht spricht J. Strauß (Diskussion zu Dandy) von einer „one-mans-method“ und will damit sagen, daß die Ausführung von der klinischen Untersuchung bis zur Leitung der Röntgenaufnahmen in einer Hand liegen muß. Wir sind nicht der Meinung, daß man die Encephalographie bei jedem klinisch eindeutigen Krankheitsbilde vornehmen sollte, obgleich wir in solchen Fällen vielfach Überraschungen erlebten. Freilich ist der Eingriff bei sachgemäßer Handhabung — außer bei fortgeschrittenen Hirntumoren — so harmlos, daß ein geübter Untersucher sich leicht zu dieser Kontrolle und Vervollständigung der klinischen Symptome entschließen wird. Wir selbst haben ihn, namentlich anfangs, auch bei klinisch klaren Krankheitsfällen weitgehend ausgeführt, weil nur so die Schaffung eines brauchbaren Vergleichsmaterials, einer Sammlung typischer Encephalogramme möglich war. Ein Ausbau durch Leichenuntersuchungen (Schott und Eitel u. a.) ist nicht zugänglich, da sich hier durch Fortfall der normalen Puls- und Atemschwankungen ganz andere Verhältnisse ergeben. Es ist auch ein Unding, eine solche Methode von vornherein nur auf diejenigen Fälle zu beschränken, die mit den bisherigen diagnostischen Hilfsmitteln nicht zu klären waren. Dabei kommt es leicht auch infolge unsachgemäßer Technik und mangelnder Erfahrung zu Fehldeutungen und zu einer grundsätzlichen Ablehnung.

Eine anfängliche Überschätzung ihrer Leistungsfähigkeit hat die Encephalographie in Mißkredit gebracht. Wie überall, so kann auch hier das Röntgenverfahren nicht zu einer endgültigen Diagnose führen, sondern nur eine Vorstellung von räumlichen Veränderungen geben und einen Schluß auf deren Ursache erlauben. Unter der Voraussetzung, daß ihre Ergebnisse nur im Rahmen einer eingehenden klinisch-neurologischen Diagnostik verwertet werden, ist die Encephalographie eine sinnreiche und wertvolle Untersuchungsmethode. Sie bringt uns oft in die Lage, richtige Diagnosen auch in den Fällen zu stellen, wo andere klinische Methoden versagen und „führt uns fast immer zur richtigen Prognose. In der Mehrzahl der Fälle ist es aber die Zukunft ihrer Kinder, die die Eltern am meisten interessiert“ (Koschewnikow und Fraenkel). Von Wartenberg ist außerdem noch mit Recht der didaktische Wert hervorgehoben worden, den Encephalogramme für den klinischen Unterricht haben, da sie uns schon bei Lebzeiten des Patienten eine klare Vorstellung von den anatomischen Veränderungen vermitteln. In einzelnen Fällen von schweren Kopfschmerzen, Epilepsie, spastischen Zuständen usw. kann die Lufteinblasung auch bis zu einem gewissen Grade heilend wirken. Nicht immer werden wir eine positive Förderung unserer Diagnostik durch die Encephalographie erwarten dürfen. Auch normale Bilder haben ihren Wert und gestatten uns, schwerere makroskopische Veränderungen auszuschließen. Daß auch mikroskopische, im Encephalogramm nicht nachweisbare Läsionen eine große klinische Bedeutung

haben können, haben wir selbst im Verlaufe unserer Ausführungen mehrfach betont. Man wird nicht Unbilliges von der Encephalographie mehr verlangen, wenn man einmal bedenkt, welche Rolle das Röntgenverfahren in der Diagnostik der kindlichen Tuberkulose spielt. Wie oft müssen wir sagen: „Ein pathologischer Befund ist nicht nachweisbar, obgleich wir ihn nach dem klinischen Verhalten annehmen müssen.“ Die Encephalographie ist gewiß nicht so harmlos wie eine Röntgenaufnahme der Lungen, jedoch lassen sich die Neben- und Folgeerscheinungen in den weitaus meisten Fällen so herabmindern, daß man sie mit gutem Gewissen in Kauf nehmen kann.

Bei Krankheitsbildern mit Stauungspapille, schwerem Hirndruck und desolatem Allgemeinzustand wird man sich überlegen müssen, ob das Ergebnis die voraussichtlich zu erwartenden schweren Nebenerscheinungen aufwiegen wird. Im übrigen aber darf man bei Kindern etwas weitherziger mit der Indikationsstellung verfahren, als es vielfach bei Erwachsenen geschieht, weil der Eingriff besonders im Spielalter gut vertragen wird und wichtige diagnostische Möglichkeiten hier vielfach noch verschlossen sind (Gesichtsfelduntersuchung, genaue Sensibilitätsprüfung usw.). Bei Hydrocephalus ist nicht nur ein Urteil über den Umfang der Flüssigkeitsansammlung und Hirnzerstörung zu gewinnen, sondern auch die Feststellung des genauen Sitzes der Ursache ermöglicht. Namentlich bei beginnenden Krankheitsformen wird eine sachgemäße Therapie sich erst auf diesen Voraussetzungen aufbauen können. Auch bei Epilepsie sollte ein chirurgischer Eingriff nicht unternommen werden, ehe nicht durch Encephalographie der genaue Sitz und Umfang der Läsion festgestellt worden ist. Überhaupt wird man sich bei Epilepsie eher zur Röntgenuntersuchung nach Lufteinblasung entschließen, weil dabei vielfach latente Herde entdeckt werden und Heilerfolge immerhin möglich sind. Bei allen Formen der cerebralen Kinderlähmung, bei Schwachsinn und bei schweren Hirntraumen darf man sich eine wesentliche Förderung der Diagnostik von einem Encephalogramm versprechen. Auch bei schweren postencephalitischen Störungen sind Aufschlüsse über den Grad der makroskopischen Hirnschädigung zu erwarten (Omorokow und Wischnewsky), während nach unserer Meinung bei frischer Encephalitis eine Lufteinblasung unterlassen werden sollte, da hier gelegentlich mit stärkeren Reaktionen zu rechnen ist, nicht aber mit wesentlichen Ergebnissen. Im Gegensatz dazu darf man bei jeder Meningitis, besonders aber bei der Meningokokken-Meningitis, unbedenklich encephalographieren, um ein Urteil über etwa vorliegende Verklebungen und Ventrikelerweiterungen zu gewinnen. Hier hat der Eingriff eine unbestreitbare therapeutische Wirkung, ein Wiederaufflammen ablaufender Prozesse ist nach Heidrich bisher noch nie beschrieben worden. Mit großer Vorsicht wird man bei Verdacht auf Hirntumor vorgehen, auch wenn keine schwereren klinischen Erscheinungen da sind. Im Kindesalter handelt es sich meist um Solitär tuberkel, die sich sehr oft spontan so weit zurückbilden, daß sie keine unmittelbare Gefahr mehr bedeuten. Ein chirurgischer Eingriff kommt hier selten in Frage, da diese Konglomerattuberkel eben vielfach nicht solitär sind. Bei allen echten Geschwülsten aber ist die Sachlage sehr ernst. Sie sind immer progredient, Palliativmaßnahmen verlängern nur ein trauriges Dasein. Trotz des großen Risikos muß genaue Lokalisation und radikale chirurgische Entfernung angestrebt werden. Wo die klinischen Symptome nicht eindeutig sind, ist die Encephalographie bzw. Ventrikulographie indiziert.

Wir haben gesehen, daß die Methode auch im Kindesalter eine große Bedeutung hat, sachgemäße Handhabung und genügende Erfahrung vorausgesetzt. Eine Inkongruenz zwischen klinischem Krankheitsbild und Encephalogramm ist in vielen Fällen da, bedingt aber nicht eine Vernachlässigung des letzteren. Daß die unvermeidbaren Nebenerscheinungen gelegentlich schon zu Angriffen von Gegnern der „Schulmedizin“ geführt haben („Biologische Heilkunst“ contra Jacobi), darf uns ebensowenig in der sachlichen Bewertung der Methode irre machen wie die Tatsache, daß die Anwendung des Röntgenverfahrens bei neurologischen Erkrankungen noch keineswegs in der Weise Allgemeingut geworden ist wie auf anderen Gebieten der Medizin. Die Kenntnis typischer Bilder und typischer Fehldiagnosen wird dazu beitragen, den Entschluß zur Encephalographie zu erleichtern und die Deutung des Encephalogramms auch dem zu ermöglichen, der die Methode nur in einzelnen Fällen anwenden kann.

# V. Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen<sup>1</sup>.

Von

Ernst Volhard-Frankfurt a. M.

## Inhalt.

	Seite
Literatur . . . . .	465
I. Einleitung . . . . .	468
Ältere Theorien über die Genese des Icterus neonatorum (Mechanischer I. Resorptions-I. Hepatogener I.) . . . . .	469
II. Die hämatogene Hyperbilirubinämie der Neugeborenen. . . . .	472
1. Die quantitativen Untersuchungen von Ylppö und A. Hirsch. . . . .	472
2. Vermehrte Gallenfarbstoff-Ausscheidung setzt vermehrte Gallenfarbstoff-Bildung voraus. . . . .	474
3. Einwände gegen die Theorie von der hämatogenen Genese des I. n. . . . .	474
4. Einfluß der Geburt auf die Entstehung der Bilirubinämie der Neugeborenen . . . . .	475
III. Der hämato-hepatogene Ikterus der Neugeborenen. . . . .	476
1. Herabgesetzte Gallenfarbstoff-Ausscheidung bei den ikterischen Neugeborenen . . . . .	476
2. Infektion und I. n. . . . .	480
IV. Einfluß der fetalen Verhältnisse auf den I. n. . . . .	482
1. Die Gallenfarbstoff-Ausscheidung vor und nach der Geburt . . . . .	484
2. Die Gallenfarbstoff-Bildung beim Fetus . . . . .	485
3. Gallenfarbstoff-Ausscheidung durch die Placenta? . . . . .	486
V. Ursache des Erythrocyten-Abbaues beim Neugeborenen . . . . .	488
1. Geburtstrauma . . . . .	488
2. Deutung der Eisenbefunde . . . . .	491
3. Hämolyse durch mütterliche Isolysine und -agglutinine? . . . . .	494
4. Der familiäre Icterus gravis neonatorum. . . . .	495
5. Erythrocytenabbau als Regulationsvorgang. . . . .	497
VI. I. n. beim Tier . . . . .	499
Zusammenfassung . . . . .	500

## Literatur.

- Abderhalden, E.: Lehrb. d. physiol. Chemie. 5. Aufl. Berlin-Wien 1923.  
— Lehrb. d. Physiologie. II. Teil. Berlin-Wien 1925.  
Abramow: Beitrag zur Pathogenese des Ikterus. Virchows Arch. 181, 201 (181).  
Adler, A.: Die nicht mechanisch bedingten Gelbsuchtsformen. Fortschr. Med. 1927, H. 8, 15 u. 20.  
Aschoff: Über den Ort der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wschr. 1924, Nr 22.  
Beneke: Über den Kernikterus des Neugeborenen. Münch. med. Wschr. 1907, Nr 41.

<sup>1</sup> Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Mannheim. (Leiter: Professor Dr. Loeschcke.)

- Beneke, R.: Diskussionsbemerkung zum Vortr. von Heynemann über Icterus neonatorum. Sitzg d. Ver.igg mitteldtsch. Gynäk. Halle a. S., Febr. 1914. Zbl. Gynäk. **38**, Nr 23, 846 (1914).
- Benjamin, E.: Erkrankungen des Blutes usw. Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilk. Bd. 1, 3. Aufl. 1923.
- v. d. Bergh, Hijmanns: Über Ikterus. Wien. med. Wschr. **1921**, Nr 1/2.
- v. Bergmann, G.: Ikterus. Jkurse ärztl. Fortbildg **14**, 3 (1923).
- Bernheim-Karrer, J.: Über Ikterus beim Neugeborenen. Schweiz. med. Wschr. **58**, Nr 46, 1125 (1928).
- Bohnen, P.: Histologische Untersuchungen über Gallenfarbstoffresorption im Säuglingsdarm. Klin. Wschr. **3**, Nr 44 (1924).
- Bonert, O.: Leberfunktionsprüfungen im frühen Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **51**, H. 5, 190 (1925).
- Büngeler, W.: Das Blutbild des Neugeborenen und seine Beziehungen zum Geburtstrauma. Mschr. Kinderheilk. **34**, 610 (1926).
- und Schwartz: Die Geburtskrise des Blutbildes bei Neugeborenen. Frankf. Z. Path. **35**, 165 (1927).
- Cserna und Liebmann: Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum. Klin. Wschr. **1923**, 2122.
- Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung. Bd. 1. 2. Aufl. Leipzig-Wien 1925.
- Deluca, Fr.: Über den sympathischen Ikterus. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 34, 1254.
- Dubois: Die Hämosenidrosis bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Virchows Arch. **236**, 461 (1922).
- Eggers, E.: Das menschliche Blutbild im Hochtal zu Mexiko. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 19, 779.
- Eppinger: Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Kraus und Brugsch Bd. 6, 2. Berlin-Wien 1923.
- Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1921.
- Epstein: Über die Gelbsucht bei neugeborenen Kindern. Volkmanns Slg klin. Vortr. (Gynäk.) **1880**, Nr 180.
- Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.
- Fischer-Wasels, B.: Über Gasbehandlung bösartiger Geschwülste und kachektische Zustände. Klin. Wschr. **7**, Nr 2, 4 (1928).
- Foerster-Förstner: Über das Blutbilirubin. Z. klin. Med. **103**, 703 (1916).
- Gänßlen: Der hämolytische Ikterus und die hämolytische Konstitution. Klin. Wschr. **6**, Nr 20 (1927).
- Greil: Über Entstehung und Verhütung des Icterus neonatorum. Z. Geburtsh. **88** (1925).
- Haldane, J. S.: Respiration (Yale-University-Preß) 1922.
- Haselhorst und Papendiek: Hämatin als physiologischer Bestandteil des Blutes in der Fetalperiode und beim Neugeborenen. Klin. Wschr. **1924**, Nr 22, 979.
- Hellmuth: Untersuchungen über Bilirubinämie beim Neugeborenen; zugleich Beitrag zur Genese des Icterus neonatorum. Mschr. Geburtsh. **6**, H. 54 (1921).
- Hertz, O.: Hämatologische Untersuchungen an Frühgeburten. Mschr. Kinderheilk. **40**, 1 (1928).
- Heymann, F.: Neuere Arbeiten über die physiologische Blutbeschaffenheit der Schwangeren und der Neugeborenen und über die Beziehungen zwischen mütterlichem und fetalem Blut. Fol. haemat. (Lpz.) **3**, Nr 2 (1906).
- Heynemann, Th.: Die Entstehung des Icterus neonatorum. Z. Geburtsh. **76**, 788 (1915).
- Hilgenberg: Statistischer Beitrag zur Frage des Icterus neonatorum simplex. Mschr. Geburtsh. **68**, H. 5/6 (1925).
- Beitrag zur Frage des familiären habituellen Icterus gravis neonatorum. Mschr. Geburtsh. **70** (1925).
- Hirsch, Ada: Die physiologische Ikterusbereitschaft der Neugeborenen. Z. Kinderheilk. **9** (1913).
- Hornung, R.: Über die osmotische Resistenz der Erythrocyten und den Cholesteringehalt des Blutes beim Neugeborenen. Ein Beitrag zum Icterus neonatorum. Zbl. Gyn. **2**, Nr 38—49, 2124 (1925).
- v. Jaschke: Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. Wiesbaden 1917.

- Joseph und Guskar: Zur Frage des Icterus neonatorum und der Widalschen Reaktion. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr 49, 2247.
- v. Kalló: Weitere Beiträge zur Ikterusforschung. *Beitr. path. Anat.* **75**, 420 (1926).
- Kehrer: Studien über den Icterus neonatorum. *Österr. Jb. Pädiatr.* **2**, 71 (1872). (Zitiert nach Knöpfelmacher.)
- Knöpfelmacher: Die Ätiologie des Icterus neonatorum. *Jb. Kinderheilk.* **97**, H. 5/6 (1922). (Literatur!)
- Der habituelle Icterus gravis und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen. *Erg. inn. Med.* **5**, 205 (1910).
- und Kohn: Untersuchungen über den Gallenfarbstoff beim Icterus neonatorum. *Mshr. Kinderheilk.* **22** (1922).
- Kodama: Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. *Beitr. path. Anat.* **73**, 187 (1925).
- König, H.: Blutbefunde bei Neugeborenen. *Fol. haemat. (Lpz.) I.* **9** (1910).
- v. Krehl, L.: Pathologische Physiologie. Leipzig 1920.
- Krüger: Über den Eisengehalt der Leber und Milzzellen in verschiedenen Lebensaltern. *Z. Biol.* **27** (1890).
- Lagrèze: Über den habituellen Icterus gravis Neugeborener. *Beitr. Geburtsh.* **10** (1906).
- Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 18. Aufl. 1913.
- Langstein, L. und L. Landé: Pathologie der Neugeburtperiode. Pfaundler-Schloßmann, *Handb. d. Kinderheilk.* Bd. 1, S. 462. 1923.
- Lenart: Über die Pathogenese des Icterus neonatorum. *Klin. Wschr.* **7** (1928).
- Icterus neonatorum, eine Folge von Isoagglutinationserscheinungen. *Jb. Kinderheilk.* **120**, H. 3/4 (1928).
- Lepohne: Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus. *Med. Klin.* **14**, Nr 15, 366 (1918).
- Weitere Untersuchungen über den Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **135**, H. 1/2.
- Pathogenese des Ikterus. *Erg. inn. Med.* **XX**, **5**, 221 (1921).
- Milz und Leber. Ein Beitrag zur Frage des hämolytischen Ikterus usw. *Beitr. path. Anat.* **64**, H. 1, 55 (1927).
- Leuret: Remarques sur la Pathogénie de l'Ictère des nouveaunés. Phénomènes d'hémolyse. *Fol. haemat. (Lpz.)* **3**, Nr 2 (1906).
- Lichtenstein: *Acta paediatr. (Stockh.)* **1**, 194 (1921).
- Lilienthal, H.: Zur Frage des Icterus neonatorum. *Inaug.-Diss. Kiel* 1923. *Ref. Zbl. Gynäk.* **49**, Nr 8, 438 (1925).
- Linzenmaier und Lilienthal: Zur Frage des Icterus neonatorum. *Zbl. Gynäk.* **46**, Nr 47, 1873 (1922).
- Lubarsch: Zur Entstehung der Gelbsucht. *Berlin. klin. Wschr.* **58**, Nr 28 (1921).
- Mensi: Über eine neue ätiologische und pathogenetische Auffassung des Ikterus der Neugeborenen. *Ref.: Jb. Kinderheilk.* **72**, 602 (1908).
- Metzger, E.: Der Icterus neonatorum des Kalbes in vergleichender Hinsicht zu dem des Menschen. *Virchows Arch.* **263**, 703 (1927).
- Minkowski und Naunyn: Über den Ikterus durch Polycholie und die Vorgänge in der Leber bei derselben. *Arch. f. exper. Path.* **21**, 1 (1886).
- v. Oettingen und Witebsky: Placenta und Blutgruppe. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 9, 385.
- Opitz: Die Bluttransfusion in der Pädiatrie. *Klin. Wschr.* **4**, Nr 46, 2185 (1925).
- Pfaundler: Sitzgsber. *Münch. Ges. Kinderheilk.*, 19. Nov. 1915. *Ref.: Mshr. Kinderheilk.* **31** (1926).
- Philippson, P.: Über den Eisengehalt der Leberzellen bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahr. *Inaug.-Diss. Breslau* 1904.
- Pollitzer: Contributo statistico e ricerche sulla patogenesi dell'ittero dei neonati. *Rom. Pediatra* **1924**, 69. *Ref. Jb. Kinderheilk.* **108** (1925).
- v. Reuß: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914.
- Rott: Beitrag zur Wesenserklärung der physiologischen Gewichtsabnahme des Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **1**, 43 (1911).
- Schick: Der Icterus neonatorum, eine Folge des Abbaues mütterlichen Blutes. *Z. Kinderheilk.* **27** (1921).

- Schiff und Faerber: Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum. *Jb. Kinderheilk.* **97**, H. 5/6 (1922).
- Schmidt, M. B.: Der Einfluß eisenarmer und eisenreicher Nahrung auf Blut und Körper. Jena: Gustav Fischer 1928.
- Schmincke, A.: Pathologische Anatomie der Leber. Brüning-Schwalbes Handb. d. Pathologie des Kindesalters Bd. 2, S. 3. 1924.
- Schultz, W.: Zur Pathogenese des Icterus neonatorum. *Z. Geburtsh.* **94**, 793 (1928).
- Schwartz: Zur Frage des Icterus neonatorum. *Z. klin. Med.* **100**, 117 (1924).
- Traumatische Schädigungen des Gehirns bei der Geburt und Pathologie des frühen Kindesalters. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, Nr 40.
- Baer und Weiser: Histologische Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel im frühen Säuglingsalter. *Z. Kinderheilk.* **37** (1924).
- Seyffarth, C.: Über Blutveränderungen bei Luftdruckerniedrigung (Höhenklima), insbesondere über das Verhalten der vitalgranulierten Erythrocyten. *Klin. Wschr.* **6**, Nr 11 (1927).
- Spitzzy: Diskussionsbemerkung zu Vorträgen von Ylppö und Hirsch über Ikterus und Verh. Ges. dtsch. Naturforsch. (85. Vers. Wien 1913) **2**, 2, 592.
- Stadelmann: Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.
- Unger: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen: Icterus neonatorum. *Z. Kinderheilk.* **5**, 312 (1913).
- Violet: Über die Gelbsucht des Neugeborenen und die Zeit der Abnabelung. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
- Wagner, R.: Der Icterus neonatorum und Eisengehalt der Placenta. *Z. Kinderheilk.* **27** (1921).
- Ylppö: Icterus neonatorum und Gallenfarbstoffsekretion beim Fetus und Neugeborenen. *Z. Kinderheilk.* **9**, 208 (1913). (Literatur!)
- Über das familiäre Vorkommen von Icterus neonatorum gravis. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 4.
- Zwei Fälle von kongenitalem Gallengangsverschluß. Fett- und Bilirubinstoffwechsel bei einem derselben. *Z. Kinderheilk.* **9**, 319 (1913).
- Zur Klinik und Ätiologie des familiären Icterus neonatorum gravis. *Z. Kinderheilk.* **17**, 334 (1918).
- Ziegelroth: Vermehrung der roten Blutkörperchen im Gebirge und Icterus neonatorum. *Münch. med. Wochenschr.* **35**, 1440 (1926).

## I. Einleitung.

Über den Icterus neonatorum (= I. n.) und seine Entstehung existieren annähernd so viele Meinungen wie Autoren, die sich mit diesem Gebiet befaßt haben, und das sind sehr viele. Während die einen ihn als einen pathologischen Zustand betrachten, sehen die anderen in ihm den Ausdruck physiologischer, d. h. für den Neugeborenen normaler Vorgänge. Und wenn sich auch im allgemeinen letztere Auffassung immer mehr durchzusetzen scheint und darüber wenigstens eine gewisse Einigkeit herrscht, ist die Frage nach der Entstehung noch ganz strittig und die Uneinigkeit in diesem Punkte im Lager derer, die im I. n. einen pathologischen Vorgang sehen, ebenso groß, wie die im Lager der Verfechter der Lehre der physiologischen Hyperbilirubinämie der Neugeborenen.

Einige Tatsachen, die über den I. n. bekannt sind, sind doch zu gut fundiert, um die Uneinigkeit ganz zu rechtfertigen. Über ganz wesentliche Punkte kann man sich heute einigen, und diese Arbeit stellt den Versuch dar, einen Überblick zu geben über das, was wir wirklich wissen, und was wir daraus mit einiger Sicherheit auf die Entstehung des I. n. schließen können.

Das Dogma: „ohne Leber kein Icterus“, hat immer wieder dazu geführt, in der Leber des Neugeborenen das Organ zu suchen, das in irgendeiner Weise

in seiner Funktion abweichend von der des Erwachsenen die ausschlaggebende, wenn nicht die einzige Rolle bei der Entstehung des I. n. spielt. Zahlreiche Untersuchungen, besonders der Aschoffschen Schule (Hijmans v. d. Bergh, Whipple-Hooper, Mc Nee, Mann und Magath, Lepehne u. a.), haben gezeigt, daß dieser Satz nicht zu Recht besteht, und daß sehr wohl ohne Leberparenchym Ikterus entstehen kann, wenigstens Bilirubin gebildet wird. Wie Aschoff betont, sprachen auch die Befunde Minkowskis und Naunyns dafür, daß Gallenfarbstoff, nicht in den Leberzellen, sondern in den Kupfferschen Sternzellen gebildet wird. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen über den Ort der Gallenfarbstoff-Bildung<sup>1</sup> kommt Aschoff zu dem Schluß: „Daß nicht nur eine anhepatische, sondern auch eine anhepatocelluläre Gallenfarbstoff-Bildung sowohl beim Säugetier wie beim Vogel besteht, daß im Gegensatz dazu für eine hepato-celluläre Gallenfarbstoff-Bildung bisher nicht der geringste Beweis geliefert worden ist“, und daß die Leberzelle nur Ausscheidungsorgan des fertigen, oder wenigstens im wesentlichen fertigen Bilirubins ist.

Auf Grund dieser Ergebnisse läßt es sich nicht umgehen, zu einer ganzen Reihe von Theorien über die Genese des I. n. Stellung zu nehmen, die bereits ad acta gelegt worden sind, wenn ich auch vermeiden möchte, hier sämtliche aufgestellten Theorien zu referieren und zu würdigen, zumal das in den größeren Abhandlungen über den I. n. bereits mehrfach getan wurde, so vornehmlich von Ylppö und von v. Jaschke. Aber mit der Änderung unserer Auffassung von der Funktion der Leberzelle wurde auch manches hinfällig, was gegen einige, besonders die hämatogenen Theorien angewandt wurde, und manche anderen Theorien, die für eine rein hepatogene Entstehung des I. n. sprachen, lassen sich nun nicht mehr aufrecht erhalten.

### Ältere Theorien über die Genese des I. n. (Mechanischer I. Resorptions-I. Hepatogener I.)

Was die verschiedenen Theorien angeht, die den I. n. auf eine Gallenstauung, ausgelöst durch Verschuß der ausführenden Gallenwege usw. zurückführen wollen, so verweise ich auf die Besprechungen bei Ylppö, von Jaschke usw. Weder die Ursachen einer Stauung, d. h. Gallenabflußbehinderung mit Acholie, noch deren histologische Folgen (Gallencapillarenzerreißung) ließen sich beim I. n. nachweisen. Vor allem zeigte es sich, daß es sich bei dem den kindlichen Ikterus auslösenden Farbstoff um ein Bilirubin handelt, das analog dem des hämolytischen Ikterus eine indirekte Diazoreaktion gibt, was darauf hinweist, daß es sich um einen Gallenfarbstoff handelt, der noch nicht die Leberzelle passiert hat, während das Blutbilirubin beim Stauungs-Ikterus stets die direkte Diazoreaktion zeigt. Wir können also die Theorien der mechanischen Genese des I. n., ohne auf sie näher einzugehen, ablehnen.

Schwieriger ist es schon, zu der Quinckeschen Theorie, daß der I. n. durch Resorption von Gallenfarbstoff aus dem Darm entsteht, Stellung zu nehmen. Schon v. Jaschke betont, daß die gegen diese Auffassung vorgebrachten Einwände nicht absolut stichhaltig sind. Die Kehrschen Beobachtungen, daß auch Kinder, die ihr Meconium während der Geburt verloren, ikterisch wurden, und die Untersuchungen Knöpfelmachers, der

<sup>1</sup> Ausführliche Literaturangabe siehe bei Aschoff.



trotz gründlicher Ausspülung des kindlichen Darmes kurz nach der Geburt, und damit völliger Entfernung des Meconiums, den Ikterus selbst nach mehrfachen Milchstühlen auftreten sah, sprechen gegen die Auffassung von Quincke. So sehr diese Ergebnisse und auch der Knöpfelmachersche Einwand, daß die Gallenfarbstoffe in sauren Medien (das Meconium reagiert sauer) nicht löslich seien, Beachtung verdient, so sehr sprechen andere Befunde wieder für die Tatsache, daß tatsächlich Gallenfarbstoffe aus dem Dickdarm der Feten und Neugeborenen resorbiert werden. So fand Bohnen, daß im Bereich der makroskopisch sichtbaren Meconiumfüllung des Darmes die Darmepithelien des unteren Ileums und des Coecums Gallenfarbstoff-Schollen enthielten, und daß diese Befunde nur bei frischen Leichen zu erheben sind, also keine postmortalen Erscheinungen darstellen können. Ähnliche Befunde beobachteten nach Bohnens Angabe vorher schon Aschoff und v. Moellendorff, letzterer am Darm des Mäusesäuglings. Und gerade diese Tatsache, daß auch das Tier Gallenfarbstoff aus dem Darm resorbiert — wenn es sich dabei überhaupt um Resorption handelt — spricht gegen die Auffassung, daß diese eine wichtige Rolle bei der Genese des I. n. spielt. Denn bei den Tieren ist kein Icterus neonatorum beobachtet worden. Es ist nicht ganz ausgeschlossen — wenn es auch nach den Bohnenschen Angaben wenig wahrscheinlich ist — daß diese histologischen Bilder Ausdruck sind für die Wanderung von Gallenfarbstoff aus dem Blut in das Darmlumen, ein Vorgang, der nach Knöpfelmachers und Kohns Angaben über die indirekte Diazoreaktion des Meconiums (neben der direkten) bei direkter Reaktion des Gallenblaseninhaltes zu erwarten ist. Mit Sicherheit läßt sich die Theorie Quinckes nicht widerlegen, aber wir werden im folgenden sehen, daß die Verhältnisse der Gallenfarbstoffbildung und -Ausscheidung gegen sie sprechen und zu einer zwangloseren Auffassung über die Genese des I. n. führen.

Wie unklar die Vorstellungen über die Funktion der Leberzelle bezüglich des Gallenfarbstoffs waren, bevor man wußte, daß die Leberzelle nicht Bildungs-, sondern Ausscheidungsorgan des Gallenfarbstoffes ist, geht am besten daraus hervor, wie verschieden die Rolle beurteilt wurde, die sie bei der Entstehung des I. n. spielen sollte.

So nimmt Abramow eine „asthenische Polyeholie“ an, die dadurch zustande kommen soll, daß die Leberzelle des Neugeborenen zwar reichlich Galle bilden kann, aber den Excretionsdruck, der zu deren Ausscheidung in die Gallencapillaren notwendig wäre, nicht aufbringt. Eine Auffassung, die um so schwerer zu verstehen ist, als Abramow selbst als erster die später von Knöpfelmacher bestätigte Überfüllung der Gallencapillaren, d. h. den Beweis für die Excretionsfähigkeit der Leber beobachtet hat.

Als Ursache dieser funktionellen Leberschwäche nimmt Abramow eine Ungewohntheit der Leberzelle des Neugeborenen zur Arbeit an, die aber nach Abramow auf die Excretion beschränkt ist. Die Sekretion ist im Gegenteil gesteigert, da durch das Sinken des arteriellen Druckes bei der Geburt (ausgelöst durch Ansaugen von Blut in die Lungen) der venöse Druck in der Leber steigen soll, wodurch dieser mehr Material zur Verarbeitung zugeführt werde.

Ganz abgesehen davon, daß man venöse Hyperämie der Leber keineswegs mit vermehrtem Materialangebot identifizieren kann, wie Abramow das tut, ist die Frage, ob es nach der Geburt zu einer Steigerung oder Senkung des Blutdrucks in der Leber kommt völlig strittig, wie wir im folgenden sehen werden.

Pick glaubt an eine Leberzellanomalie, die bei dem nach der Geburt durch Nahrungszufuhr ausgelösten Sekretionsreiz zu Paracholie führt, d. h. es wird zwar viel Galle sezerniert, aber nicht nur in die Gallencapillaren, sondern auch in die Lymphspalten.

Sowohl Pick wie Abramow nehmen also eine vermehrte Sekretions- und eine herabgesetzte Excretionsfähigkeit an.

Es fällt schwer, an eine derartige Störung von Partialfunktionen der Leber zu glauben. Entweder die Leberzelle ist wegen „Ungewohntheit zur Arbeit“ funktionell untüchtig, dann kann sie weder Gallenfarbstoff in vermehrtem Maße bilden (trotz erhöhten Materialangebotes), noch auch die Galle ausscheiden; oder aber sie ist vollfunktionsfähig, dann kann sie, was sie bildet, auch ausscheiden. Dabei könnte man sich vorstellen, daß sie sogar so viel Galle bildet, daß, falls im Gallencapillarensystem ein Widerstand herrscht, ein Teil der Gallenfarbstoffe in die Lymphbahn gelangt. Das führt uns zur Knöpfelmacherschen Ansicht. Er fand, daß die fetale Galle eine sehr viel höhere Viscosität aufweist, als die ein bis mehrere Tage alter Neugeborenen, und er glaubt, diese visköse Galle setze dem Excretionsdruck der Leberzelle einen so großen Widerstand entgegen, daß es zum Übertritt von Gallenfarbstoff aus der Leberzelle in die Blutbahn kommt. Diese Auffassung kann aus folgenden Gründen nicht stimmen: ihre Grundbedingung ist eine starke Sekretionsenergie der Leberzelle. Angenommen nun, es trete tatsächlich Gallenfarbstoff in das Blut über, so müßte bei der starken Affinität der Leberzelle zum Gallenfarbstoff und dank ihrer großen Fähigkeit, diesen zu sezernieren, der Gallenfarbstoff aus dem Blut sehr bald nach Fortfallen der Hindernisse in den Gallencapillaren ausgeschieden werden; der Blutbilirubinspiegel dürfte danach nicht mehr ansteigen. Nun zeigt aber Knöpfelmacher, daß „die Galle beim Kinde der ersten Lebensstage zumeist eine auffallend niedrige Viscosität aufweist“, und zwar läßt sich den Tabellen Knöpfelmachers entnehmen, daß diese niedrige Viscosität bereits am ersten Lebensstage erreicht wird. Damit fällt die Hemmung der Ausscheidung in die Gallencapillaren (d. h. die von Knöpfelmacher angenommene Ursache einer Gallenfarbstoffexcretion in die Blutbahn) fort. Die um diese Zeit (im Gegensatz zur fetalen Periode) von Knöpfelmacher beobachtete variköse Erweiterung der Gallencapillaren spricht bei niedrigerer Viscosität der Galle nur für eine sehr starke Sekretion in die Gallenwege, nicht aber für eine Abflußbehinderung, denn wir sehen, daß sehr reichlich Galle mit dem Stuhl ausgeschieden wird (Yllpö), und da wir wissen, daß das Blutbilirubin des Neugeborenen stets die indirekte Diazo-Reaktion gibt, kommt ein Übertreten aus den Gallencapillaren in das Blut nicht in Frage. Dieses Übertreten ist außerdem, wie Eppinger zeigt, immer mit dem histologisch nachweisbaren Einreißen der Gallencapillaren verbunden, was bisher beim I. n. nicht beobachtet wurde, weshalb Knöpfelmacher und auch Eppinger selbst nicht an diese Form seiner Entstehung glauben.

Einige Autoren sahen in der durch die Geburt bedingten Änderung der Zirkulationsverhältnisse in der Leber die Ursache für das Zustandekommen einer Gallenstauung.

Während Frerichs und Naunyn eine Verminderung des Blutdrucks in den Capillaren der Leber annehmen, die das Übertreten von Gallenfarbstoffen ins Blut ermöglichen soll, glauben Weber, Silbermann und Wermel an eine

Steigerung des Blutdruckes in der Leber und eine durch Kompression der Gallencapillaren bzw. der Leberbälkchen bedingte Gallenstauung.

Zu der Frerichsschen Theorie äußert sich Stadelmann folgendermaßen: „Ribenout hat nachgewiesen, daß bei später Abnabelung der allgemeine Blutdruck steigt, es liegt nicht der geringste Grund vor, anzunehmen, daß er dabei in der Pfortader sinkt, und doch werden solche Kinder, wie erwähnt, häufiger und stärker ikterisch.“

Gegen die Auffassung der Kompression der Gallengänge (Weber, Silbermann, Wermel) durch Überfüllung der Blutcapillaren sprechen die Befunde Abramows und Knöpfelmachers, daß die Gallencapillaren nicht leer sind, wie sie es bei einer Kompression sein müßten, sondern mit Galle überfüllt. Auch Stadelmann lehnt diese Theorie ab, und Ylppö macht mit Recht darauf aufmerksam, daß Zirkulationsstörungen in der Leber wegen des oft wochenlangen Verlaufes des Ikterus keine ausschlaggebende Rolle spielen können.

## II. Die hämatogene Hyperbilirubinämie der Neugeborenen.

### 1. Die quantitativen Untersuchungen von Ylppö und A. Hirsch.

Bevor wir weiter auf die verschiedenen Theorien eingehen, die, wie wir sahen, außerordentlich widersprechend sind, müssen wir uns über die quantitativen Verhältnisse beim I. n. orientieren. Wir werden dann sehen, daß sich an Hand der Untersuchungsergebnisse von Ylppö und A. Hirsch und unter Berücksichtigung der Theorie, daß die Leberzelle nicht Bildungs- sondern Ausscheidungsorgan des Gallenfarbstoffes ist, zu sehr viel klareren Vorstellungen über die Rolle, die die Leber beim I. n. spielt, gelangen, ja sogar eine neue Stütze für diese Theorie finden.

Da die Ylppö'schen Untersuchungen die Grundlage bilden für die folgenden Ausführungen, will ich sie kurz im Wortlaut seiner Zusammenfassung wiedergeben.

Mit Hilfe einer von Ylppö ausgearbeiteten spektrophotometrischen Methode zur quantitativen Bestimmung des Gallenfarbstoffes wurde folgendes gefunden:

„Beim Fetus ist die Gallenfarbstoffsekretion bis zum letzten Fetalmonat sehr klein. Dann beginnt eine bedeutende Vermehrung, die sich nach der Geburt mit erhöhter Intensität fortsetzt. Vom etwa 6. Tage ab läßt sich ein besonders steiler Anstieg in der Sekretionskurve nachweisen.“

Es gibt keinen Unterschied in der Gallenfarbstoffproduktion zwischen ikterischen und nichtikterischen Neugeborenen.

Der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes zeigt beim Fetus und auch beim Neugeborenen eine der Gallenfarbstoffproduktion entsprechende Vermehrung.

Er ist beim Fetus vermehrt im Vergleich mit Erwachsenen. Im Nabelschnurblut ist die Vermehrung schon beträchtlich ( $13,0-58,2 \times 10^{-5}$  g pro 100 ccm Blut). Kinder, welche später ikterisch werden, zeigen im allgemeinen die höchsten Werte. Nach der Geburt steigt der Gallenfarbstoffgehalt noch 3-10 Tage lang (am längsten bei Frühgeburten). Kinder, bei welchen der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes eine bestimmte Grenze (die um  $125,0 \times 10^{-5}$  g pro 100 ccm Blut schwankt) überschreitet, werden ikterisch, andere nicht.

Der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes und die Intensität des Hautikterus zeigen einen Parallelismus.

In klinischer Hinsicht unterscheiden sich die nichtikterischen und ikterischen Kinder voneinander nur darin, daß die letzteren mit steigender Intensität des Ikterus leichtere, sekundäre, cholämische Symptome (Schlafsucht, Kratzen) zeigen.

Es konnte kein Einfluß von seiten verschiedener Infektionen (Lues, Sepsis usw.) und Traumata auf den Verlauf resp. auf die Entstehung des Icterus neonatorum festgestellt werden.

Bei Tieren kommt mit größter Wahrscheinlichkeit I. n. nur beim Pferd vor. Nur Pferd und Mensch haben Bilirubin normalerweise in ihrem Blut.

Auf Grund dieser und verschiedener aus dem Tierexperiment gewonnener Tatsachen wird das Wesen und die Ätiologie des I. n. auf folgende Weise erklärt:

1. Der I. n. ist rein hepatogenen Ursprungs. Das hämatogene Moment spielt dabei keine Rolle.

2. Der I. n. beruht darauf, daß die Leber des Neugeborenen noch einige Zeit nach der Geburt einen merkbaren Teil von Gallenfarbstoff ins Blut übergehen läßt, wie dies jede fetale Leber tut. Da nun gegen Ende der Fetalperiode und nach der Geburt die Gallenfarbstoffsekretion physiologischerweise ansteigt, so steigt auch der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes: damit ist die Bedingung für die Entstehung des I. n. gegeben.

3. Der I. n. ist demnach eine einheitliche physiologische Erscheinung, die bisweilen eine pathologische Stärke (Icterus neonatorum gravis) erreichen kann.“

Nicht ganz so eingehend waren die Untersuchungen A. Hirschs, die im wesentlichen eine Bestätigung der Ylppöschens Ergebnisse zeitigten, eine Bestätigung, die um so wertvoller ist, als sie mit einer anderen Methode (H. v. d. Bergh - Snapper) erzielt wurde. Auf Grund der Beobachtung, daß jedes Neugeborene eine Hyperbilirubinämie hat, sprach A. Hirsch von einer physiologischen Ikterusbereitschaft des Neugeborenen.

In diesem Zusammenhang muß nachgetragen werden, daß nach den Untersuchungen Ylppös auch bei den Neugeborenen der Säugetiere eine Hyperbilirubinämie besteht, und daß im Gegensatz zu seiner Ansicht gelegentlich (in 7,4% der Fälle) auch beim Rind der I. n. auftritt (Metzger).

Die Tatsache, daß bei allen Neugeborenen sowohl des Menschen wie der übrigen Säugetiere eine Hyperbilirubinämie besteht, und daß der Ikterus nur sichtbarer Ausdruck eines besonders hohen Grades dieser Hyperbilirubinämie ist, läßt die Frage nach der Entstehung des I. n. im eigentlichen Sinne des Wortes zurücktreten hinter die Frage: Wie kommt es beim Fetus zu einer Hyperbilirubinämie und wie erklärt sich deren plötzliches Ansteigen nach der Geburt?

Auf Grund seiner Ansicht, daß die Leber sowohl Bildungs- wie Ausscheidungsorgan des Gallenfarbstoffes ist, erwartete Ylppö einen Parallelismus zwischen Gallenfarbstoffbildung und -ausscheidung bei den ikterischen Kindern, fand jedoch, daß die Gallenfarbstoffausscheidung bei allen Neugeborenen ziemlich gleich war, während der Bilirubinspiegel, der bei allen Neugeborenen, besonders den ikterischen, erheblich über der Norm liegt (wenn wir den des Erwachsenen als normal betrachten), keinen Einfluß auf die Höhe der Gallenfarbstoffausscheidung ausübt. „Mit diesen Befunden“ schließt Ylppö „verlieren alle hämato-hepatogenen Theorien, die den I. n. auf abnorm großen Zerfall von roten Blutkörperchen bei den ikterischen Neugeborenen zurückführen wollen, den Boden. Es bleiben nur die rein hepatogenen Theorien übrig.“

## 2. Vermehrte Gallenfarbstoff-Ausscheidung setzt vermehrte Gallenfarbstoff-Bildung voraus.

Ylppös Annahme von der vermehrten Durchlässigkeit der fetalen und neugeborenen Leber ist jedoch nicht geeignet, seine eigenen Befunde zu erklären; er fand nämlich, daß ein Neugeborenes in den ersten 13 Lebenstagen durchschnittlich etwa 120—160 mg Gallenfarbstoff ausscheidet, ein 8 Wochen altes Kind scheidet demgegenüber nach Ylppös Angaben 107,31 mg, ein  $2\frac{3}{4}$  monatiges 111,0 mg in 12 Tagen aus. Daraus geht hervor, daß die Gallenfarbstoffausscheidung in den ersten 13 Tagen nicht nur relativ, sondern absolut höher ist als bei Kindern im 2. und 3. Monat. Es liegt auf der Hand, daß, wo mehr Gallenfarbstoff ausgeschieden wird als zu normalen Zeiten, vermehrte Gallenfarbstoffbildung bestehen muß, zumal, wenn gleichzeitig der Bilirubinspiegel des Blutes so erheblich erhöht ist, wie das beim Neugeborenen der Fall ist. Da nun aber die einzige Quelle für das Bilirubin das Hämoglobin ist, müssen wir gerade nach Ylppös Ergebnissen einen erhöhten Zerfall von roten Blutkörperchen erwarten.

## 3. Einwände gegen die Theorie von der hämatogenen Genese des I. n.

Die Versuche, den I. n. auf einen vermehrten Abbau von roten Blutkörperchen zurückzuführen, sind sehr alt. Begreiflicherweise wurde zunächst versucht, durch hämatologische Methoden eine Abnahme von Erythrocyten und Hämoglobin in den ersten Lebenstagen zu messen. Dabei ergaben sich die widersprechendsten Ergebnisse. Die Schwierigkeiten dieser Untersuchungen und ihre großen Fehlerquellen liegen, worauf Ylppö, Eppinger u. a. hinwiesen, darin, daß in den ersten Tagen mit dem starken Gewichtsverlust der Neugeborenen eine Plasmaeindickung eintritt (Rott), die notwendigerweise zu einer relativen Vermehrung der Erythrocyten führen muß, und die Feststellung eines möglicherweise gleichzeitig bestehenden Erythrocytenabbaus und dessen Maßes sehr beeinträchtigen muß.

Obwohl auch Knöpfelmacher alle Schwankungen in der Erythrocytenzahl beim Neugeborenen auf Schwankungen in der Plasamenge zurückführt, „wodurch in der Maßeinheit Ab- oder Zunahme von Erythrocyten vorgetäuscht werden kann“, steht er auf dem Standpunkt, daß alle Theorien, welche darauf aufgebaut wurden, daß beim Neugeborenen eine Zerstörung der roten Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen erfolge und dadurch der Leber eine große Menge von Material zur Gallenbildung zugeführt werde (Hofmeier, Silbermann) abgelehnt werden müssen, „schon aus der leicht festzustellenden Tatsache, daß von einem nachweislichen Zugrundegehen der roten Blutkörperchen weder beim Menschen noch beim Tier die Rede sein kann“ (vgl. Cohnstein und Zuntz).

Die zahlreichen Versuche durch Resistenzbestimmungen festzustellen, ob es sich beim I. n. um einen hämolytischen Ikterus handelt, sind von vornherein dazu verurteilt, die Frage nach der Ätiologie des I. n. nicht wesentlich zu klären. Denn der eigentliche hämolytische Ikterus ist doch ein ganz umschriebenes Krankheitsbild, von dessen Genese wir bisher auch noch nicht all zu viel wissen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich dabei wohl um einen zu hohen Blutzerfall auf Grund einer primären Anomalie der Erythrocyten (Naegeli).

Dabei ist die verminderte Resistenz gegen hypotonische NaCl-Lösungen aber doch nicht das ausschlaggebende Moment, sondern eine Begleiterscheinung, etwa in dem Sinne, daß die Erythrocyten nicht nur gegen die auflösende Funktion der Milz, sondern auch gegen andere Schädigungen, unter anderem gegen hypotonische NaCl-Lösungen weniger widerstandsfähig sind als normale Erythrocyten<sup>1</sup>. Daß es sich beim I. n. um einen hämolytischen Ikterus im strengsten Sinne des Wortes handelt, haben wir gesehen (es werden eben mehr Erythrocyten abgebaut als normaliter); daß es sich nicht um einen hämolytischen Ikterus im klinischen Sinne handelt, ist ebenso klar, denn er zeigt ein ganz anderes klinisches Bild. Wäre die Resistenz gegen hypotonische NaCl-Lösungen beim I. n. herabgesetzt, so könnte das evtl. zur Klärung des klinischen hämolytischen Ikterus beitragen, das Problem des I. n. würde kaum geklärt.

Übrigens sind die Ergebnisse dieser Bestimmungen sehr widersprechend. Am exaktesten scheint die Frage von Hornung geprüft zu sein, der zu dem Ergebnis kommt, daß die Resistenz bei den ikterischen Kindern sogar etwas höher ist als bei nichtikterischen. Daraus können wir aber nicht einmal mit Sicherheit schließen, daß das, was zum erhöhten Erythrocytenzerfall führt, nicht direkt an den roten Blutkörperchen angreift. Es ist durchaus denkbar, daß eine verminderte Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen die erythroklastische Funktion des Retikulo-Endothels vorliegt, ohne daß zugleich eine Resistenzverminderung gegen hypotonische NaCl-Lösungen besteht.

Aus diesem Befunde aber, wie Hornung es tut, zu schließen, daß es sich demnach nicht um einen hämolytischen Ikterus, sondern um eine Funktionsstörung der Leber handelt, ist sicher nicht berechtigt.

Wir sehen, daß wir mit den hämatologischen Methoden die Frage nach dem postnatalen Blutzerfall nicht beantworten können. Aber, wie ich oben zeigte, gibt die quantitative Messung der Gallenfarbstoffausscheidung eine eindeutige Antwort, und wir können mit Bestimmtheit sagen, es setzt nach der Geburt ein Erythrocytenzerfall ein. Auf die Versuche, an Hand der Eisenbefunde in Leber und Milz, Maß und Dauer dieses Zerfalls zu bestimmen, werde ich später noch eingehen. Wir wollen uns zunächst der Frage zuwenden, welche Rolle spielt die Geburt bei diesem Zerfall.

#### **4. Einfluß der Geburt auf die Entstehung der Bilirubinämie der Neugeborenen.**

Ylppö und Ada Hirsch zeigen, daß zwar schon im fetalen Blut der Bilirubingehalt stark erhöht ist (er ist etwa 4—10 mal so hoch wie der des Erwachsenen), daß aber nach der Geburt ein ziemlich steiler Anstieg des Bilirubinspiegels einsetzt. Ylppö sieht darin nur die physiologische Fortsetzung der fetalen Verhältnisse, die nichts mit der Geburt als solcher zu tun hat. Da dieser Anstieg aber unabhängig vom Alter der Frucht, d. h. sowohl bei Frühgeburten, wie

---

<sup>1</sup> „Häufig besteht eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem qualitativen und quantitativen Grad der Mikrocytose mit dem Grad der Resistenzverminderung. Die Ursache dafür dürfte darin liegen, daß die kugelförmigen Mikrocyten bei kleinster Oberfläche größten Inhalt besitzen, so daß sie beim osmotischen Resistenzversuch infolge Quellung früher einreißen oder platzen, als die dehnungsfähigen gedellten Scheiben der gewöhnlichen Erythrocyten“ (Gänßlen).

bei übertragenen Kindern kurze Zeit nach der Geburt einsetzt, muß man dieser eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Entstehung des I. n. einräumen.

Sehr überzeugend weist Schwartz an Hand der Ylppö'schen Zahlen nach, wie stark die postnatale Blutbilirubinsteigerung von der Geburt selbst abhängt: Bei den Frühgeburten, die mit niedrigem Gallenfarbstoffgehalt im Meconium geboren wurden, bei denen der Anstieg der fetalen Gallenfarbstoffausscheidung der letzten Wochen also noch nicht eingetreten war, setzte nach der Geburt eine Steigerung der Gallenfarbstoffausscheidung ein, die um ein Vielfaches diejenige übertraf, die aller Erfahrung nach stattgefunden hätte, wäre das Kind bis zum normalen Geburtstermin im Mutterleib geblieben.

Schon daß es beim Frühgeborenen neben einer Vermehrung der Gallenfarbstoffausscheidung zum Ikterus kommt, beweist nicht nur, daß nach der Geburt vermehrt Gallenfarbstoff gebildet wird, sondern auch, daß die Geburt damit in ursächlichem Zusammenhang steht, es sei denn, man stehe auf dem Standpunkt, das Kinde wäre, wenn es nicht zu früh zur Welt gekommen wäre, im Mutterleib ikterisch geworden, ein Standpunkt, den meines Wissens für den Menschen bis jetzt noch niemand vertreten hat.

Wir erkennen in der vermehrten Gallenfarbstoffausscheidung und in der Hyperbilirubinämie des Neugeborenen Folgen eines erhöhten Erythrocytenzerfalles, auf dessen Ursachen wir später noch einzugehen haben, von dem wir bis jetzt nur feststellen, daß er durchaus in ursächlichen Zusammenhang mit der Geburt gebracht werden muß.

### III. Der hämato-hepatogene Ikterus der Neugeborenen.

Nun haben Tarchanow und Vossius (zit. bei Ylppö) und Ylppö nachgewiesen, daß erwachsene Hunde selbst große Mengen von künstlich in die Blutbahn gebrachten Gallenfarbstoffen sehr schnell ausscheiden. Spätestens 3—4 Stunden nach der Injektion konnte Ylppö kein Bilirubin im Blut mehr feststellen. Ylppö schließt mit Recht daraus auf eine sehr große Affinität der Leber zum Gallenfarbstoff. Aber ich glaube mit Unrecht nimmt er an: „eine Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute ist bei normaler Lebertätigkeit aus diesem Grunde unmöglich“. Auch für eine normale Leber kann durch übermäßige Bilirubinbildung das Gallenfarbstoffangebot zu groß werden, so daß die an der Grenze ihrer Ausscheidungsfähigkeit angelangte Leber nicht imstande ist, das Überangebot zu bewältigen. Es kommt so zu einer Stauung vor der Leberzelle, also zum reinen hämatogenen Ikterus. In so einem Falle halte ich es für irreführend, auch nur von einer relativen Insuffizienz der Leber zu sprechen, denn man konzentriert dabei das Augenmerk auf ein absolut normales und nur sekundär bei der Entstehung des Ikterus beteiligtes Organ, während das Primäre der erhöhte Erythrocytenzerfall ist.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Neugeborenen?

#### 1. Herabgesetzte Gallenfarbstoffausscheidung bei den ikterischen Neugeborenen.

Ylppö kommt an Hand seiner Untersuchungen über die Gallenfarbstoffausscheidung beim Neugeborenen zu dem Ergebnis, daß innerhalb 13 Tagen

die Gesamtgallenfarbstoffausscheidung bei ikterischen und nichtikterischen Neugeborenen keinen prinzipiellen Unterschied zeigte, auch in den einzelnen Zwischenperioden bei ikterischen Kindern keine größeren Mengen ausgeschieden wurden. — Ferner, daß es keine Kongruenz zwischen der Intensität des Ikterus und den ausgeschiedenen Gesamtgallenfarbstoffmengen gebe. Daraus schließt er, wie ich oben zitierte, daß keine hämato-hepatogenen Theorien in Betracht kommen, sondern nur die rein hepatogenen Theorien zur Erklärung der Genese des I. n. übrig bleiben.

Wir müssen nach dem oben über die Leberfunktion Gesagten gerade zu der gegenteiligen Ansicht kommen. Bestünde wirklich ein hepatischer Ikterus, so müßten wir erwarten, daß bei den ikterischen Kindern die Gallenfarbstoffausscheidung geringer ist als bei den nichtikterischen, denn Störung der Leberzellfunktion heißt Herabsetzung der Ausscheidung. Und da finden wir tatsächlich, daß das auch bei vielen Fällen zutrifft, worauf auch Ylppö schon hinweist, ohne allerdings dieser Beobachtung Gewicht beizulegen. „Was die Ausscheidung in den ersten kritischen Tagen betrifft, so zeigen die Kurven, daß die Menge bei nichtikterischen Kindern sogar etwas größer ist als bei ikterischen Kindern“. Ylppö selbst führt als Beispiel die Fälle Schönitz und Manteufel an (Tabelle S. 478, Fall IX und II). Schönitz hatte nur einen ganz schwachen bald vorübergehenden Ikterus, während Manteufel einen starken 15 Tage lang dauernden Ikterus hatte. „Beide Kinder hatten dasselbe Geburtsgewicht und doch schied das Kind Schönitz in 13 Tagen viel mehr Gallenfarbstoff (158,77 mg) aus als das Kind Manteufel (126,63 mg)“. Ylppö schließt daraus, daß diese Fälle dafür sprechen, „daß man aus der Menge der Gallenfarbstoffbildung weder die Entstehung noch die Intensität des I. n. erklären kann“.

Für die Rolle, die die Leber bei der Entstehung des Ikterus spielt, scheint mir die Verteilung der in den 13 Tagen in den Darm ausgeschiedenen Gesamtgallenfarbstoffmenge auf die einzelnen Tage von besonderer Bedeutung zu sein. Neben den von Ylppö zitierten Fällen sind besonders eindrucksvoll die Fälle Schmidt und Beßmann Nr. IV und V der Ylppö'schen Tabelle.

In den ersten 5 Tagen, die für die Entstehung des Ikterus wichtig sind, scheidet Schmidt etwa die Hälfte des Gallenfarbstoffes aus, den Beßmann in derselben Zeit ausscheidet, und wird ikterisch im Gegensatz zu Beßmann. Das spricht zweifellos dafür, daß die Leber von Schmidt in den ersten Tagen für Gallenfarbstoff schwerer ansprechbar ist als die von Beßmann. Man muß zu der Vorstellung kommen, daß hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht, und daß Schmidt ikterisch wird, gerade weil seine Leber weniger ansprechbar ist, also weniger leicht Gallenfarbstoffe ausscheidet, wodurch sich das fortwährend neugebildete Bilirubin im Blut anhäuft, bis die Schwelle für den Hautikterus überschritten ist.

Diese Anhäufung dauert nicht lange, weil die Ausscheidungsfähigkeit der Leber zunimmt, und zwar so, daß sie am 13. Tage schon weit mehr ausscheidet als zu späteren „normalen“ Zeiten. Der Ikterus blaßt ab und ist bei Schmidt am 14. Tage nicht mehr sichtbar. Natürlich besteht weiterhin eine Hyperbilirubinämie. Vielleicht wird auch immer noch in erhöhtem Maße Bilirubin gebildet, und mehr, als der Höchstgrenze der normalen Ausscheidungsfähigkeit der Leber entspricht.



Tabelle nach Ylppö.

Fall	I Fröhlich	II Man- teufel	III Kupke	IV Schmidt	V Beßmann	VI Elster- mann	VII Lewe	VIII F. Schüler (Früh- geburt)	IX Schönitz	X Engler
Grad des Ikterus	—	III (3. bis 11. Tg.)	II (ab 3. Tg.)	II (3. bis 7. Tg.)	—	II (2. bis 7. Tg.)	—	IV (4. bis 15. Tg.)	(I)	III 4. bis 9. Tg.)
Beginn des Ikte- rus nach . .		22 Std.	20 Std.	24 Std.		16 Std.		10 Std. (vor d. 1. Trin- ken)	28 Std.	40 Std.
Dauer des Ikte- rus bis zum . Gallenfarbstoff im Meconium (in mg) . . .		15. Tg.	7. Tg.	14. Tg.		18. Tg.		18. Tg.	6. Tg.	13. Tg.
	zum Teil verloren gegangen	12,70	24,58	8,67	38,10	23,68	63,43	3,91	21,93	25,54
Gallenfarbstoff- menge im Stuhl in mg:										
1.—5. Tag .	28,16	8,28	39,79	21,13	43,89	29,95	32,77	21,70	33,85	28,84
6.—8. Tag .	33,05	57,83	29,16	102,56	45,83	33,27	27,85	22,10	48,25	37,69
9.—11. Tag .	31,98	45,23	37,93		35,04	54,62	18,71	33,45	76,27	21,87
12.—13. Tag .	30,40	14,87	19,58	28,89	27,64	48,26	26,45	21,45		48,52
Gesamtausschei- dung i. d. Stuhl in 13 Tagen .	123,79	126,21	126,46	152,58	152,40	162,00	105,78	98,70	158,37	136,92
Geburtsgewicht .	3200	3220	3280	3500	4000	3770	4030	2170	3230	3500
Phys. Gewichts- abnahme bis .	3020	2960	2800	3140	3640	3440	3560	1980	2800	3200
Dauer der Ge- wichtsabnahme Bemerkungen .	3 Tage	4 Tage	6 Tage	4 Tage	5 Tage	5 Tage	4 Tage Schlaff, abnorm blaß. Sofort abge- nabelt	4 Tage 5—6 Wochen zu früh geboren. Anämie	5 Tage	4 Tage

Bei Kind Beßmann liegen die Verhältnisse anders. Ich mache hier schon auf die Ausscheidung ins Meconium aufmerksam, auf die ich später bei Besprechung der fetalen Verhältnisse zurückkommen werde. Man sieht, daß Beßmann schon in utero viel mehr Gallenfarbstoff ausgeschieden hat als Schmidt. In den ersten 5 Tagen scheidet Beßmann noch doppelt so viel Gallenfarbstoff aus wie Schmidt. Zwischen dem 6. und 11. Tag jedoch hat Schmidt die Ausscheidungsfähigkeit von Beßmann erreicht, ja, er scheidet zuletzt mehr aus als Beßmann, weil das Bilirubingefälle zwischen Blut und Leber bei ihm noch größer ist als bei Kind Beßmann, das ja keinen Ikterus hatte.

Ähnlich ist es bei Fall VII. Ylppö bemerkt schon, „daß auch Kind Lewe, das keinen Ikterus hatte, doch in den ersten 5 Tagen, die ja nur bei der Entstehung des I. n. in Frage kommen, sogar etwas mehr Gallenfarbstoff ausschied als die ikterischen Kinder.“ Ich halte das gerade für den Grund, daß Kind

Lewe nicht ikterisch wurde; es schied doch schon ins Meconium 63,43 mg Gallenfarbstoff aus, d. h. um ein Vielfaches mehr als der Durchschnitt der übrigen Kinder, ein Zeichen dafür, daß die Ausscheidungsfähigkeit seiner Leber ungewöhnlich groß war. Daß die Gesamtmenge des von ihm in 13 Tagen ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs um so viel kleiner ist als die der übrigen Kinder, liegt am Grade der Bilirubinbildung, und wir werden bei deren Besprechung auf diesen Fall zurückgreifen.

Wir können also diese Steigerung der Gallenfarbstoffausscheidung nach der Geburt nicht wie Ylppö „als direkte Fortsetzung derjenigen Steigerung, die sich schon im letzten Fetalmonat konstatieren ließ“, ansehen, sondern sehen in ihr das Ergebnis einer erhöhten Gallenfarbstoffbildung und den Ausdruck des Überganges einer physiologischen fetalen Leberinsuffizienz zur normalen Ausscheidungsfähigkeit. Hier ist der einzige Anhaltspunkt gegeben für die so vielfach postulierte Leberinsuffizienz. Bei normalem Verlauf dauert diese aber nur sehr kurz, denn schon nach wenigen Tagen scheidet das Neugeborene größere Mengen Gallenfarbstoff aus als 2—3 Monate später. Das erklärt auch den von Ylppö beobachteten „nochmaligen besonders steilen Anstieg in der Gallenfarbstoffsekretion vom etwa 6. Tage ab, also von einem Tage, der nichts mehr mit der Entstehung des I. n. zu tun hat“. Dieser Tag hat aber sehr wohl etwas mit dem I. n. zu tun. Die primäre Ursache der Hyperbilirubinämie, der erhöhte Blutzerfall bestand vorher und besteht evtl. noch; aber die Leber ist dem übergroßen Angebot mehr und mehr gewachsen, der Bilirubingehalt des Blutes sinkt um diese Zeit, weil die Gallenfarbstoffausscheidung in dem Stuhl zunimmt. So läßt sich zahlenmäßig feststellen, daß sehr wahrscheinlich Schiff und Faerbers Annahme falsch ist, daß der meist rasche Ablauf der Bilirubinämie weniger auf die Leistungssteigerung der ausscheidenden Leberzellen, als vielmehr auf das schnelle Abklingen des abnormen Erythrocytenzerfalles zurückzuführen sei. Das könnte man auch aus dem wichtigen Befund von A. Hirsch schließen: „Nach der Geburt fand sich ein rasches Ansteigen des Bilirubinquotienten (im Blut), besonders innerhalb der ersten 12 Stunden, der bereits am 2. resp. 3. Lebenstag sein Maximum erreicht. Ikterische Kinder bleiben nun während der Dauer des I. n. bei dem gleich hohen Wert, während die I. n.-freien Kinder, oder jene mit ganz leichtem I. n. zwar den gleichen Anstieg, aber einen raschen Abfall dieser Kurve bis zu ganz geringen Werten zeigen.“ Diese Differenzen im Abfall zeigen, daß die Ausscheidungsfähigkeit der Leber auf den Verlauf des I. n. einen bedeutsamen Einfluß ausübt. Der gleichartige Anstieg deutet hingegen auf eine bei allen Neugeborenen ziemlich gleichartige erhöhte Bilirubinbildung.

So sehen wir denn, daß Ylppös Untersuchungen keineswegs, wie er annimmt, für eine rein hepatogene Genese des I. n. sprechen, sondern zunächst nur für eine vermehrte Gallenfarbstoffbildung, d. h. einen erhöhten Blutuntergang. Die Hyperbilirubinämie kann durch eine Stauung vor der normalen Leberzelle entstehen. Eine Leberinsuffizienz kann in den allerersten Tagen bestehen und beeinflußt dann den Grad des Ikterus. Die Hyperbilirubinämie jedoch, wie sie bei allen Neugeborenen des Menschen und der Säugetiere besteht, ist rein hämatogen. Der Ikterus im eigentlichen Sinne des Wortes ist hämato-hepatogen. Grad und Dauer des Ikterus werden im wesentlichen durch den Grad und die Dauer der Leberinsuffizienz des Neugeborenen bedingt.

Ich glaube, an Hand der Gallenfarbstoffausscheidung ist die Rolle der Leber bei der Genese des I. n. klarer zu beurteilen als aus den üblichen Leberfunktionsprüfungen, deren Wert sehr umstritten ist, und die doch nur Analogieschlüsse zulassen, deren Berechtigung nicht ohne weiteres erwiesen ist. Heynemann fand, daß die Lävulose-toleranz der Neugeborenen herabgesetzt ist, was für eine gewisse Leberinsuffizienz spricht. Den Ergebnissen von Linzenmaier und Lilienthal, die beim I. n. in 90% der Fälle die Widalsche hämoklasische Krise auftreten sahen und daraus auf eine Leberinsuffizienz der ikterischen Neugeborenen schlossen, wurde von Joseph und Guskar widersprochen. Sie kamen zu dem Ergebnis: „selbst wenn die Widalsche Krise eine Leberfunktionsprüfung ist, kann hiermit nach unserer Erfahrung die hepatogene Theorie des I. n. nicht gestützt werden“.

## 2. Infektion und I. n.

Daß diese Leberinsuffizienz nicht die Folge einer Bakteriämie oder einer infektiös-toxischen Schädigung ist, wie Czerny, Keller und Unger es annehmen, geht aus ihrem zeitlichen Verhalten hervor. Sie besteht intrauterin (auf das Warum? werden wir bei Besprechung der fetalen Verhältnisse eingehen) und nimmt nach der Geburt ständig ab.

Eine infektiöse Schädigung der Leber könnte doch erst nach der Geburt einsetzen, und die Kurve der Gallenfarbstoffausscheidung müßte dann ganz anders verlaufen. Man müßte zu Beginn des extrauterinen Lebens eine annähernd normale Ausscheidung finden, und diese müßte mit Zunahme der infektiösen Schädigung geringer werden.

Es ist natürlich denkbar, daß durch eine infektiöse Schädigung — sei es des ganzen Organismus, sei es der Leber allein — die Umstellung der Leber vom fetalen auf den postnatalen Zustand verzögert verläuft, was auf Intensität und Dauer des Ikterus einen Einfluß ausüben müßte.

Die Theorien vom infektiösen Ikterus sind denkbar schlecht fundiert. Die Angaben widersprechen sich stark. Ich mache besonders auf die Bemerkungen v. Jaschkes zu den Behauptungen Ungers aufmerksam, aus denen hervorgeht, wie verschieden das Material ein und derselben Klinik von verschiedenen Autoren beurteilt werden kann. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Angaben gegen eine infektiöse Genese des I. n. gründlicher belegt worden sind (z. B. besonders von Ylppö) als die dafür. Aber es besteht augenscheinlich eine deutliche Neigung, einem allgemeinen Eindruck Folge leistend Infektion und Ikterus in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Mir ging es wie Bernheim-Karrer; auch mir sagte ein sehr erfahrener Geburtshelfer, er habe den bestimmten Eindruck, daß infektiöse Prozesse bei der Genese des I. n. eine Rolle spielen müßte.

Demgegenüber ist nun die Beobachtung Spitzys interessant, der auf Grund seiner Erfahrung als Chirurg darauf hinwies, „daß die Heilungsverhältnisse bei ikterischen Kindern besonders ungünstig sind, und daß diese zu Infektionen neigen.“ Also nicht die Infektion beeinflußt den Ikterus, sondern umgekehrt der Ikterus beeinflußt die Empfänglichkeit für Infektionen. Deshalb darf man auch die Ansicht der Pathologen, die für den septischen Ikterus eintreten, nicht allzu hoch bewerten. Denn abgesehen von dieser spezifischen

Neigung der ikterischen Kinder zu Infektionen — woran sterben denn schließlich die Neugeborenen zur Zeit des Ikterus? Immerhin doch wohl so häufig an Infektionen, daß das öftere Zusammentreffen von Ikterus und Infektion auch als zufälliges angesehen werden kann. Dazu kommt, daß die Widerstandskraft gegen Infektionen nicht nur durch den Ikterus, sondern wohl meist auch durch die schließlich ad finem führende Erkrankung herabgesetzt wird, so daß man, findet man wirklich bei einer ikterischen Neugeborenenleiche z. B. eine Nabelinfektion, sehr schwer wird sagen können, was das Primäre war: der Ikterus, die Nabeleiterung oder endlich irgendeine dritte krankhafte Veränderung, die nur das Entstehen der beiden anderen begünstigte.

Wir sehen also, daß wir, was die Entstehung des I. n. angeht, eine durch Infektion bedingte Schädigung der Leber ablehnen können. Als verstärkendes und die Dauer beeinflussendes Moment kann sie insofern in Betracht kommen, als vielleicht durch sie die Entwicklung von den fetalen zu den post-natalen Leberverhältnissen verzögert werden kann.

Unger hat sich bemüht, den Einfluß hygienischer Verhältnisse auf den I. n. statistisch nachzuweisen. Seine Statistiken sind jedoch schlecht verwertbar, da er immer nur absolute Werte für die ikterischen Kinder angibt und nicht wie sie sich zahlenmäßig zu den nichtikterischen verhielten.

Aus der Tatsache, daß mehr Knaben als Mädchen ikterisch wurden, läßt sich nichts schließen, solange man nichts darüber erfährt, wie das Verhältnis zwischen Knaben- und Mädchengeburten im Berichtsjahr der Klinik überhaupt war. Nach Ungers Statistik könnte man annehmen, daß besonders Mütter zwischen dem 20. und 29. Lebensjahr dazu neigen, ikterische Kinder zu bekommen, denn die Mehrzahl der Mütter seiner ikterischen Kinder stammten aus dieser Altersgruppe. Vermutlich stammte aus dieser Gruppe aber überhaupt die Mehrzahl der Mütter. Gänzlich verfehlt ist vor allem der Schluß auf den Einfluß hygienischer Faktoren auf Grund der Tatsache, daß im ersten Halbjahr die Anzahl der ikterischen Kinder 269, im zweiten Halbjahr 513 betrug. Gerade bei derartigen Angaben sind absolute Zahlen vollständig wertlos. Daß es hygienische Einflüsse und nicht meteorologische oder klimatische sind, die diese Verschiebung bedingen, schließt Unger daraus, „daß in stark mit Wöchnerinnen belegten oder gelegentlich überfüllten Sälen die Anzahl der ikterischen Kinder eine größere war.“ Auch hier vermeidet Unger nähere Angaben über die evtl. größere relative Häufigkeit. „Daß Zu- oder Abnahme der Ikterusfälle parallel einherging mit dem regelmäßigen Turnus der Desinfektion und Reinigung der einzelnen klinischen Abteilungen“, ist weder zahlenmäßig erwiesen, noch auch unwidersprochen geblieben, und zwar leugnet v. Jaschke die Gültigkeit sowohl dieser Tatsache, wie auch den geringen Prozentsatz ikterischer Kinder (20,2%) gerade für die Wiener Klinik, die Ungers Material lieferte. Es geht aus Ungers Angaben deutlich hervor, daß die leichten Ikterusfälle übersehen wurden. „Ganz leichte Fälle des Ikterus, wo nur schwache Gelbfärbung über Brust, Rücken und kaum im Gesicht wahrnehmbar war, wurden nur in drei Fällen beobachtet“ (bei einem Material von 3856 Kindern, unter denen sich 782 ikterische befanden!).

Ich glaube, daraus erklärt sich ohne weiteres der niedrige Prozentsatz, denn in den Arbeiten, die höhere Zahlen angaben, werden auch Kinder als

ikterisch bezeichnet, die nur Verfärbung der anämisierten Haut oder Schleimhäute (Alveolarfortsätze) zeigen.

Es sei hier gleich die Theorie vom septischen Blutzerfall besprochen, weil sich die gegen diese zu erhebenden Einwände zum großen Teil mit denen decken, die wir gegen die Auffassung von der infektiös-toxischen Leberschädigung vorbringen können.

Ylppö berichtet über verschiedene Fälle von Lues congenita, Nabelsepsis, Enteritis usw., die entweder keinen Ikterus bekamen, oder einen Ikterus zeigten, der sich in nichts von dem unterschied, den Kinder ohne nachweisbare Infektionen aufwiesen, der auch verschwand, bevor die Infektion ausheilte. Das deutet schon darauf hin, daß derartige Erkrankungen nicht notwendig zum Ikterus führen oder dessen Verlauf beeinflussen müssen. Ziehen wir ferner in Betracht, daß alle Säugetiere eine Hyperbilirubinaemia neonatorum zeigen, so ergibt sich aus der Anerkennung der Theorie vom „septischen Blutzerfall“ die beschämende und nicht gerade wahrscheinliche Folgerung, daß 100% der Neugeborenen in unseren Kliniken genau so schwere, wenn nicht sogar schwerere Infektionen durchmachen müßten, wie die Neugeborenen der Tiere, bei denen es sehr selten zum eigentlichen Ikterus kommt. Aus diesem Grunde kann man, glaube ich, einen infektiös-toxischen Blutzerfall als Ursache des erhöhten Gallenfarbstoffangebots ablehnen.

#### IV. Einfluß der fetalen Verhältnisse auf den I. n.

Um das Wesen der postnatalen Leberinsuffizienz besser verstehen zu können, müssen wir uns der Betrachtung der fetalen Verhältnisse zuwenden. Wir haben gesehen, daß schon im Nabelschnurblut aller Säuger der Bilirubinspiegel höher ist als beim Erwachsenen.

Wie kommt es beim Fetus zur Hyperbilirubinämie?

Ganz prinzipiell können hier zwei verschiedene Momente eine Rolle spielen: Erstens die Ausscheidungsinsuffizienz der Leber, zweitens erhöhter Blutzerfall und Ausscheidungsinsuffizienz. Rein hämatogen ist die fetale Bilirubinämie sicher nicht. Daß die Leber eine wesentliche Rolle dabei spielt, geht aus folgendem hervor:

Ylppö fand, daß in der ganzen Fetalperiode nur etwa 33 mg Gallenfarbstoff in den Darm ausgeschieden wurden. Dem steht eine Bilirubinämie gegenüber, die um das 4—14fache höher ist als die des Erwachsenen. Nun hat Ylppö gezeigt, daß beim normalen erwachsenen Tier durch Bilirubininjektionen keineswegs eine Hyperbilirubinämie entsteht, sondern daß, dank der großen Affinität der Leber zu im Blut kreisenden Gallenfarbstoffen, diese sofort ausgeschieden werden. Diese Affinität muß also beim Fetus herabgesetzt sein.

Eine weitere sehr wichtige Beobachtung Ylppös und Hirschs war die, daß der Ikterus des Neugeborenen um so intensiver zu werden pflegt, je höher der Bilirubinspiegel des Nabelschnurblutes ist. Nun gibt Ylppö keine Angaben über die Höhe des Blutspiegels bei den Kindern an, bei denen er später die Gallenfarbstoffausscheidung quantitativ verfolgte. Betrachten wir aber noch einmal die Tabelle auf S. 478, so fällt folgendes auf: Je intensiver der Ikterus wurde, um so geringer war die Menge der ins Meconium ausgeschiedenen Gallenfarbstoffe, und rückschließend können wir sagen, je geringer die

Ausscheidung von Gallenfarbstoff ins Meconium in der letzten Fetalzeit (d. h. je geringer die Ausscheidungsfähigkeit der fetalen Leber) war, um so höher war der Bilirubinspiegel des Blutes.

Nun ist allerdings von Hellmuth die Richtigkeit des von Ylppö und A. Hirsch aufgestellten Satzes: je höher der Gehalt des Nabelschnurblutes an Bilirubin, um so intensiver der spätere Ikterus, angefochten worden. Ich glaube aber, die prinzipielle Ablehnung dieses Satzes ist so wenig richtig, wie dessen zu große Verallgemeinerung. Die bei Abhandlung der Gallenfarbstoffausscheidung beim Neugeborenen besprochenen Fälle dürften schon genügen, um zu zeigen, daß die von mir gezogenen Schlußfolgerungen wenigstens in einer Reihe von Fällen zu Recht bestehen. Es kommt gelegentlich vor (und darauf macht auch A. Hirsch aufmerksam), daß ein Mißverhältnis zwischen Intensität des Ikterus und fetalem Bilirubinspiegel besteht. Dabei kann der Bilirubinspiegel niedrig sein und der Ikterus dennoch sehr intensiv werden, oder umgekehrt, trotz eines hohen Bilirubinspiegels des Nabelschnurblutes kann der Ikterus ausbleiben. Beide Erscheinungsformen brauchen meiner Auffassung nicht zu widersprechen, denn wir sahen, daß die Intensität des I. n. im wesentlichen durch den Grad der Ausscheidungsunfähigkeit der Leber bedingt wird, daß ferner die Gesamtmenge des gebildeten Gallenfarbstoffes bei allen Neugeborenen annähernd gleich ist. Aber sie ist natürlich Schwankungen unterworfen, die zwar im Verhältnis zu den verschiedenen Intensitäten, mit denen der Ikterus auftritt, nur klein sind, aber immerhin die Intensität mitbeeinflussen können, zumal bei anormalen Verhältnissen wie Anämie und Polyglobulie (späte Abnabelung Expression der Placenta usw.<sup>1</sup>). Ferner ist von großer Wichtigkeit, wie schnell der Erythrocytenzerfall verläuft. Aus all diesen Komponenten sind Fälle erklärbar, die vom „Schema“ abweichen.

Nehmen wir z. B. einen Fall an, bei dem ein sehr hoher Bilirubinspiegel des Nabelschnurblutes vorliegt, bei dem aber in der Folge kein Ikterus auftritt. Hier könnte das Ausbleiben des I. n. damit erklärt werden, daß entweder die Ausscheidungsfähigkeit der Leber für Gallenfarbstoff sehr bald nach der Geburt die Norm erreicht (wie z. B. bei Kind Lewe, Fall VII der Tabelle), oder daß der Erythrocytenzerfall so langsam vonstatten geht, daß der Schwellenwert für den Hautikterus (der übrigens auch stark schwankt) nicht erreicht wird, obwohl die Ausscheidung durch die Leber unternormal ist. Es könnte schließlich gar eine Anämie vorliegen, die allzu hohe Grade von Bilirubinämie nicht entstehen läßt, aus Gründen, die wir später bei Besprechung der Ursache des Erythrocytenzerfalles kennen lernen werden.

Aus der Beziehung zwischen dem Gallenfarbstoffgehalt des Meconiums und dem des Nabelschnurblutes können wir also mit ziemlicher Sicherheit schließen, daß die Nabelschnurbilirubinämie, was ihre Intensität anbetrifft, im wesentlichen abhängig ist von der Ausscheidungsfähigkeit oder -unfähigkeit der fetalen Leber für Gallenfarbstoffe.

---

<sup>1</sup> Die Fälle Schmidt und Beßmann (Nr. IV und V der Tabelle, S. 478) haben z. B. in 13 Tagen annähernd gleiche Mengen Gallenfarbstoff ausgeschieden. Dennoch liegt bei Schmidt eine stärkere Gallenfarbstoffbildung vor, denn am 13. Tage ist Schmidt noch ikterisch, während Beßmann nicht ikterisch war.

## 1. Die Gallenfarbstoffausscheidung vor und nach der Geburt.

Es läßt sich zwar zahlenmäßig nicht nachweisen, aber man gewinnt den Eindruck, daß die Ausscheidung in den ersten Tagen nach der Geburt nicht nur absolut, sondern auch relativ, d. h. abgesehen von der Erhöhung des Bilirubinspiegels, höher ist als intrauterin, wo in der ganzen Fetalperiode nur etwa 33 mg Gallenfarbstoff in den Darm ausgeschieden werden. Diesen Sprung möchte ich als Folge des nach der Geburt einsetzenden Excretionsreizes auf die Leber erklären. Der intrauterin mangels jeder Verdauungstätigkeit fehlende Reiz, Galle in den Darm auszuschcheiden, führt zu einer äußerst trägen Sekretion der Leber und dadurch zur Anhäufung von Bilirubin im Blut. Durch die Nahrungsaufnahme nach der Geburt setzt nun die Gallenausscheidung und damit die Sekretion von Bilirubin aus dem Blut in erhöhtem Maße ein. Wohlgemerkt handelt es sich hier nicht um eine Stauung im üblichen Sinne des Wortes, sondern um eine Stauung vor der Leberzelle oder um eine Hungerbilirubinämie, wie sie von Aschoff beschrieben wurde, bei der im Gegensatz zur eigentlichen Stauungsbilirubinämie die Diazoreaktion verzögert verläuft.

Wie stark die fehlende Verdauung die Gallenfarbstoffausscheidung in den Darm hemmt, geht wohl auch aus der Beobachtung Knöpfelmachers hervor, der die Galle der Totgeborenen dick und zähflüssig fand, während die Galle von Kindern, die in den ersten Lebenstagen starben, eine Viscosität zeigte, die im Durchschnitt unter der der Totgeborenen lag.

In diesem Zusammenhang ist auch interessant, daß nach Untersuchungen von Knöpfelmacher und Kohn zwar die Galle sowohl eine direkte, rasch einsetzende, als auch eine indirekte Diazoreaktion zeigte, das Meconium (das von 10 Neugeborenen untersucht wurde) sich aber völlig unerwartet verhielt: „Hier war die indirekte Reaktion nach wenigen Minuten positiv, die direkte zeigte eine deutliche auffällige Verzögerung, sie wurde erst nach vielen Stunden positiv.“ Knöpfelmacher und Kohn schließen daraus: „daß auch hier nichtleberpassierter Gallenfarbstoff vorwiegend vorhanden ist; wir müssen annehmen, daß auch das Meconium seinen Gallenfarbstoff wenigstens in der Hauptsache nicht von der Gallenblase her hat, sondern ihn dem Serum verdankt“. Wir können diesen Untersuchungen entnehmen, daß noch nicht einmal aller Gallenfarbstoff im Meconium aus der Leber stammt, woraus erhellt, daß die Ausscheidungsfähigkeit der Leber sogar noch um einiges niedriger ist, als wir aus den Gallenfarbstoffmengen im Meconium ohne weiteres geschlossen hätten.

Daß der fehlende Reiz immer der alleinige Grund für die geringe Gallenfarbstoffausscheidung vor der Geburt ist, ist unwahrscheinlich. Gerade daß Frühgeborene soviel stärker ikterisch werden und es soviel länger bleiben, als „normale“ Neugeborene, daß ferner bei letzteren gerade etwas schwächliche unterentwickelte Kinder zu stärkerem und länger dauerndem Ikterus neigen, zeigt, daß hier neben dem fehlenden Reiz auch eine „Unfertigkeit“ rein anatomischer Natur vorliegen muß, wie sie auch von Cserna und Liebmann angenommen wird, selbst wenn sie sich histologisch nicht immer nachweisen läßt<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Metzger: „Die fetale Leber des Kalbes und die Neugeborener weist gegenüber der normalen Leber von jungen und erwachsenen Kindern unter anderem auch Unvollkommenheiten in ihrem Bau auf. Diese bestehen in der mangelhaften Aufstellung der Leberzellen zu Leberzellbalken, in dem Fehlen einer regelrechten Anordnung der Gallencapillaren, die von Blutcapillaren nur schwer zu unterscheiden sind. Der fetale Zustand der Leber überdauert die Geburt wahrscheinlich um Tage oder Wochen.“

Wir können uns also vorstellen, daß Hyperbilirubinämie zustande kommt durch vermehrten Erythrocytenzerfall, auch dann, wenn die Leber normal ausscheidungsfähig ist. Ist sie es nicht, kommt es zu so hohen Graden der Bilirubinämie, daß der Schwellenwert für den Hautikterus überschritten wird. Eine Ausscheidungsunfähigkeit kann vorgetäuscht werden durch abnorm starken Zerfall von roten Blutkörperchen. Wir können bei Ikterus nur von einer Leberinsuffizienz sprechen, solange die ausgeschiedenen Gallenfarbstoffmengen kleiner sind als bei normalen älteren Kindern.

Das ausgetragene Kind kann kurz vor der Geburt schon eine vollfunktionsfähige Leber haben, eine Leberinsuffizienz wird dann vorgetäuscht durch den intrauterin fehlenden Reiz, Gallenfarbstoff auszuschleiden, wodurch es zur fetalen Bilirubinämie kommt. In solchen Fällen paßt sich die Leber den extrauterinen Verhältnissen meist so schnell an, daß schon bald nach der Geburt in der Zeiteinheit mehr Gallenfarbstoff ausgeschieden wird als bei älteren normalen Kindern. Trotzdem besteht Hyperbilirubinämie, evtl. auch Ikterus, aber diese sind in solchen Fällen rein hämatogen; von einer Leberinsuffizienz kann hier nicht gesprochen werden, wenn sie auch nicht mit Sicherheit auszuschließen ist.

Paßt sich die Gallenfarbstoffausscheidung den extrauterinen Verhältnissen nur langsam an, so bestand wohl meist eine fetale (anatomische) Insuffizienz, auf die wir in solchen Fällen aus dem niedrigen Gallenfarbstoffgehalt des Meconiums und dem hohen Bilirubinspiegel im Nabelschnurblut schließen können, und es kommt, da der Erythrocytenzerfall nach der Geburt unabhängig von der Funktionsfähigkeit der Leber verläuft, zu einem besonders starken Mißverhältnis zwischen Gallenfarbstoffangebot und Gallenfarbstoffausscheidung und damit zum hämato-hepatogenen I. n., dessen Intensität vom Grade der Leberinsuffizienz, dessen Dauer durch die Zeit bestimmt wird, die die Leber braucht, um ihre volle Ausscheidungsfähigkeit zu erlangen.

Nachdem wir jetzt unser Augenmerk vorwiegend auf die Gallenfarbstoffausscheidung gelenkt haben, müssen wir uns dem Problem der Gallenfarbstoffbildung zuwenden.

## 2. Die Gallenfarbstoffbildung beim Fetus.

Verminderte Gallenfarbstoffausscheidung allein kann nicht zur fetalen Bilirubinämie führen. Das Primäre ist die Bilirubinbildung. Auch hier sehen wir also Folgen eines Blutzerfalls und zwar eines intrauterinen. Diese Tatsache in Einklang zu bringen mit den verschiedenen Theorien über die Entstehung des I. n. stieß auf so große Schwierigkeiten, daß einzelne Autoren es vorgezogen haben, sie völlig unberücksichtigt zu lassen. So natürlich vornehmlich die Verfechter des symptomatischen Ikterus, d. h. der traumatischen sowie der infektiösen Genese des Ikterus. Andere wie Ylppö lehnten gerade aus der Tatsache eines intrauterin erhöhten Blutbilirubinspiegels jeden Einfluß der Geburt auf die Entstehung des I. n. ab. Nach dem oben Gesagten könnten wir aber annehmen, daß vor der Geburt gar kein erhöhter Zerfall von Erythrocyten vonstatten geht, sondern nur der überall zu findende physiologische Abbau alternder Erythrocyten, der natürlich auch beim Fetus eine Rolle spielen muß, und der nur erhöht erscheint, weil die Leber nicht alles Bilirubin ausscheidet.



### 3. Gallenfarbstoffausscheidung durch die Placenta?

Dem entsprechen die Beobachtungen von Schwartz, Schultz und mir, daß in den dazu besonders disponierten Organen Leber und Milz beim Fetus kein Eisen gefunden wird, was für einen ganz normal verlaufenden nicht gesteigerten Erythrocytenzerfall spricht. Aber diese Befunde sind nicht beweisend. Denn wie Schick und Wagner zeigen, ist die Placenta sehr eisenreich; und da ja überhaupt die Placenta als fetales Excretionsorgan dient, möchte ich annehmen, daß sie auch, was die Ausscheidung von Erythrocytenrümmern angeht, keine Ausnahme macht. Aber bei der Unmöglichkeit, den Stoffwechsel des Fetus zu verfolgen, kommen wir hier über Mutmaßungen nicht hinaus. Schick und Wagner sehen in den von ihnen gefundenen Eisen- und Gallenfarbstoff-Ablagerungen in der Placenta den Ausdruck einer Wanderung von Hämoglobinbausteinen in der Richtung von der Mutter zum Kind. Sie können das nicht beweisen, sondern schließen es aus dem anatomischen Bild, aus dem man, glaube ich, mit demselben Recht annehmen könnte, daß hier ein Transport von kindlichen Abbauprodukten durch die Placenta in das Blut der Mutter stattfindet. Nun braucht jedoch das Kind immer neue Eisenmengen, um sein Hämoglobin zu bilden. Das spricht stark für die Richtigkeit der Schickschen Auffassung. Was aber die Gallenfarbstoffe anbelangt, erscheint es doch unwahrscheinlich, daß die eisenfreie Komponente in dieser Form dem Kinde zugeführt wird und in größeren Mengen, als dem Bedarf des kindlichen Organismus entspricht. Auch der Fetus muß alternde Erythrocyten abbauen, wobei als Schlacke Bilirubin entsteht. Wir möchten doch annehmen, daß dieses sowie andere Schlacken eher durch die Placenta ausgeschieden, als durch sie aufgenommen wird. Vor allem erklärt Schick nicht, warum gerade vor der Geburt so viel Gallenfarbstoff im Blut kreist, während in früheren Fetalperioden keine nennenswerte Hyperbilirubinämie besteht.

Cserna und Liebmann haben nachgewiesen, daß schon im Moment der Geburt bei Durchtrennung der Nabelschnur in dem vom Kind strömenden Blute höhere Bilirubinwerte zu finden sind als in dem aus dem Placentarstumpf fließenden Blute; sie führen das mit Recht gegen die Schicksche Theorie an. Sie nehmen ebenfalls an, daß die Placenta Excretionsorgan für die intrauterin gebildeten Gallenfarbstoffe ist: „Dem stehen auch Schick und Wagners Beobachtungen nicht gegenüber, die in der Placenta größere Mengen Eisen nachgewiesen haben, da am Orte, wo der Gallenfarbstoff ausgeschieden wird, die eisenhaltigen Verbindungen sich in höherem Maße nachweisen lassen, gerade so wie die Leber einen höheren Eisengehalt hat als die übrigen Organe.“ Richtiger ist vielleicht die Formulierung: Wir sehen Eisen vorwiegend am Ort der Gallenfarbstoffbildung, bzw. der Hämoglobinauflösung, denn wir finden histochemisch häufig mehr Eisen in der Milz als in der Leber. Das spricht wieder dafür, daß in der Placenta die kindlichen Erythrocyten auch aufgelöst werden.

Um all diese Fragen zu lösen, müßte man über die Rolle, die die Placenta im Bluthaushalt des Fetus spielt, viel besser Bescheid wissen, als es bisher der Fall ist. Auf die Schwierigkeit, aus den Eisenbefunden Schlüsse zu ziehen, komme ich noch zurück.

Sehr interessant, aber zur Lösung dieses Problems nicht ausreichend, ist der Befund von A. Hirsch „daß die Seren von Kindern in den ersten Stunden

oder Tagen nach der Geburt fast ausnahmslos sehr hämoglobinreich sind“, und die Untersuchungen von Schumm (zit. bei Hellmuth) sowie Haselhorst und Papendiek, die im Blut von Neugeborenen wie im Nabelschnurblut Hämatin in wechselnden Mengen fanden. Diese können Ausdruck eines Zerfalles kindlicher Erythrocyten sein und sind es wohl auch beim Neugeborenen; aber beim Fetus könnten sie auch Bausteine aus dem mütterlichen Blut sein.

Man könnte daran denken, daß vor der Geburt eine langsam zunehmende Ausscheidungsinsuffizienz der Placenta beginnt, die sich darin dokumentiert, daß immer weniger Gallenfarbstoff durch sie und immer mehr durch die Leber ausgeschieden wird; denn die Ausscheidung durch die Leber wird nennenswert erst in der letzten Fetalperiode (Ylppö). Die Folge davon, daß die Placenta nicht mehr und die Leber noch nicht voll ausscheidungsfähig ist, ist die Hyperbilirubinämie der Feten. Ob es sich dabei um einen, dem der normalen Erwachsenen äquivalenten oder anormal gesteigerten Zerfall roter Blutkörperchen handelt, läßt sich nicht feststellen.

Es ist denkbar, daß die Ausscheidungsinsuffizienz der Placenta erst durch die Geburt ausgelöst wird, und daß somit die Hyperbilirubinämie der Feten auch direkte Folge der Geburt ist. Bei dem schnellen Anstieg der Bilirubinämie setzt das jedoch einen schon während der Geburt einsetzenden und durch sie ausgelösten Erythrocytenzerfall voraus. Dafür spricht vielleicht auch die Schultzsche Beobachtung, daß der histochemische Eisennachweis in Leber und Milz davon abhängt, daß die Geburt des Kindes begonnen hat.

Die Auffassung von der intrauterinen Ausscheidung kindlicher Gallenfarbstoffe durch die Placenta steht im Gegensatz zu der Ansicht von Ylppö, daß die menschliche Placenta für Gallenfarbstoffe undurchlässig sei, und daß der Gallenfarbstoffkreislauf beim Fetus und der Mutter zwei voneinander genau abgegrenzte Systeme bilden. Aber die Beweise, die Ylppö für seine Auffassung bringt, scheinen mir nicht stichhaltig zu sein.

Ylppö fand nämlich bei Frauen während der Schwangerschaft keine Vermehrung des Gallenfarbstoffgehaltes im Blut. Aber bei der großen Affinität der normalen erwachsenen Leber zum Gallenfarbstoff (wie sie unter anderem Ylppö selbst durch Bilirubininjektionen am Tier nachgewiesen hat), ferner bei der starken Verdünnung, die die kindlichen Gallenfarbstoffe im mütterlichen Blute erfahren, kann man von vornherein erwarten, daß sie, selbst wenn sie in letzteres übergehen, dort nicht mehr nachweisbar sind. Wir haben oben gezeigt, daß sich die Differenz zwischen Gallenfarbstoffgehalt des kindlichen und des mütterlichen Blutes, die Ylppö als Beweis gegen die Ausscheidung von Gallenfarbstoffen durch die Placenta anführt, mit dem allmählichen Versagen der Ausscheidungsfunktion der Placenta erklären läßt. Daß ferner ikterische Mütter keine ikterischen Kinder gebären, spricht nicht gegen eine Ausscheidung von Gallenfarbstoffen des Kindes in das mütterliche Blut, sondern nur gegen einen in umgekehrter Richtung laufenden Transport.

Überzeugender klingt der Einwand A. Hirschs, daß sich in dem venösen und arteriellen Nabelschnurblut der gleichen Kinder annähernd dieselben Gallenfarbstoffmengen finden, was gegen eine Ausscheidung durch die Placenta spricht. Allerdings haben wir ja angenommen, daß diese Ausscheidung zur Zeit der Geburt schon stark herabgesetzt ist. Wäre sie es nicht, käme es wohl gar nicht zu den hohen Werten im arteriellen Nabelschnurblut.

## V. Ursache des Erythrocytenzerfalles beim Neugeborenen.

Die Tatsache, daß beim Neugeborenen ein vermehrter Erythrocytenzerfall vorliegt und die Hauptrolle bei der Entstehung der Hyperbilirubinämie der Neugeborenen spielt, scheint mir nicht mehr anfechtbar zu sein. Es fragt sich nur, wodurch er ausgelöst wird. Wir müssen diesen Erythrocytenzerfall als eine direkte Folge der Geburt ansehen.

### 1. Geburtstrauma.

Wie Deluca u. a. nimmt Schwartz an, daß bei der Geburt durch traumatische Schädigungen der Gefäßwände zahlreiche Blutungen ins Gewebe eintreten, wie er und viele Autoren sie bei der Sektion von Neugeborenen fanden. Er bringt damit den starken Bilirubinanstieg im Blute in Zusammenhang, der unmittelbar nach der Geburt beobachtet wird, sowie die Eisenablagerungen in Leber und Milz, die er als Folge der Resorption und Verarbeitung des Hämoglobins aus den Blutergüssen ansieht.

Die Schwartzsche Ansicht hat sehr viel für sich, aber es spricht vieles dagegen, daß es sich beim I. n. ausschließlich um einen symptomatischen nur durch die Geburtsschädigungen bedingten Ikterus handelt, obwohl sich diese Annahme nicht direkt widerlegen läßt. Es ist noch keineswegs erwiesen, daß es immer zu so ausgedehnten Schädigungen tatsächlich kommt, wie Schwartz sie annimmt, oder wie man sie annehmen müßte, wenn man die tatsächlich außerordentlich starke Bilirubinbildung damit erklären wollte. Ganz abgesehen davon, daß es noch sehr fraglich ist, ob wirklich alle beobachteten Blutungen als Geburtsschädigungen anzusehen sind. Man darf nicht vergessen, daß es sich bei dem Schwartzschen Material eben um Leichen handelt, und es fragt sich, ob die beobachteten Blutungen nicht agonale, vielleicht sogar postmortale Erscheinungen sind. Finden wir doch bei fast allen, auch älteren Kindern, Blutungen in Form kleinerer und größerer Petechien auf den serösen Häuten, die im allgemeinen als agonale Erscheinungen gedeutet und als durch Aussetzen der Atmung bedingt angesehen werden.

Ylppö hat z. B. darauf hingewiesen, daß Kinder mit großen Cephalhämatomen gelegentlich nicht ikterisch werden, während Kinder ohne nachweisbare Blutungen (und das sind ja doch die Mehrzahl) ikterisch werden.

Hilgenberg hat versucht, auf statistischem Wege die Frage zu klären, ob der Ikterus durch den Geburtsverlauf beeinflußt wird. Seine Ergebnisse sind aber keineswegs überzeugend.

Er sah von 308 Knaben 212 ikterisch werden = 68,8% und von 256 Mädchen 166 = 64,4%. Aus der Differenz von 4,4% kann man bei der Breite der Fehlergrenzen, die sich schon aus der Schwierigkeit der Diagnosenstellung ergeben kann, unmöglich den Schluß ziehen, daß Knaben leichter ikterisch werden als Mädchen; ganz besonders darf man daraufhin nicht auf einen Einfluß der Schwere der Geburt schließen, gerade weil „Knaben unter der Geburt infolge ihres voluminöseren Schädels mehr leiden als Mädchen“, wie die von Hilgenberg zitierte Beobachtung Eschs zeigte, daß Knaben von Cephalhämatomen und intrakraniellen Blutungen häufiger befallen werden als Mädchen. Denn danach müßte man einen höheren Prozentsatz ikterischer Knaben erwarten als Hilgenberg ihn findet.

Was ferner die Bevorzugung von Kindern Erstgebärender betrifft, so sehen wir hier das gleiche: „Von 557 Müttern waren 330 Erstgebärende mit 228 ikterischen Kindern = 69% und 227 Mehrgebärende mit 146 ikterischen Kindern = 64,3%.“ Es besteht also hier ein Unterschied von 4,7%. Daraus zu schließen, „daß die Kinder Erstgebärender weit häufiger von Ikterus befallen werden“, scheint mir nicht berechtigt zu sein. Die Feststellung schließlich, wieviel von den beobachteten ikterischen Kindern Kinder Erstgebärender, wieviele Kinder Mehrgebärender waren, ist belanglos, da nicht angegeben wurde, wieweit die Verhältnisse sich hier von denen der nicht-ikterischen Kinder unterscheiden. Was immerhin für einen Einfluß des Geburtsverlaufes auf den Ikterus spricht, andererseits aber auch den Wert der oben angegebenen Zahlen etwas beeinträchtigt, ist, daß auf die erwähnten insgesamt 564 Geburten auch noch 49 operative Eingriffe fallen, die das Kind unmittelbar schädigen konnten. Und zwar fallen davon 78% auf später ikterische Kinder und nur 22% auf in der Folgezeit nicht ikterische Kinder.

„Demgegenüber beträgt die Prozentzahl der 336 spontan geborenen ikterischen Kinder nur 65%, so daß es sich also um einen Unterschied von 13% handelt. Die einzelnen Operationen verteilen sich auf Forceps in 39 Fällen mit 30 ikterischen Kindern, d. h. 77%, und auf Wendung mit Extraduktion in 10 Fällen mit 8 ikterischen Kindern, d. h. 80%. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß Eingriffe bei der Geburt sicherlich begünstigend auf die Entstehung des Ikterus einwirken. Auffallenderweise zeigten aber die 38 Kinder in der Mehrzahl keine intensiveren Formen der Gelbsucht.“

Man muß zweifellos den begünstigenden Einfluß des Geburtstraumas anerkennen, man muß andererseits aber sagen, daß der Prozentsatz der Kinder, die nach den angegebenen Eingriffen nicht ikterisch wurden, zu hoch ist, um im Geburtstrauma die einzige oder auch nur hauptsächliche Ursache für die postnatale Hyperbilirubinämie zu sehen.

Es ist auch noch gar nicht gesagt, daß diese Begünstigung in einer Erhöhung des zur Bilirubinbildung dienenden Materialangebotes besteht. Man könnte sich vorstellen, daß die traumatische Schädigung an der Leber angreift und deren Erholungsfähigkeit herabsetzt. Gegen die Vorstellung, daß die Abbauprodukte des während der Geburt extravasierten Blutes zur Hyperbilirubinämie führen, spricht die sehr wichtige Beobachtung Ylppös, daß durch subcutane Injektion in das Gewebe eingeführte Gallenfarbstoffe im Gewebe ausgefällt, und erst im Verlauf mehrerer Wochen resorbiert werden, eine Tatsache, die wir auch aus der Beobachtung des lokalen Ikterus nach Blutergüssen kennen. Bildung und Resorption von Gallenfarbstoffen gehen im Gewebe so langsam vonstatten, daß das Entstehen eines allgemeinen Ikterus auf der Basis traumatischer Blutergüsse so kurzer Zeit nach dem Trauma (der I. n. tritt doch oft schon wenige Stunden p. p. auf) schlecht vorstellbar ist, selbst wenn wir dem Neugeborenen eine schnellere Reaktionsfähigkeit zubilligen.

Dieser Einwand trifft auch zu gegen die Ansicht von Schiff und Faerber, die glauben, daß es nur dann zum Ikterus kommt, wenn Bilirubin aus den durch infektiös-toxische Einflüsse geschädigten Blutcapillaren ins Gewebe austritt; ganz abgesehen davon, daß wir für eine Infektion, deren Angriffspunkt nach Schiff und Faerber in erster Linie in den Capillarendothelien liegen müßte, gar keine Anhaltspunkte haben, wie wir oben gesehen haben (vgl. S. 480 ff.).

Das einzige, was meines Erachtens für die traumatische Genese des I. n. sprechen könnte, die Eisenbefunde bei Kindern, die in die Geburt eingetreten sind, wird von Schultz gerade gegen diese Auffassung angeführt. Er findet es „schlecht vorstellbar, daß, bei der bekannten langsamen Resorptionsfähigkeit der Meningen für Blut, die schon im Moment der Abnabelung im Nabelvenenblut nachweisbaren Blutzerfallsprodukte (Hellmuth, Haselhorst und Pappendiek) von der resorbierten Hirnblutung stammen sollen. Daß überhaupt alle Eisenbefunde, auch bei nicht ikterischen Neugeborenen im Sinne einer Rückresorption von Blutungen zu deuten wären (Schwartz, Baer, Weiser) ist noch schwieriger ausdenkbar“. Aber ich kann mir noch weniger vorstellen, wie durch das Einsetzen der Geburt eine vermehrte Tätigkeit des R.E.S. ausgelöst werden soll, wie Schultz es annimmt, und wie auch Schwartz andeutet. Letzterer stellt sich vor, daß durch den Zerfall von extravasiertem Blut das R.E.S. aktiviert und zu vermehrter Tätigkeit angeregt wird, so daß „auch noch ein Blutuntergang innerhalb der Blutbahn in Betracht kommt“. Es widerspricht aber unseren Erfahrungen, daß traumatischer Blutzerfall weitere Erythrocytolysen nach sich zieht, im Gegenteil gilt bis jetzt die Ansicht, daß ein derartiger Zerfall vermehrte Neubildung zur Folge hat. Der Zerfall selbst konnte auch nie direkt nachgewiesen werden.

Auf die Deutung der Eisenbefunde in Milz und Leber komme ich noch zurück.

Die Möglichkeit, daß das Geburtstrauma einen Einfluß auf den Ikterus ausübt, besteht; daß dieser Einfluß von manchen Autoren, wenn auch im Gegensatz zu anderen, anerkannt wird, zeigt, daß die Geburtsschädigung unter Umständen als verstärkendes Moment beim I. n. in Frage kommen kann; spielte sie jedoch die Rolle, die Schwartz ihr einräumt, so müßte man erwarten, daß Kinder von Erstgebärenden und solche, die offensichtlich während der Geburt starken traumatischen Schädigungen ausgesetzt waren, einen so viel stärkeren Ikterus als andere Kinder aufweisen, daß über die Rolle des Geburtstraumas bei der Genese des I. n. keine Uneinigkeit unter den Autoren herrschen könnte.

Was mir nun besonders gegen die Auffassung vom symptomatischen I. n. zu sprechen scheint, ist folgendes: Nach den Untersuchungen Ylppös scheint bei allen Neugeborenen innerhalb der ersten etwa 13 Lebenstage annähernd die gleiche Menge Gallenfarbstoff gebildet zu werden. Wenigstens glaube ich das daraus schließen zu können, daß nach Ylppös Tabellen in dieser Zeit bei allen Kindern etwa gleichviel Gallenfarbstoff in Stuhl und Harn ausgeschieden wird. Der 13. Tag ist ein Zeitpunkt, bei dem der eigentliche Ikterus bei den meisten Kindern schon vorüber ist. Ich habe oben darauf hingewiesen, daß die Verteilung dieser in 13 Tagen ausgeschiedenen Gallenfarbstoffmengen auf die einzelnen Tage verschieden ist, und zwar ist die Ausscheidung in den ersten Tagen um so geringer, je intensiver der Ikterus ist. Somit ist die Intensität des I. n. abhängig von dem Unvermögen der Leber, das Angebot an Bilirubin zu bewältigen. Nach etwa 13 Tagen ist dieses Angebot jedoch bewältigt, und da zeigt sich, daß es als Gesamtmenge betrachtet bei allen Kindern annähernd gleich ist.

Selbstverständlich kann in engeren Grenzen auch die Gesamtmenge des angebotenen Bilirubins schwanken, und wir werden später darauf zurückkommen, wieweit die Intensität des Ikterus davon abhängen kann. Aber zweifellos

kann man der annähernden Gleichheit der Gesamtmenge des nach (und wohl auch vor?) der Geburt gebildeten Gallenfarbstoffes nicht eine ähnliche Gleichheit des Grades der Geburtsschädigung bei allen Neugeborenen an die Seite stellen, durch die sich die erstere erklären ließe.

Ganz besonders widerspricht die Beziehung zwischen absoluter Blutmenge und Intensität des Ikterus der Auffassung vom symptomatischen Ikterus. Diese Beziehung besteht zweifellos, wenn sie auch von vielen Autoren bestritten wird. Soweit ich die Literatur übersehen kann, scheinen mir die Ansichten vom Bestehen eines Zusammenhanges besser fundiert zu sein als die, die sich gegen einen solchen äußern. Besonders die gründliche Arbeit von Violet, der den Einfluß der Abnabelungszeit auf die Intensität des I. n. studierte, sowie die Arbeiten von Porak und Schücking sprechen sehr dafür, daß der I. n. um so intensiver wird, je größer die absolute Blutmenge ist (d. h. je später die Abnabelung erfolgte).

## 2. Deutung der Eisenbefunde.

Es ist gar nicht erwiesen, daß ein Zusammenhang zwischen dem nach der Geburt in Milz und Leber histochemisch nachweisbaren Eisen und dem I. n. besteht, wie Schwartz annimmt. Er und seine Mitarbeiter sehen in diesem Eisen den Ausdruck des durch das Geburtstrauma ausgelösten Blutzerfalles. Weder der Blutzerfall noch dessen Entstehung durch das Geburtstrauma ist durch das Vorhandensein von ionisiertem Eisen bewiesen. Wir haben oben gezeigt, daß durch Ylppös Bestimmung der Bilirubinausscheidung ein direkt nach der Geburt einsetzender Blutzerfall nachgewiesen werden kann. Schwartz, Baer und Weiser finden aber eine Progredienz der Eisenspeicherung in Milz und Leber bis etwa zum 2. Lebensmonat, die bis zum 6.—7. Monat wieder absinkt. Ich habe an 40 Kindern, noch bevor ich die Arbeit von Schwartz, Baer und Weiser kannte, die gleichen Untersuchungen gemacht, und bin wie W. Schultz zu dem gleichen Ergebnis wie Schwartz und seine Mitarbeiter gekommen, allerdings konnte ich mich von dem absoluten Parallelismus der Eisenbefunde in Milz und Leber nicht überzeugen.

Wir wissen noch zu wenig über den Eisenstoffwechsel. Wäre tatsächlich das beim Neugeborenen histochemisch nachweisbare Eisen Ausdruck eines Blutzerfalles, so müßte dieser seinen Höhepunkt im 2. Monat haben, und da um diese Zeit Leber und Milz an Volumen stark zugenommen haben, so ist die Eisenablagerung noch stärker als nur der Zunahme im mikroskopischen Bild entspricht. Die Annahme, daß dieses Eisen langsam aus während der Geburt entstandenen Blutextravasaten resorbiert wird und in Milz und Leber zur Ablagerung gelangt, ist sehr unwahrscheinlich aus dem oben gegen die Entstehung dieser Extravasate angeführten Gründen. Vor allem aber müßte man dann eine auch chemisch nachweisbare Eisenzunahme in Leber und Milz feststellen können; das Gegenteil ist der Fall.

Krüger, Bunge, Lopicque, Abderhalden u. a. fanden beim Tier, P. Philippon beim Menschen (allerdings liegen die Verhältnisse hier nicht so klar wie beim Tier), daß die Neugeborenen mit einem Eisendepot zur Welt kommen, das, besonders in der Leber, um ein Vielfaches das des erwachsenen Tieres oder Menschen übertrifft. Dieses Eisendepot nimmt im Laufe der

Lactationszeit ab und nicht zu. Gleichzeitig steigt (bei Abnahme des relativen Hämoglobingehaltes) die absolute Hämoglobinmenge (Abderhalden). Es wird also Hämoglobin gebildet; und da mit der Milch nur relativ wenig Eisen zugeführt wird, so muß es auf Kosten des Gewebseisens gebildet werden.

Beim Frühgeborenen, der sich, was die histochemische Eisenablagerung betrifft, vom normalen Neugeborenen nicht unterscheidet, besteht nebenbei auch noch eine Eisenausscheidung, die die Eisenzufuhr übertrifft (Lichtenstein). Das histochemische Eisen ist also nicht mit einer Eisenzunahme in Leber und Milz zu identifizieren, denn sonst beständen nebeneinander Blutbildung, Eisenausscheidung und Eisenablagerung bei einer Eisenzufuhr, die gelegentlich (d. h. beim Frühgeborenen) geringer ist, als die Eisenausscheidung durch den Darm.

Wir können also in dem histochemisch nachweisbaren ionisierten Eisen mit einiger Sicherheit mobilisiertes Gewebseisen annehmen, d. h. es handelt sich hier wohl um das vorher in fester chemischer Bindung deponierte Gewebseisen, das schon der Fetus in histochemisch nicht nachweisbarer Form hatte, und das, um zur Blutbildung verwendet werden zu können, ionisiert wird. Warum es aber nur beim Menschen und nach Schwartz, Baer und Weiser nicht beim Kalb histochemisch nachweisbar wird, ist eine Frage, über die man wohl nicht mehr als vage Vermutungen äußern kann. Das gleiche gilt von dem Zeitpunkte des Beginnes der histochemischen Eisenablagerungen, die, wie Schultz feststellt, mit dem Einsetzen der Geburt zusammenfällt.

Wir wissen auch noch nicht, was das Eisen in der Leberzelle zu bedeuten hat. Einige Autoren sehen darin den Ausdruck einer Leberzellschädigung mit nachträglicher Eisenbeladung; andere glauben, die Leberzelle scheidet Eisen aus, und B. Schmidt sieht, wenigstens in bestimmten Formen der Eiseneinlagerungen in den Leberzellen den Ausdruck der Eisenresorption aus dem Darm.

Auf jeden Fall ist es ein Irrtum, wenn Schultz meint, daß das Auftreten von Eisenpigment in den Leberzellen Neugeborener „nicht anders als ein Ausdruck von vermehrter Eisensekretion der Leber gedeutet werden“ kann.

Ich konnte mich auch nicht davon überzeugen, daß diese Eisenablagerung in der Leberzelle nur bei leichten Fällen von I. n. auftritt; ich gewann den Eindruck, daß zuerst die Leberzellen, später auch Milz und Kupfferzellen sich mit Eisengranula beladen, und daß die Leberzellen auch die letzten sind, die noch Eisen haben, wenn nach etwa 6 Monaten die anderen Zellen bereits ihr Eisen verloren haben. Bei meinem relativ kleinen Material wage ich nicht, diese Beobachtung als allgemein gültig hinzustellen.

Man darf nicht vergessen, daß durch das Einsetzen der Geburt eine Störung der Placentarkreislaufes beginnt, die dabei eine Rolle spielen kann; denn daß die Placenta für den fetalen Eisenstoffwechsel von großer Bedeutung ist, geht aus den Untersuchungen von Schick und Wagner hervor. Ich weise nur darauf hin, ohne den Versuch zu machen, irgendeine Hypothese über den Beginn der Ablagerungen ionisierten Eisens aufzustellen. Dazu ist es meines Erachtens noch zu früh.

Auch die Beziehung zwischen Placentareisen und I. n., wie Schick und Wagner sie zu erkennen glaubten, ist keineswegs sicher. Es ist oben darauf hingewiesen worden, daß die Intensität des Ikterus von der Ausscheidungsfähigkeit der Leberzelle abhängt. Es ist zweifellos sehr wichtig, daß nach Wagner die

Placenten der Frühgeburten relativ mehr Eisen enthalten als die von reifen Neugeborenen. Daß erstere immer, letztere weniger oft ikterisch werden, mag wohl irgendwie damit zusammenhängen, aber der Zusammenhang ist sicher komplizierter als Schick und Wagner annehmen. Wahrscheinlich spielen Ausscheidungsverhältnisse eine größere Rolle als der Zerfall mütterlichen Blutes, als dessen Ausdruck diese Autoren einerseits die Bilirubinämie des Fetus, andererseits die Eisenablagerungen in der Placenta ansehen. Denn wir finden unter den von Wagner angegebenen Fällen Frühgeborene mit Ikterus, deren Placenten ebensoviel oder weniger Eisen enthalten als ausgetragene Kinder ohne Ikterus, woraus man zum mindestens schließen darf, daß der I. n. mit dem Eisengehalt der Placenta nicht in direkten Kausalzusammenhang gebracht zu werden braucht.

Es drängt sich auch der Verdacht auf, daß diese Eisenbefunde möglicherweise keine physiologische Erscheinung darstellen, wenigstens was die älteren Kinder (von 1—2 Monaten) angeht. Bei diesen könnte man doch vermuten, daß es sich hier um die Folgen der den Tod verursachenden Krankheit handelt. Man darf bei all den Untersuchungen nicht vergessen, daß es sich bei dem weitaus größten Teil des Materials an menschlichen Neugeborenen um Kinder handelt, die ein mehr oder weniger langes Siechtum hinter sich haben, während die Mehrzahl der tierischen Neugeborenen, die zur Untersuchung kamen, völlig gesund waren, bevor sie getötet wurden.

Dubois hat gezeigt, daß die dyspeptisch gestorbenen Kinder Eisenablagerungen in Milz und Leber zeigen. Diese fehlten, wenn nicht schon sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch Zeichen von Darmstörungen vorlagen. Säuglinge sterben eben meist dyspeptisch, selbst wenn die Todesursache Infektions- oder Konstitutionskrankheiten sind. Vielleicht spielt die Dyspepsie dabei auch gar nicht die ausschlaggebende Rolle, sondern überhaupt nur das Siechtum.

Auch Lubarsch (zit. bei Schwartz) fand Eisenablagerungen im ersten Lebensjahr „gerade unter pathologischen Verhältnissen besonders deutlich“.

Der einzige Fall, den ich beobachtete, der keine Enteritis hatte, ein Fall von Ekzemtod im 3. Monat, hatte kein Eisen in der Milz. Die Leber wurde nicht untersucht. Mit Beginn des 2. Lebensjahres fehlen nach Lubarsch die Ablagerungen bei den gleichen Krankheiten. Ich fand sie, wie Schwartz, Baer und Weiser, schon vom etwa 7. Monat an nicht mehr.

Gerade diese zeitliche Begrenztheit sowie der Beginn der Eisenablagerung mit Einsetzen der Geburt (oft übrigens erst sehr viel später) sprechen gegen die Annahme von Dubois, daß pathologische Verhältnisse dabei eine ausschlaggebende Rolle spielen. Wieweit sie als verstärkendes Moment in Frage kommen können, läßt sich nicht sagen; daß sie es tun, ist sehr wahrscheinlich und erschwert die Beurteilung der Eisenbefunde sehr.

Ich glaube, wir sind noch ziemlich weit davon entfernt, über die Eisenverhältnisse beim Neugeborenen und Fetus so viel zu wissen, daß wir daraus irgendwelche Schlüsse auf die Entstehung des I. n. ziehen dürfen. Sie beweisen bis jetzt weder einen Blutzerfall, noch vor allem die Art wie er zustande kommt.

Bei allen Einwänden gegen die Schwartzsche Theorie bleibt die Möglichkeit bestehen, daß durch traumatische Blutergüsse eine Erhöhung des Gesamtangebotes von Bilirubin bedingt wird. Das Auftreten der Hyperbilirubinämie



überhaupt wird jedoch nicht durch sie erklärt; ihre wechselnde Intensität mag zum Teil von ihr abhängen.

### 3. Hämolyse durch mütterliche Isolysine und Isoagglutinine?

Sehr interessant und bestechend ist die kürzlich von Lenart aufgestellte Theorie. Nach ihr ist der I. n. die Folge eines Erythrocytenzerfalls, der durch das Übergehen mütterlicher Isolysine und Isoagglutinine in den fetalen Kreislauf entsteht. Die dabei erfolgende Isoagglutination wird bei der gewöhnlichen Bluttransfusion vermißt, da die in einen fremden Blutkreislauf gelangenden Isoagglutinine durch das Blut des Empfängers allzusehr verdünnt werden. „In der Relation Mutter: Frucht tritt aber die Isoagglutination dennoch auf, denn 1. ist der Agglutinationstiter bei Schwangeren ein sehr hoher, 2. ist die Blutmenge des Fetus verhältnismäßig verschwindend klein, welche Umstände einerseits die allzu starke Verdünnung, andererseits das bedeutende Herabsinken des Agglutinationstiters verhindern, und 3. ist diese Transfusion gleich einer Dauertransfusion, bei welcher immer neue Isoagglutininmengen durch die Placenta in die Frucht wandern.“

Das Ansteigen des Bilirubinspiegels im Blut nach der Geburt erklärt Lenart mit dem Einreißen der Chorionzotten während der Geburt, wodurch mütterliches Blut in größerer Menge in den kindlichen Kreislauf gelangt.

Das häufige Vorkommen des I. n. macht es wahrscheinlich, daß dabei nur heterospezifische Schwangerschaften als Ursache in Frage kommen, d. h. solche, bei denen Mutter und Frucht verschiedene Blutgruppen besitzen. Nun kann jedoch nach den Untersuchungen von Bouchet<sup>1</sup>, die von Biro und Lenart<sup>1</sup> erneut bestätigt wurden, auch bei homospezifischer Schwangerschaft Agglutination zwischen mütterlichen Isoagglutininen und kindlichen Erythrocyten auftreten. Allerdings hört diese Eigenschaft gegen Ende der Schwangerschaft oder kurz nach der Geburt auf. Diese Isoagglutination bei homospezifischer Schwangerschaft stellt also eine fetale Eigenschaft dar, die mit dem Reifen der Frucht seltener wird und im extrauterinen Leben noch seltener anzutreffen ist. „Aber auch nach der Geburt beschränkt sich die Isoagglutination nicht allein auf die agglutinophilen (heterospezifischen) Schwangerschaften, denn das Colostrum besitzt die Fähigkeit, 34% der Blutkörperchen welcher Gruppe immer zu agglutinieren (X-Gruppe von Hara und Wakao). Bei agglutinophilen Schwangerschaften ist also die Isoagglutination von vornherein zu erwarten. Bei nicht agglutinophilen Schwangerschaften kann die Bouchet'sche Erscheinung (in beiden Fällen die X-Gruppe des Colostrums) zu weiterer Isoagglutination und folglich zu Hämolyse und Bilirubinbildung führen. Die bei diesen Erscheinungen sich zeigenden quantitativen Differenzen, ferner die verschiedene Höhe des mütterlichen Isoagglutinationstiters, der Grad der Blutmischung bei der Geburt usw., zuletzt die Variation all dieser Faktoren untereinander, ist für das abwechslungsreiche Bild verantwortlich, das die Hyperbilirubinämie der Neugeborenen, vom latenten Ikterus ausgehend, über den I. n. levis bis zum I. n. gravis aufweist.“ Diese Erklärung ist außerordentlich einleuchtend, und sie ist die einzige, die wirklich imstande ist, die fetale und die postnatale Bilirubinämie auf einen einheitlichen Nenner zu bringen.

<sup>1</sup> Zitiert nach Lenart.

Wir müssen aber gewichtige Einwände gegen sie erheben: Wenn tatsächlich mütterliche Isolysine auf den Fetus übergehen und in dessen Blut zur Wirkung gelangen könnten, so müßte man annehmen, daß sie zu deletären Zuständen führten. Insbesondere müßte man bei heterospezifischen Schwangerschaften viel häufiger tödlich verlaufende Fälle schwerster Hämolyse mit Hämoglobinurie beobachten. Sah doch Opitz bei Injektion von 10 ccm heterospezifischen Blutes beim Säugling starke Hämoglobinurie aber keinen Ikterus auftreten. Lenart hat auch noch nicht den Beweis erbracht, daß der Ikterus in Fällen von heterospezifischen Schwangerschaften besonders schwer wäre. Vor allem sprechen aber die Untersuchungen von K. v. Oettingen und Witebsky gegen die Lenartsche Auffassung. Sie stellten fest, daß die Decidua die mütterlichen Gruppeneigenschaften besitzt, während die Placenta selbst vollkommen frei von Gruppenmerkmalen ist. „Die Placenta ist demnach als neutrales Organ zwischen Mutter und Kind eingeschaltet.“

Wir sehen ferner bei allen Neugeborenen eine Hyperbilirubinämie, die vor der Geburt bestand und nach der Geburt deutlich zunimmt, was sich zahlenmäßig nicht mit der Lenartschen Theorie vereinbaren läßt.

Für die agglutinophilen Schwangerschaften berechnen Lenart und Biró 35%. Die Agglutinationsfähigkeit des Colostrums besteht in 34% der Fälle (wovon etwa ein Drittel schon auf die Fälle mit agglutinophiler Relation fallen), d. h. insgesamt ist in etwa  $35 + 22 = 57\%$  der Fälle eine Hyperbilirubinämie in der ersten Periode der Lactation durch Agglutination und Hämolyse zu erwarten, während sie tatsächlich in 100% der Fälle eintritt. Auch die Bedeutung des Bouchetschen Phänomens überschätzt Lenart wohl, denn, wie er selbst anführt, konnte Du Bouchet nur „in 2 Fällen unter 24 auch nach homospesifischer Schwangerschaft eine Agglutination der kindlichen Erythrocyten durch das mütterliche Serum beobachten“.

Was Lenart als indirekten Beweis für seine Hypothesen anführt, möchte ich gerade gegen diese einwenden: „Es kann nämlich kein Zufall sein, daß das einzige Tier, bei welchem I. n. beobachtet wurde: das Pferd, auch das einzige ist, bei welchem vier Blutgruppen und entsprechende Isoagglutinationserscheinungen nachgewiesen werden konnten (Weszeckzy, Dujarre de Rivière und Kossovitch).“ Demgegenüber ist aber zunächst einzuwenden, daß alle neugeborenen Säugetiere einen erhöhten Bilirubinspiegel aufweisen, also einen „latenten Ikterus“ haben. Aber noch wichtiger ist die Tatsache, daß es sich bei den von Ylppö zitierten Fällen um typische Fälle von familiärem Icterus gravis neonatorum handelt, und es sei daher die Besprechung dieser Form des I. n. hier eingeschaltet. Ich verzichte darauf, die umfangreiche Literatur über dieses eigenartige Krankheitsbild eingehend zu besprechen und möchte nur kurz zu der Frage Stellung nehmen: Handelt es sich beim familiären Icterus gravis neonatorum um eine Erkrankung sui generis oder nur um einen besonders starken Icterus simplex?

#### 4. Der familiäre Icterus gravis neonatorum.

Ylppö hält es für „ganz unberechtigt und willkürlich, den I. n. gravis von dem sog. gewöhnlichen I. n. zu trennen“, weil es Übergänge zwischen allen I. n.-Formen zu geben scheint. Aber allein schon der Umstand, daß diese Form

des I. n. familiär auftritt, spricht gegen diese so häufige Auffassung. Besonders interessant sind die hier von Ylppö zitierten Fälle von I. n. gravis beim Pferde. Was nun gegen die Auffassung spricht, daß es sich beim Icterus gravis nur um einen sehr ausgesprochenen Icterus simplex handelt, ist die Tatsache, daß eben beim Pferde die Übergänge fehlen, ja jeder Anhaltspunkt für das Vorkommen eines I. n. simplex fehlt. Das spricht zweifellos dafür, daß man im Icterus gravis eine selbständige Krankheit sehen muß. Über ihre Ätiologie weiß man noch gar nichts; daß es sich nicht um eine Infektion handelt, kann man wohl heute mit Sicherheit sagen. Man findet stärkere Eisenablagerungen in Milz und Leber als beim normalen Neugeborenen. Ich selbst untersuchte einen Fall und fand starke Eisenablagerungen in der Milz mit Erythrorhexis und Erythrophagocytose; auch feine staubförmige Eisenablagerungen in den Epithelien zahlreicher Tubuli contorti, jedoch kein Eisen in der Leber, weder in den Leberzellen noch in den Kupfferschen Sternzellen.

Wie diese Eisenbefunde zu deuten sind, läßt sich noch nicht entscheiden. Einen erhöhten Erythrocytenzerfall kann man nicht annehmen, solange noch keine quantitativen Untersuchungen über die Gallenfarbstoffausscheidung bei solchen Kindern vorliegen.

Das klinische Bild, vor allem die mehrfach gefundene direkte Diazoreaktion im Blut, spricht für eine hepatogene Komponente, die allerdings sekundär durch Zerreißen überfüllter Gallencapillaren erklärt werden könnte.

Verschiedene Beobachtungen weisen darauf hin, daß für den Icterus gravis Blutgruppendifferenzen zwischen Mutter und Kind eine Rolle spielen könnten. Die wichtigste Stütze dieser Vermutung, der Nachweis der agglutinophilen Relation zwischen Mutter und Kind ist noch nie geliefert worden. Was für diese Vermutung spricht, ist neben dem familiären Auftreten die Beobachtung Hilgenbergs, der von einer Frau berichtet, die aus erster Ehe gesunde Kinder hatte, während die Kinder aus zweiter Ehe an Icterus gravis neonatorum starben. Nicht zuletzt ist es die Behauptung Lenarts, daß das Pferd der einzige Säuger neben dem Menschen ist, der Blutgruppen besitzt, die für die Gültigkeit seiner Theorie, wenigstens was den Icterus gravis angeht, spricht. Aber wir müßten zweifellos wegen der Seltenheit dieses Krankheitsbildes, selbst bei Anerkennung der Bedeutung der heterospezifischen Schwangerschaft, noch anderen Faktoren eine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung des Icterus gravis einräumen (abnorme Durchlässigkeit der Placenta oder dergleichen), denn nach Lenart und Biró (zit. bei Lenart) besteht in 35% der Fälle eine agglutinophile Relation zwischen Mutter und Kind, während der Icterus gravis außerordentlich selten ist. Was neben dem histologischen Bild, welches auf einen cellulären, nicht humoralen Prozeß deutet, gegen die Gültigkeit der Lenartschen Auffassung von der Genese des I. n. gravis spricht, ist die Tatsache, daß der I. n. gravis nicht nur in dem Sinne familiär ist, daß die Mehrzahl der Kinder ein und derselben Mutter betroffen werden, sondern daß er aller Wahrscheinlichkeit nach auch erblich ist. Das ist zwar für den Menschen noch nicht erwiesen (Finkelstein). Es scheint mir aber aus der von Ylppö zitierten Beobachtung Schöttlers hervorzugehen, daß von den 4 Fohlen einer Stute, die alle an Icterus gravis erkrankten, das einzig überlebende, eine Stute, sieben Jahre später ein Fohlen warf, das auch am zweiten Tage nach der Geburt ikterisch wurde.

## 5. Erythrocytenabbau als Regulationsvorgang.

Bei der ganzen Fragestellung, nicht nur ob, sondern auch warum und wie es beim Neugeborenen zum Erythrocytenzerfall kommt, ist erstaunlicherweise in keiner der ausführlichen Arbeiten einmal darauf aufmerksam gemacht worden, daß wir ganz abgesehen vom Ikterus oder von hämatologisch meßbaren Erythrocytenabnahmen auf Grund einer einfachen Überlegung einen nach der Geburt einsetzenden Erythrocytenzerfall a priori erwarten können. Räumen wir getrost anderen Theorien über die Ursache der erhöhten Bilirubinbildung eine größere oder kleinere Berechtigung ein, ein Punkt ist sicher von ganz ausschlaggebender Bedeutung für die Zerstörung roter Blutkörperchen im kindlichen Organismus: das Einsetzen der Lungenatmung bei der Geburt. Die dadurch bewirkte Änderung des Kreislaufes wurde zwar schon öfters zur Klärung des Ikterusproblems herangezogen, jedoch meist in rein mechanischem Sinne, indem man den Ikterus in Zusammenhang brachte mit den durch die Lungenatmung eintretenden geänderten Druckverhältnissen in der Leber.

Der erste, der auf die Bedeutung der geänderten intermediären Atmungsverhältnisse hinwies, war Greil. Er stellte sich vor, daß die Milz, die fetal mit arteriell-venösem Blut versorgt wird, nach Einsetzen der Lungenatmung ein Überangebot von Sauerstoff erhält und dadurch auch übermäßig viel Erythrocyten abbaut, weil sie dank des Sauerstoffangebotes hypertrophiert, während die vorher vorwiegend arteriell versorgte Leber nunmehr vorwiegend venös gespeist und daher zunächst weniger leistungsfähig wird. Diese Schlußfolgerung dürfte schwer zu stützen sein, denn da die übrigen Organe jetzt alle rein arteriell versorgt werden und nur die Milz so stark hypertrophiert, ist wohl anzunehmen, daß die Hypertrophie nicht Ursache, sondern Folge des in der Milz stattfindenden Blutzerfalles ist.

Die Organe des Fetus erhalten ihren Sauerstoff aus gemischt arteriell-venösem Blut. D. h., der Sauerstoff, der den Organen aus der Placenta zugeführt wird, wird „verdünnt“ durch das Cavablut. Über die genauen Mengenverhältnisse zwischen Placental- und Cavablut ist meines Wissens nichts bekannt. Ebenfalls unbekannt ist der Unterschied zwischen dem Sauerstoffbedarf der fetalen Organe und dem der Organe des Neugeborenen. Es liegt aber kein Grund vor, anzunehmen, daß der Sauerstoffverbrauch des Neugeborenen erheblich größer ist als der des Fetus. Denn man weiß, daß der größte Teil der zugeführten Calorien — und daraus läßt sich schließen, auch des zugeführten Sauerstoffes — der Erzeugung von Wachstumsenergien dienen. Das Wachstum ist aber vor wie nach der Geburt außerordentlich stark, und es ist nicht anzunehmen, daß nach der Geburt der Energiebedarf hierfür wesentlich gesteigert ist. Im Gegenteil, er wird sich, wenn überhaupt, so höchstens im Sinne einer Abnahme ändern. Man könnte einwenden, daß durch die veränderten äußeren Bedingungen, durch Bewegung, Verdauung, insbesondere Aufrechterhaltung der Temperatur, ein erhöhter Sauerstoffverbrauch notwendig wird, der ein Zuviel an Erythrocyten paralysieren könnte. Aber diese Funktionen spielen als Energieverbraucher gegenüber dem Wachstum eine untergeordnete Rolle. Und gerade für die Thermoregulation wird vermutlich nicht viel Energie verbraucht: das Aufrechterhalten der Temperatur geschieht zum größten Teil von außen, und nur zum kleinsten Teil, einem Teil, der bei dem

Sauerstoffverbrauch eine völlig untergeordnete Rolle spielen muß, reguliert der kindliche Organismus selbst seine Temperatur, wenigstens beim Menschen, ganz besonders beim Frühgeborenen. Daß das Tier im Anfang viel weniger von außen her gegen Temperatureinflüsse geschützt wird, also vermutlich mehr Sauerstoff zur Erhaltung der Temperatur verwenden muß, ist vielleicht mit ein Grund, weshalb es keinen I. n. bekommt. Zweifellos erhöhen Bewegung, Verdauung und Thermoregulation das Sauerstoffbedürfnis. Aber doch nicht ständig. Was die beiden ersteren angeht, werden die Verhältnisse wie beim Erwachsenen liegen, daß gelegentlich auftretendes erhöhtes Sauerstoffbedürfnis durch Vermehrung der Atemfrequenz gedeckt wird.

Wir kommen zu dem Ergebnis, daß, wenigstens was das ruhende Kind angeht, das Sauerstoffangebot durch die Lungenatmung mehr erhöht wird, als dem Sauerstoffbedürfnis des Organismus entspricht, da dieses gegenüber der fetalen Periode nicht oder nicht wesentlich gesteigert ist.

Das muß selbstverständlich irgendwie geregelt werden, und es entspricht nicht nur unserem teleologischen Bedürfnis, sondern auch einer allgemeinen Erfahrung, daß das Sauerstoffangebot die Zahl der Erythrocyten beeinflusst. So hat u. a. Löwy<sup>1</sup> bewiesen, daß durch die Abnahme des Sauerstoffdruckes im Höhenklima eine tatsächliche, nicht nur eine relative Vermehrung der roten Blutkörperchen erfolgt. Und Fischer - Wasels sah, daß man durch Sauerstoffatmung die Erythrocytenmenge vermindern kann.

Gerade auf Grund der Löwyschen Ergebnisse hat Ziegelroth den I. n. mit diesen Verhältnissen in Beziehung gebracht. Sein Aufsatz hat erstaunlicherweise kaum Beachtung in der späteren Literatur über die Genese des I. n. gefunden.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß die einzige mit Sicherheit anzunehmende Quelle der vermehrten Bilirubinbildung beim Neugeborenen der Farbstoff der Erythrocyten ist, die durch Erhöhung des Sauerstoffangebotes nach der Geburt überflüssig und abgebaut werden. Es steht das durchaus in Einklang mit den Ergebnissen Schückings, Poraks und Violets, die zeigen, daß die Abnabelungszeit auf die Intensität des Ikterus einen Einfluß ausübt. Bei äußerlich gleichen Bedingungen (wozu auch gleiche Erythrocytenmengen gerechnet seien), wird aber die Intensität des Ikterus durch die größere oder kleinere Affinität der Leber zum Gallenfarbstoff bestimmt. Und damit erklärt sich, daß alle Frühgeborenen ikterisch werden und es länger bleiben als Normalgeborene: Das Zuviel an Erythrocyten ist relativ das gleiche, aber die Affinität der Leber zum Gallenfarbstoff ist noch geringer, oder vielleicht richtiger: die obere Grenze ihrer Ausscheidungsfähigkeit liegt tiefer als bei der Leber des normalen Neugeborenen, und diese braucht längere Zeit, sich den extrauterinen Verhältnissen anzupassen. Daher wird bei Frühgeborenen das Maximum des Blutbilirubinspiegels, das im allgemeinen sehr hoch liegt, erst später erreicht (A. Hirsch).

Mit dieser Feststellung finden nun viele Erscheinungen ihre Erklärung. Vor allem wird verständlich, inwieweit der I. n. prognostische Schlüsse zuläßt. Von zahlreichen Autoren wurde bemerkt, daß bei Frühgeborenen die Prognose um so günstiger war, je stärker der I. n. auftrat, und je kürzer er dauerte; mit anderen Worten: Die Prognose war um so günstiger, je mehr Blut zerfiel,

<sup>1</sup> Zitiert bei Ziegelroth.

d. h. je blutreicher der Organismus von vornherein war, und je schneller die Leber ihre normale Ausscheidungsfähigkeit erhielt. Daß die Hyperbilirubinämie Ausdruck eines Regulationsvorganges ist, geht auch aus anderen Beobachtungen hervor. Wäre z. B. die Theorie vom symptomatischen I. n. richtig, so wäre die zweifellos bestehende Beziehung zwischen Blutreichtum und Intensität des I. n. nicht zu erklären, und schwer anämische Kinder müßten von ihm genau so leicht betroffen werden können wie vollblütige, was nicht der Fall zu sein scheint. Ich möchte hier als Beispiel zwei von Ylppö erwähnte Fälle anführen: Das einzige von jenem beobachtete Frühgeborene, das nicht ikterisch wurde, war ein anämischer Zwilling mit Lungenatelektasen. Hier kommen vielleicht zwei Faktoren zusammen, um die bei Frühgeburten sonst übliche bis zum sichtbaren Ikterus gesteigerte Hyperbilirubinämie zu verhüten. 1. Die Anämie, die einen regulativen Erythrocytenabbau unnötig macht, 2. die Lungenatelektasen, die vielleicht als Verkleinerung des auslösenden Momentes (da ja hier die Sauerstoffaufnahme geringer ist als bei einem Kind mit normaler Lunge) eine gewisse Rolle spielen. (Epstein und auch Finkelstein behaupten allerdings, bei Lungenatelektasen häufig Ikterus gesehen zu haben.) Der andere Fall ist das Kind Lewe (VII der Tabelle) bei dem entsprechend der Anämie, und begünstigt durch die sofortige Abnabelung weit weniger Gallenfarbstoff gebildet wurde als bei anderen reifen Neugeborenen (nachweisbar an der geringen Gallenfarbstoffausscheidung).

Auch das bisher noch gänzlich ungeklärte Problem des I. n. prolongatus läßt sich erklären. H. Eggers hat Untersuchungen über das Verhalten des menschlichen Blutbildes im Hochtal von Mexiko angestellt und beobachtet, daß gesunde Individuen bei schnellem Klimawechsel auch schnelle Blutveränderungen zeigen, während Akklimatisationsbeschwerden anscheinend begünstigt werden durch Ausbleiben der Blutveränderungen (Bergkrankheit). Das läßt sich, glaube ich, in folgendem Sinne auf den Neugeborenen übertragen: Je kräftiger das Kind ist, desto schneller hat es den physiologischen Erythrocytenüberschuß bewältigt, desto kürzer und steiler verläuft die Kurve des erhöhten Gallenfarbstoffangebotes im Blut. Das entspricht der Vermutung Eppingers, daß es sich beim Icterus prolongatus um eine Unterentwicklung der Kupfferschen Zellen handeln könnte. Andererseits ist die Intensität des Ikterus abhängig von der Leberfunktion (d. h. von ihrer Fähigkeit, Gallenfarbstoff auszuschcheiden). Auch hier wird gelten, daß ein schwächliches Kind längere Zeit brauchen wird, bis seine Leber dem erhöhten Angebot voll gewachsen ist. Daraus ergibt sich, daß der prolongierte Ikterus, der ja von den Klinikern als Ausdruck einer gewissen Minderwertigkeit anerkannt ist, zustande kommt durch

1. Verlangsamung des Regulationsmechanismus (des Abbaues der überflüssigen Erythrocyten),
2. durch längerdauernde Ausscheidungsinsuffizienz der Leber.

## VI. I. n. beim Tier.

Sehr schwierig ist die Frage zu beantworten, warum es beim Tier so selten zu I. n. kommt. Die Notwendigkeit der Regulierung der Erythrocytenzahl liegt beim Säugetier genau so vor wie beim Menschen. Nun habe ich oben schon

darauf hingewiesen, daß bei den tierischen Neugeborenen immer ein erhöhter Bilirubinspiegel im Blut zu finden ist. Das paßt gut zu unserer Vorstellung von der hämatogenen Hyperbilirubinämie und dem hämato-hepatogenen I. n. Wir müssen annehmen, daß die tierische Leber den extrauterinen Verhältnissen besser angepaßt, d. h. „reifer“ ist, als die des Menschen. Um diese Annahme zu beweisen, müßte man erst die Ylppöschens Untersuchungen auf neugeborene Tiere übertragen und deren Gallenfarbstoffausscheidung genau untersuchen. Es wäre übrigens interessant, festzustellen, wie sich die Beuteltiere verhalten, deren Neonaten ja sozusagen physiologische Frühgeburten darstellen und bei denen man daher eigentlich einen I. n. erwarten könnte. Die Annahme von der größeren Reife der Neugeborenenleber beim Tier ist gar nicht so unwahrscheinlich. Denn es läßt sich nicht leugnen, daß es (mit Ausnahme eben der Beuteltiere) wohl kaum ein Säugetier gibt, das so unfertige Kinder in die Welt setzt wie der Mensch, und keines dessen Entwicklungsdauer im Verhältnis zur Dauer der Gravidität und zur Gesamtlebensdauer so lang ist wie bei diesem.

Ich habe schon darauf hingewiesen, daß möglicherweise das Sauerstoffbedürfnis des tierischen Neugeborenen wegen seines geringeren Wärmeschutzes größer ist, so daß man auch einen geringeren Zerfall roter Blutkörperchen annehmen kann.

### Zusammenfassung.

Die Hyperbilirubinämie der menschlichen und tierischen Neugeborenen entsteht durch einen vermehrten Blutzerfall, der durch die Geburt mittelbar ausgelöst wird.

- a) Der Blutzerfall läßt sich aus den Tatsachen schließen, daß
  1. in den ersten 13 Tagen mehr Gallenfarbstoff ausgeschieden wird als bei älteren Säuglingen;
  2. die Intensität der Bilirubinämie um so stärker ist, je blutreicher das Kind ist (späte Abnabelung, Expression der Placenta), und um so geringer, je anämischer das Kind ist;
  3. daß direkt nach der Geburt eine Polyglobulie besteht, die in den ersten Lebenstagen verschwindet.

b) In der vielfach beobachteten Polyglobulie der Neugeborenen sehen wir eine physiologische Folge der plötzlichen Änderung fetaler Atmungsverhältnisse, die nach Einsetzen der Lungenatmung zu einem Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf führt. Mit Ziegelroth sehen wir in dem postnatalen Erythrocytenzerfall einen dieses Mißverhältnis beseitigenden Regulationsvorgang.

c) Der histochemische Eisennachweis scheint uns aus physiologischen Erwägungen nicht geeignet zu sein, die Tatsache und die Ursache des postnatalen Blutzerfalles zu erklären.

Intensität und Dauer der Hyperbilirubinämie (damit auch das Auftreten und die Dauer des I. n.) wird durch den Grad der beim Fetus physiologischen Ausscheidungsinsuffizienz der Leber und die Dauer ihrer Entwicklung zum normalen Excretionsvermögen bestimmt, wie aus den Ylppöschens Versuchen und besonders aus den Verhältnissen bei Frühgeburten hervorgeht.

Die Ausscheidungsfähigkeit der Leber kann evtl. durch postnatale Schädigungen, wie Infektionen, sekundär herabgesetzt werden, wodurch sich deren vielfach beobachtete Einflüsse auf Intensität und Dauer erklären lassen.

Diese Einflüsse sind vielfach nur scheinbare, da umgekehrt ikterische Kinder gegen Infektionen weniger widerstandsfähig sind als nichtikterische.

Daß es bei normaler Ausscheidungsfähigkeit der Leber, nur durch zu starke Bilirubinbildung zur Hyperbilirubinämie (d. h. zur Stauung vor der Leberzelle) kommen kann, ist sehr wahrscheinlich.

Die fetale Bilirubinämie ist um so intensiver, je weniger Gallenfarbstoffe durch die fetale Leber ausgeschieden werden, also hepatogen. Daß dabei ein vermehrter Erythrocytenzerfall stattfindet, ist weder nachzuweisen noch anzunehmen.

Die geringe fetale Gallenfarbstoffausscheidung beruht meist auf einer anatomischen Unreife der Leber; dann steigt p. p. der Bilirubinspiegel im Blut stark an und es kommt zum Ikterus. Es kann aber auch nur der fehlende Reiz, Galle zu sezernieren, zur „Hungerbilirubinämie“ führen (bei funktionstüchtiger Leber). Dann setzt nach der Geburt eine starke Gallenfarbstoffexcretion ein, und es kommt nur zur hämatogenen Hyperbilirubinämie, nicht zum Ikterus.

Der habituelle (familiäre) I. n. gravis ist eine Erkrankung, über deren Ätiologie wir nichts wissen, nicht aber etwa nur ein besonders intensiver I. n. simplex. Denn die Übergänge, die beim Menschen zu bestehen scheinen, fehlen beim Pferd, dem einzigen Tier, von dem bekannt ist, daß es gelegentlich an I. n. gravis erkrankt. Es hat, wie wohl alle Säugetiere, eine Hyperbilirubinaemia neonatorum; ein I. n. simplex wurde anscheinend nie beim Pferd beobachtet. Daß es beim Tier meist nicht zum I. n. kommt, liegt wahrscheinlich an der größeren Reife der tierischen Leber bei der Geburt, vielleicht auch daran, daß das Sauerstoffbedürfnis nach der Geburt beim Tier größer ist, als beim Menschen (Aufrechterhaltung der Temperatur).



## Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abderhalden, E. 465, 491, 492.  
 Abdulaew 115, 163, 164, 165.  
 Abelmann 1, 25.  
 Abeloff 1.  
 Abercrombie 185, 201, 203, 210.  
 Abert 101.  
 Abraham 9.  
 Abramow 465, 470, 471, 472.  
 Achalme 1, 19.  
 Acuna 1, 49.  
 Adler 1.  
 — A. 465.  
 — Elsa 87.  
 Adloff 1.  
 Adrion 1.  
 Adson, A. W. 334, 369.  
 Affleck 185, 206.  
 Afonsky 122.  
 Agéron 185.  
 Agnew 106, 154.  
 Albert 181.  
 Albrecht, K. 334, 357, 362.  
 Alfonsky 101.  
 Altschul 337, 338, 361, 365.  
 — W. 334.  
 Alurralde, M. 334.  
 Alwens 1.  
 — W. 334, 349, 361, 363, 365, 367, 368, 376, 398.  
 Ambrus, J. 348.  
 Andral, G. 185.  
 Andreani, A. 334.  
 Anitschkow, S. 101, 114, 130, 155, 180.  
 Anrep, v. 101, 121.  
 Anton, G. 348.  
 Apitz 101, 124.  
 Archangelskaja 101, 140, 141.  
 Arey 101, 182.  
 Arguelles 279.  
 Arjeff 101, 113, 138, 139, 140, 141, 160, 161.  
 Aron 1, 32.  
 Aschoff, L. 1, 19, 39, 185, 198, 201, 208, 237, 255, 256, 258, 280, 285, 291, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 315, 321, 465, 469, 470, 484.  
 Asher 101, 179.  
 Askanazy 185, 201, 274, 313, 314, 315, 316, 317, 320, 322, 348, 376.  
 Asquins 10, 91.  
 Aßmann, H. 334, 361, 363, 364, 365, 368, 369, 375, 376, 387, 398.  
 Atzler 101, 172.  
 Aubertin 185.  
 Auernheimer 239.  
 Aufrecht 185, 204.  
 Axhausen 1, 77.  
 Ayala 348, 366.  
 Ayer, J. B. 348.  
 Babès 194, 306.  
 Babina 113, 163.  
 Babkin 312.  
 Backhaus, Maria 335.  
 Baer 101, 178, 182, 468, 490, 491, 492, 493.  
 Badt, B. 335.  
 Baginsky 2, 27, 37.  
 Baisch 2, 32.  
 Bakucz 348.  
 Bakuleff, A. 335.  
 Bakulin, A. 338.  
 Balado, M. 335, 337.  
 Bale 2, 87, 335.  
 Bálint 197, 198.  
 Bang 203.  
 Barach 2, 86.  
 Baranoff 114, 158.  
 Barbier 101, 157, 159, 160.  
 Barcroft 101, 182.  
 Bard 101, 159, 161.  
 Bareroff 145.  
 Barié 101, 125.  
 Barlow 2, 8, 20, 53.  
 Báron 2, 70.  
 Barth, A. 351.  
 Basch 2, 101, 135, 148.  
 Bassoe, P. 335.  
 Bauer 2, 38.  
 — J. 78.  
 Baur 2.  
 Bayliß 102, 174.  
 Beaumont, W. 185.  
 Becher, E. 348, 359, 391.  
 Beck 2, 83, 197.  
 — A. 185.  
 Béclère, A. 335.  
 Bedford 111, 146.  
 Belfrage 2.  
 Benzur 102, 135.  
 Benda 102, 122.  
 Benedek, L. 335, 348, 356, 363, 374, 377.  
 Beneke 185, 196, 258, 345, 465.  
 — R. 466.  
 Benjamin, E. 466.  
 Berberich 348, 379.  
 Berg 185.  
 — H. 185.  
 Berger 4, 253.  
 Bergmann 102, 119.  
 — v. 2, 16, 78, 81, 97, 142.  
 — G. v. 185, 199, 201, 222, 250, 251, 258, 281, 282, 293, 325, 326, 329, 332, 466.  
 Berkowitz 2, 54.  
 Berman 5.  
 Bernard 102, 125.  
 Bernheim-Karrer, J. 466, 480.  
 Bernstein 102.  
 Bessau 2, 21, 28, 68, 70, 95.  
 Bézançon 185.  
 Biberstein 9, 58.  
 Bichat 102, 119.  
 Bickel 306, 308.  
 Biedermann 102, 121.  
 Biedl 102, 172.  
 Bieling 2.  
 Billard 185.  
 Billings 2, 77.  
 Binet 102, 182.  
 Bingel, A. 335, 351, 352, 355, 356, 357, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 382, 383, 386, 390, 393, 398, 408, 434, 446.  
 Birch-Hirschfeld 211, 278, 280.  
 Birkhaug 2, 22.  
 Birner 113, 172.  
 Biro 494, 495, 496.  
 Bitter, L. 185, 315.  
 Bittorf 2, 51, 102, 120.  
 Bize, P. R. 350.  
 Blackfan, K. D. 348.  
 Blanc, Le 2.  
 Blatter 185.  
 Blauel 111, 125, 126.  
 Bloch 238, 290, 311.  
 — C. E. 185.  
 Blohmke 335.  
 Blumenfeld 7.  
 Blumenfeldt 102, 120, 177.  
 Boas, J. 185, 207, 210.  
 Bochowski 148.  
 Boddin 4, 80.

- Bodenstab 2, 85.  
 Boehm 185.  
 — R. 185.  
 Böhme 102, 172.  
 Boekelmann 210.  
 Bönheim 2, 44.  
 Boening 335, 336, 363, 391, 446.  
 Böning, Herta 348, 361, 402.  
 Böttcher 186.  
 Bogaert 102, 126, 127, 336.  
 Bogomolez 102, 125, 172.  
 Bohe, A. 348, 366.  
 Bohmansson, Gösta 185, 211, 251, 278.  
 Bohnen, P. 466, 470.  
 Boinet 102, 153.  
 Bökay, v. 336, 377.  
 — J. v. 348.  
 Bolton 186.  
 Bonert, O. 466.  
 Bongert 238, 241, 290, 296.  
 Bonis, de 102, 180.  
 Bonnet 222.  
 Borchardt, H. 191, 284.  
 Borgbjärg 206.  
 Borst 208.  
 Boschowski 102.  
 Boseck 2, 29.  
 Bossert 2, 33.  
 Bouillaud 2, 34, 35.  
 Botzian 336.  
 Bouchet 494, 495, 496.  
 Bouchut, L. 186, 251, 285.  
 Boulanger 9, 42.  
 Bourget 283.  
 Boyer 3, 54, 60.  
 Bracht 2, 39.  
 Bramann 348.  
 Brandenburg 2.  
 Brauer 2, 7, 40, 41.  
 Braune 181.  
 Brecht 2, 28.  
 Brehme, Th. 335, 336, 357, 362, 365, 367, 368, 370, 371, 372, 373, 398.  
 Breitmann 102, 172.  
 Brelet, M. 186, 202, 315.  
 Breslauer 102, 178.  
 Breuer 2, 35, 36, 93.  
 Brinkmann 344, 356, 374.  
 — F. 336.  
 Brinton, W. 186, 324.  
 Brisset 186, 315.  
 Brocq-Rousseau 2, 84.  
 Broemser 102, 163.  
 Broussais 186, 201, 203.  
 Brücke, v. 102, 121.  
 Brüning, F. 333, 353.  
 Brütt 315, 322.  
 Brugsch 79, 187.  
 Brun 186.  
 Brunthaler 2, 84, 88.  
 Brushfield, Th. 348.  
 Bruskin, J. 336, 361, 371.  
 Buchhalter, M. 336.  
 Budarin, P. 186, 203.  
 Budinow, D. 336, 347, 373, 390.  
 Büchner 186, 198, 200, 201, 211, 219, 262, 266, 273, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 312, 315, 321.  
 — F. 186.  
 Büngeler, W. 466.  
 Bungart, J. 348, 374, 391, 430, 433.  
 Bunge 491.  
 Burger, L. 340.  
 Busch 211, 287.  
 — Gerhard v. d. 185.  
 Buß 2, 19, 85.  
 Byfield 2.  
 Bykow 102, 104.  
 Canstatt 186, 204.  
 Cantley 49.  
 Carey, F. 3.  
 Carlson 102, 119.  
 Carpenter, E. R. 336, 361, 452.  
 Carrel 102, 177, 178.  
 Carrol 69.  
 Carrollaud, Nelson 2.  
 Carter 203.  
 Casambar 49.  
 Casanbon 3, 49.  
 Casander 1.  
 Cathala 3.  
 Cathale 27.  
 Cautley 3.  
 Cavasy 9.  
 Capite, de 2, 77.  
 Cěch 307.  
 Cestan 336, 348, 371, 376.  
 Chadwick 3, 34.  
 Charrin 186.  
 Cheadle, W. B. 3, 24.  
 Cheadles 56.  
 Chiari 329, 333, 353.  
 — O. M. 186.  
 Choroschko, V. K. 336, 343, 352, 361, 362, 365, 367, 368, 372.  
 Christen 102, 135.  
 Christophe, L. 336.  
 Chvostek 3, 21.  
 Clausen 454.  
 Claussen 113, 172.  
 Coates, Vincent 3, 54.  
 Cobb, St. 336.  
 Cobet 103, 142, 146, 186.  
 Coenen 103, 113, 177, 178.  
 Coester 44.  
 Cohnheim 3, 35, 103, 123, 142, 186, 195, 204.  
 Cohnstein 474.  
 Colemann 2.  
 Collmann 77.  
 Colombe 101, 125.  
 Colombo 186, 204.  
 Comby 3, 79, 80.  
 Comte, H. 186, 251.  
 Conti, Luigi 3, 49.  
 Convelaire 46.  
 Cook 103, 160.  
 Cooke 3.  
 Coombs 3, 54.  
 Copemann 3.  
 Cossa, P. 347.  
 Costa 3, 54, 60.  
 Coste 111.  
 Cottard 103.  
 Cotte, G. 334, 353.  
 Couvelaire 3.  
 Crämer 186, 210.  
 Crawford 103, 169, 170.  
 — A. S. 334, 369.  
 Cremer 336.  
 Crouse 336, 360, 362, 363.  
 Crouzen 46.  
 Crouzon 3.  
 Crowe 87.  
 Crowe 3.  
 Cruveilhier 186, 201, 202, 203, 210, 295, 296.  
 Cserna 466, 484, 486.  
 Culloch 83.  
 Curgenvén 186.  
 Curschmann 3, 40, 77.  
 — H. 336, 345, 361, 374.  
 Cushing 103, 133.  
 — H. 336, 348, 373, 452.  
 Cutler, G. D. 348.  
 Czerny 466, 480.  
 Czeyda-Pommersheim, F. v. 186, 251.  
 Dahlström, S. 336, 359, 378.  
 Dale 3.  
 Dally 3, 91.  
 Dandy, W. E. 334, 336, 337, 348, 349, 351, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 362, 363, 364, 366, 367, 368, 369, 370, 374, 376, 378, 379, 398, 403, 406, 408, 410, 417, 452, 462.  
 Danielopulo 7, 87.  
 Dammnbaum 344, 356, 357.  
 — P. 337, 351.  
 Davenport, G. L. 337, 360.  
 David 103, 127, 361, 370.  
 — M. 347.  
 — O. 337.  
 Davidoff 185.  
 Davis 3.  
 — C. B. 335.  
 Dawson 103, 125.  
 Dehon 103, 126.  
 Dejk, van 60.  
 Delalande 5, 26, 27.  
 Delbet, Pierre 186, 315.

- Delore 202, 251, 279, 315.  
 — H. 186.  
 — J. 186.  
 — X. 186.  
 Delorme 42.  
 Delort, M. 186.  
 Deluca, Fr. 466, 488.  
 Demiévile 3.  
 Demme 3.  
 Denk 339, 355, 360, 361, 362,  
 364, 366, 368, 369, 371,  
 373, 376, 393, 397, 403,  
 408.  
 — W. 337.  
 Derick 22.  
 Desplas 203.  
 Deutsch 337.  
 Devick 13.  
 De Vries-Reilingh 105, 115,  
 127.  
 Diaz, A. 343.  
 Dick 22.  
 Dietrich 3, 12, 43, 51.  
 — A. 349, 376.  
 Dietz 338.  
 Dieulafoy, G. 187, 201, 232,  
 252.  
 Dijke, v. 3.  
 Dimitri, V. 337.  
 Djakoff 103, 143, 162, 163.  
 Djørup 200, 293.  
 Dmitriewa 103, 138.  
 Doberauer 103, 177.  
 Doberer 187, 251.  
 Dobrynina 103, 162.  
 Donders 103, 123.  
 Donovan, C. 335.  
 Dott, N. M. 338.  
 Dowling, E. 334.  
 Downmann, Ch. E. 338.  
 Doyle, A. 334, 353.  
 Draga, v. 115, 167, 170.  
 Drewett 9.  
 Drzewetsky 103, 142, 145.  
 Dubois 466, 493.  
 Du Bouchet 495.  
 Dubus 103, 126.  
 Dufour 187.  
 Dujarre de Rivière 495.  
 Duken 3, 39.  
 — J. 334, 338, 353, 357, 361,  
 373.  
 Dusch, v. 3.  
 Duschl, Ludwig 187, 211, 218,  
 278, 279.  
 Duval, P. 187, 202, 203,  
 315.  
 Duzar 3, 95.  
 Dymshietz 153.  
 Dyroff 338, 367, 390.  
  
 Ebbecke 103, 169, 172.  
 Ebbenhorst-Tengbergen, I. I.  
 van 338, 363, 374.  
  
 Ebstein 221, 311.  
 — E. 349, 377.  
 — W. 187.  
 Eckstein 3, 26, 44, 54, 62,  
 352, 357, 361, 365, 368,  
 369, 370, 376, 377, 390.  
 — A. 338.  
 Edens 103, 144.  
 Eggers, E. 466.  
 — H. 190, 499.  
 Ehret 103, 157.  
 Eicke, v. 3, 28, 32, 36, 37.  
 Einhorn, M. 187, 252, 253.  
 Eiselsberg, v. 306, 322.  
 — A. v. 338.  
 Eitel, J. 345, 362, 363, 365,  
 368, 369, 372, 373, 376,  
 382, 390, 398, 462.  
 Elektorowicz, A. 338, 347, 363,  
 365, 367, 372.  
 Elman, R. 349.  
 Elsberg 337, 356, 360.  
 — Ch. A. 338.  
 Embden 340.  
 Embdin 364.  
 Emdin, P. 338, 361, 373, 446.  
 Engel, Joseph 187, 288, 289.  
 Enriquez 187, 306.  
 Eppinger 103, 120, 145, 148,  
 163, 466, 471, 474, 499.  
 Epstein 466, 499.  
 Ernberg 4, 79, 80, 85.  
 Esau 338, 354.  
 Escalier 111.  
 Eskuchen, K. 338, 349, 359.  
 Esposito 103, 182.  
 Evlachov, A. M. 187.  
 Ewald 103, 127, 210, 312.  
 Exner 103, 124.  
  
 Faber, Knud 187, 207, 210,  
 250, 251.  
 Färber 4, 80, 84, 468, 479,  
 489.  
 Fahr 4, 30, 39.  
 Faivre 103, 125.  
 Fay, T. 338, 379.  
 Feer 4, 13, 35, 79, 80, 95.  
 Fellner 104, 146.  
 Fenwick, S. 187.  
 Fétra, La, 4, 48.  
 Fick 125, 150.  
 — A. 104.  
 — O. 104.  
 Fink, Lotte 350.  
 Finkelstein 4, 28, 87, 466, 496,  
 499.  
 Finsterer 187, 231, 251, 279.  
 Fischer 2, 38, 104, 158, 160.  
 — B. 334.  
 — Br. 338.  
 — H. 338, 374, 375.  
 — M. 338, 361, 365, 390.  
 — W. 297, 313.  
  
 Fischer-Wasels 115, 139.  
 — — B. 466, 498.  
 Flack 106, 125, 146, 147.  
 Fleiner 210.  
 Fleisch 104, 112, 120, 123, 156,  
 169, 171, 173, 176, 177,  
 181.  
 Fleischer 104, 114.  
 Fleischhauer, R. 338.  
 Fleischmann 338.  
 Fleisch 4, 40.  
 Flourens 104, 118.  
 Flügel, F. E. 338, 356.  
 Földes 197.  
 Foerster 4, 203, 210, 211, 232,  
 280, 345, 352, 356, 357,  
 359, 361, 364, 365, 368,  
 369, 370, 371, 372, 373,  
 376, 403, 446.  
 — August 187.  
 Förster, O. 338, 340, 379,  
 452.  
 — Otfried 48.  
 Foerster-Förstner 466.  
 Folkenord 340.  
 Foote 4, 69.  
 Forell 4, 37.  
 Forestier, J. 346.  
 Forgeot 2, 84.  
 Forssell 188.  
 Forssner 4.  
 Foulerton 188, 201.  
 Fowler 7, 27.  
 Fox, Wilson 33, 232.  
 Fraenkel 104, 146, 201, 357,  
 361, 364, 370, 371, 462.  
 Fränkel, E. 4, 39, 188.  
 — Eugen 20.  
 — S. 338, 342.  
 Français 191.  
 François 306.  
 Frank 4, 51, 81, 151, 152.  
 — E. 4, 188.  
 — O. 104.  
 — Peter 152.  
 Franke 104, 122, 123, 175.  
 Franz, L. 349, 375.  
 Fraser, J. 338.  
 Frazier, Ch. H. 338, 339, 346,  
 349, 375, 376, 403, 404,  
 408.  
 Freedman 11.  
 Frehse 104, 142, 143.  
 Frenckell, Georg 100, 101, 104,  
 113, 137, 138, 139, 140,  
 141, 153, 161, 182.  
 Frenkel 373.  
 — S. 336, 361.  
 Frentzel 196.  
 Frerichs 471, 472.  
 Freud 349, 440.  
 Freund 4, 345.  
 Frey 104, 155.  
 Freyfeld 43.  
 Fricker, E. 188.  
 Friedberger 4, 21.

- Friedemann 357, 373, 374.  
 — A. 339.  
 — Ulrich 2, 4, 97.  
 Friedlaender, W. 6.  
 Friedmann 104, 124.  
 — E. D. 339.  
 — Ulrich 22, 97.  
 Fritzsche 201.  
 — R. 188.  
 Fröhlich 4.  
 — Theodor 44.  
 Frugoni 122.  
 Fuchs 4, 48, 104, 124, 174, 182.  
 Fürbringer 4, 80.  
 Full 104, 124, 180.  
 Fuller 4, 24.  
 Funke 188.  
 Fuß 192, 195, 232, 286, 288.
- Gabriel, G. 337, 339, 361, 370, 375.  
 Gänblen 466, 475.  
 Gärtner 134, 135, 149.  
 Gager 104, 146.  
 Gaillard 188, 204.  
 Galabin 104, 152.  
 Galen 104, 118, 183.  
 Gallagher, William J. 188, 196, 321.  
 Gallavardin 103, 104, 106, 127, 134, 136, 138, 145, 149, 152, 153, 158.  
 Gally 346.  
 Garrod 4, 7, 46.  
 Gaskell 104, 155.  
 Gaspardi 322.  
 Gatellier 187, 202, 315.  
 Gebele 334, 353.  
 Geisböck 104, 146.  
 Geißendörfer, Rudolf 188.  
 Gelpke 2, 68, 95.  
 Genner 4.  
 Geraudel 110, 155, 156, 157.  
 Gerhard 53, 232.  
 — C. 19.  
 Gerhardt, D. 188.  
 Gerstley 4, 48.  
 Ghon 345.  
 Gilbert, S. 338.  
 Girault 187, 202, 315.  
 — A. 188.  
 Glaebner, K. 188, 197.  
 Glaus, A. 188, 201.  
 Gleich 4, 25.  
 — Morris 69.  
 Gönczy 112, 132.  
 Goette, K. 339, 351, 361, 367, 369, 386, 390.  
 Goldbeck-Löwe 339.  
 Goldhamer, K. 349, 361.  
 Goldscheider 4, 19.  
 Goldschmidt 104, 171.  
 Goldstein 4.  
 — Walter 69.  
 Goltz 105, 179.
- Golubew 105, 167.  
 Goodhart 337.  
 Gortan, M. 339, 356, 362.  
 Gottard 177.  
 Gottlieb 110, 155.  
 Gouget 102.  
 Goyena, J. R. 188, 203.  
 Gräff 4, 13, 21, 29, 30, 39, 60, 62, 77, 98.  
 Grävingshoff, W. 339.  
 Gralka 4, 65, 66, 71, 90, 339, 361, 362, 363, 368.  
 Granström 105, 154.  
 Grant 334, 353, 357, 360, 367, 370, 373, 374, 376, 379, 452.  
 — F. C. 338, 339.  
 Grashey 339, 371.  
 Greenbaum 5, 61.  
 Gregory 188, 251.  
 Greil 466, 497.  
 Grenet 5.  
 Grevet 26, 27.  
 Griepentrog 461.  
 Griffini 188, 295.  
 Griffith 11, 25.  
 Griffon 185.  
 Groedel 5.  
 Groß 339.  
 Grotel 110, 149, 151, 152.  
 Gruber, G. B. 206, 258.  
 Grünberg 105, 126.  
 Grünmach 154.  
 Grütznert 105, 109, 114, 117, 119, 120, 123, 124, 174, 176, 177, 178, 179, 180.  
 Grunmach 111.  
 Gruwmach 105.  
 Gryzewiç 169.  
 Gryzewitsch 105.  
 Gudzent 5, 62, 64.  
 Günsburg, Fr. 188.  
 Günzburg 196, 198, 199, 298, 323.  
 Gürich 28.  
 Gürig 5.  
 Guillery, H. 349.  
 Guleke 5, 42, 122, 339.  
 Guthrie 177.  
 Gutner 104, 105.  
 Guttmann 105.  
 — L. 339.  
 Guskar 467, 480.  
 Gutzeit 186, 188.
- Haas, M. 349.  
 Haberer, v. 188, 248, 251, 328.  
 Hackenbruch 105, 174.  
 Haedicke 105, 172.  
 Haeller, S. J. 188, 290.  
 Haenich 64.  
 Haguenau, J. 339, 346, 350.  
 Hahn 370.  
 — O. 339.  
 Hajek 5, 83.
- Haldane, J. S. 466.  
 Hallion 187, 306.  
 Halpert 105, 168, 169.  
 Hamburger 5, 80, 85, 88, 89, 92.  
 — Fr. 339, 357.  
 Hammann 5.  
 Hammer, E. 188, 301, 302, 303.  
 Hand 5, 84.  
 Hansemann 334, 353.  
 Hara 494.  
 Hare 105.  
 Harrington 105, 155.  
 Hart 290.  
 Harven, J. de 188, 315.  
 Harvey, William 105, 116, 117, 118.  
 Hasebroek 105, 112, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 125, 126, 130, 155, 167, 172, 173, 174, 177, 178, 179, 181, 182.  
 Haselhorst 466, 487, 490.  
 Hatcheoch 22.  
 Haumuth 5.  
 Hauptmann 340, 345.  
 — A. 339, 349.  
 Hauser, G. 188, 195, 196, 199, 200, 201, 202, 205, 206, 210, 213, 250, 254, 255, 258, 266, 274, 275, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 310, 315, 321, 322, 329.  
 Hayashi 306.  
 Hayem, G. 188, 191, 204, 208, 210, 219, 220, 212, 222.  
 Hébert 185.  
 Hebra 5, 80.  
 Hecht 5, 92.  
 Heftner 5.  
 Hegler 5, 79, 80.  
 Heiderich, F. 349.  
 Heidrich, L. 340, 349, 356, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 378, 379, 380, 386, 387, 390, 391, 397, 398, 408, 446, 463.  
 Heile, B. 349.  
 Heim 5, 80.  
 Heimberger 106, 170.  
 — H. 191, 278, 279.  
 Heitz 103, 106, 125, 126, 127.  
 Hellmuth 466, 483, 487, 490.  
 Hemmeter 253.  
 Henke 188, 190, 191, 201, 229, 256, 284, 297, 300.  
 Henle 106, 107, 111, 117.  
 Henning 106, 182.  
 Henoeh 3, 5, 19, 29, 44.  
 Henschel 31.  
 Hensen 106, 145.  
 Heptner 106, 107, 123.

- Hering 106, 148.  
 Herrmann, G. 340, 364, 365, 368, 370, 371, 373, 376.  
 Herrnheiser 373.  
 Hertel, E. 189.  
 Hertz, O. 466.  
 Herzheimer 208.  
 Herz 5, 38.  
 Herzog 338.  
 Heß 5, 119, 123, 148, 167, 169, 175, 180.  
 — L. 106, 145.  
 — O. 40.  
 — W. 106.  
 Heubner 5, 29, 44, 78.  
 Heuer 349.  
 Hewlett 106, 154, 155.  
 Heydemann 5.  
 Heymann 106, 177.  
 — E. 340, 357, 362, 374, 375.  
 — F. 466.  
 — P. 340, 364.  
 Heynemann, Th. 466, 480.  
 Heyrovsky, H. 189, 207, 208, 210, 211, 225, 232.  
 Hibbs 2, 77.  
 Hijmanns v. d. Bergh 466, 469, 473.  
 Hilarowitz 189, 197.  
 Hildebrand 337.  
 Hilgenberg 466, 488, 496.  
 Hill 5, 16, 106, 125, 146, 147.  
 Hillebrecht 5.  
 Hinselmann 106, 169.  
 Hirsch 5, 19, 361, 363, 365, 367, 368, 376, 379, 398, 468, 482.  
 — A. 465, 472, 479, 483, 486, 487, 498.  
 — Ada 466, 475.  
 — S. 334, 343, 349.  
 Hirschsprung 5, 53, 69, 71.  
 His 5, 17, 64.  
 Hitcheoch 13.  
 Hoche 3.  
 Hochrein 106, 128.  
 Hochsinger 5, 34, 35.  
 Högner, P. 349.  
 Hoffa 106, 155.  
 Hofmann, W. 340, 363.  
 Hofmohl 106, 144.  
 Hogenauer 327.  
 Hohlbaum 251.  
 Hohlweg, H. 189, 251, 252, 325.  
 Hollo 197.  
 Holmes, G. W. 334, 353.  
 Holsi, Oesten 5.  
 Holst 5.  
 Holtz, K. 340, 357.  
 Holtzmann 106, 125.  
 Holz 39.  
 Holzweißig 249, 290.  
 Hooker 106, 181.  
 Hoorweg 106, 150.  
 Hornmuth 6, 46.  
 Hornung, R. 466, 475.  
 Horst, L. van der 340.  
 Holtz 196, 321, 322.  
 Howe, H. S. 349.  
 Hubert 6.  
 Hürthle 106, 107, 108, 120, 123, 124, 125, 130, 131, 154, 156, 166, 176.  
 Hüter 6, 19.  
 Hütten, v. d. 306, 308.  
 Hugen 3.  
 Hugh 69.  
 Hunter 203, 313.  
 Hurwitz 189, 196.  
 Husler 6, 44, 54, 68, 72, 75, 78.  
 Hutinel 40.  
 Hwiliwitzkaja 107, 126, 137.  
 Hyrtl 107, 175.  
 Ibrahim 6, 18, 35, 72, 78.  
 — J. 349, 403, 408, 409, 434, 435, 449.  
 Ide, M. 189, 286.  
 Ignatowsky 107, 158, 159, 161, 162.  
 Inglessis 398.  
 Irvine-Jones 3, 83.  
 Isaac-Krieger, K. 6.  
 Isecke 6, 68, 70, 72.  
 Ivanova 6, 93.  
 Ivy, A. C. 193.  
 Iwai 107, 172.  
 Iwanoff 107, 148.  
 Jacobaeus, H. C. 340, 354, 361.  
 Jacobi 356, 357, 361, 365, 366, 367, 368, 370, 371, 372, 379, 391, 398, 440, 464.  
 — C. 349.  
 — W. 340, 341.  
 Jacobson 107, 124.  
 Jadassohn 6, 60, 80.  
 Jaffé 2, 6, 97.  
 Jakoby 6, 44.  
 Janowsky 107, 119, 120, 122, 123, 126, 128, 129, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 147, 148, 149, 150, 151, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 168, 173, 174, 179, 180.  
 — M. 117, 121.  
 Janselme 6.  
 Jansen 6.  
 Janzen 68, 70, 95.  
 Jarno 197.  
 — Leo 189.  
 Jaschke, v. 466, 449, 480, 481.  
 Jaworski 189, 190, 204, 210.  
 Jeanneney, G. 189, 315.  
 Jeanselme 60.  
 Jefferson, G. 341, 342, 368.  
 Jegoroff, B. 107, 146.  
 — P. 107.  
 Jelges 6, 49.  
 Jenner 189.  
 Jennings, J. E. 341.  
 Jeßner 5, 6, 60, 61.  
 Jochmann 6, 20, 52.  
 Joest 239, 243, 345.  
 Johannessen 6.  
 Johansen 68, 71.  
 Johannson 107, 121.  
 John 6, 36.  
 Jolkwer 6, 77.  
 Jones 6.  
 — I. C. 69.  
 — Wharton 116, 117, 119, 174, 175.  
 Joseph 467, 480.  
 Joßmann, P. 341.  
 Josué 107, 127, 134, 138, 149.  
 Jouret 341, 379.  
 Jouve, P. 186, 202, 251, 315.  
 Judd, E. S. 189, 203, 244, 245, 251.  
 Jüngling 337, 339, 355, 356, 357, 359, 360, 361, 362, 364, 365, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 390, 391, 406, 410, 451, 452, 455, 457.  
 — O. 341, 351.  
 Jürgensen 122, 170.  
 — E. 107, 168.  
 Jürgenson 171.  
 Jugermann 6, 82.  
 Jungmann 6, 32, 43, 52.  
 Kämmerer 34.  
 Kafka 340.  
 Kahn 114, 167, 169.  
 Kaiser 6, 22.  
 — Albert D. 83.  
 Kalima, T. 189, 207, 208, 209, 211, 213, 216, 217, 225, 232, 280, 293, 302.  
 Kaljaewa 110, 134, 147, 148.  
 Kalk 189.  
 Kallo, v. 467.  
 Kamm 105, 109, 121.  
 Karfunkel 107, 119, 174, 175.  
 Karger 6, 96.  
 Karsner 285.  
 Kasanin, J. 339.  
 Kassowitz 79.  
 Katayama 189, 280, 288.  
 Katsch 185.  
 Katzenstein 196, 298, 341.  
 Kauffmann 6, 11.  
 — Fr. 189, 219, 278, 279, 282, 283, 284, 307, 310.  
 — H. 341, 361, 364, 365, 369, 370, 374, 390, 398.

- Kaufmann 22, 107, 108, 148, 174, 181.  
 — F. 142.  
 Kautsky 108, 123, 173.  
 Kawamura 189, 322.  
 Keeser 7, 10, 34.  
 Kehrer 3, 5, 9, 11, 97, 467, 469.  
 — F. 6, 7, 45, 46, 48.  
 Keller 466, 480.  
 Kephalnos 7, 26.  
 Keppich 306, 308.  
 Keropjan 285.  
 Kesson 110, 127.  
 Kingston, J. 7.  
 Kirihara 108, 172.  
 Kirkes 7, 47.  
 Kisch 103.  
 Kissel 53.  
 — A. 7.  
 Kitt 239.  
 Kiusella 7, 49.  
 Klaboschke 7.  
 Klebs 211, 280, 284.  
 Klein, H. 341, 356, 373, 374, 376.  
 Kleinschmidt 7, 49, 80.  
 Kleist 7.  
 Klensens, J. J. H. M. 349.  
 Klinge 7, 21.  
 Klingmüller 108, 109, 168, 169, 171.  
 Klinke 7, 95.  
 — K. 341, 354.  
 Knauer 7, 89, 94.  
 Knöpfelmacher 467, 469, 470, 471, 472, 474, 484.  
 — W. 342, 357, 368, 378.  
 Knötzke, F. 186, 299, 300, 301.  
 Knoll 108, 144, 173.  
 Knothe 329.  
 Koch 7, 12, 43, 79, 80.  
 — Robert 19.  
 Kodama 467.  
 Köhler, A. 64.  
 König 190, 251.  
 — H. 467.  
 Koennecke 281, 285, 306, 308.  
 Königsfeld 7, 90.  
 Köppe 7, 68, 70, 108, 110, 175.  
 Koeppe, H. 342, 357, 368, 377, 396, 409.  
 Köster 7.  
 Kohler, G. 189.  
 Kohn 467, 470, 484.  
 Kokubo 189, 222.  
 Kollath 7, 22, 23.  
 Kolossow 108, 142, 143, 145.  
 Konjetzny, G. E. 184, 189, 190, 192, 200, 203, 211, 212, 213, 214, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 231, 233, 235, 236, 239, 240, 241, 242, 250, 252, 254, 256, 258, 259, 264, 279, 280, 281, 282, 283, 286, 289, 290, 291, 293, 295, 296, 299, 300, 302, 308, 310, 314, 316, 331.  
 Kono 359.  
 Kopel 14.  
 Koplík 7, 69, 70, 73.  
 Korbsch, R. 190, 251, 252, 325.  
 Korneev 7, 87.  
 Korotkoff 109.  
 Korotkow 108, 111, 157, 158.  
 Korzcynski 190, 204, 210.  
 Koschewnikow, A. M. 342, 356, 357, 361, 364, 365, 366, 368, 370, 373, 374, 376, 386, 390, 412, 426, 462.  
 Kossinsky 290.  
 Kossovitch 495.  
 Kostükoff 148.  
 Kräutermann 377.  
 Krah 31.  
 Kramer 7, 90.  
 Krasnogorski 376.  
 Kraus 7, 79, 83, 97, 108, 144, 187.  
 Krause, F. 342, 349.  
 Krauß, E. 339.  
 Krawkow 108, 119, 130, 179, 180.  
 Kredel, L. 334, 353.  
 Krehl, v. 7, 39.  
 — L. v. 467.  
 Kries, v. 108, 150.  
 Krisch 7, 46.  
 Krogh 108, 117, 167, 171, 181, 182.  
 Krogius 7.  
 — A. 334, 353.  
 Kroll 342.  
 Kroner 7.  
 Krüger 467, 491.  
 Krukenberg 210.  
 Kruse, Friedrich 333, 356, 378, 404.  
 Kryloff 108, 142, 144, 145, 149, 151, 158, 159, 162, 172.  
 Kryżanowsky 108.  
 Krzyschanowsky 132.  
 Kuczinsky 34, 39, 51, 52, 58.  
 Kuczynski 7.  
 Külbs 102, 108.  
 Küttner 8, 41.  
 Kuhn 8, 68, 69, 70, 71, 73, 95.  
 Kukulka 108, 172.  
 Kundratitz 80.  
 Kundratitz 8.  
 Kurschakoff 103, 108, 109, 123, 126, 134, 135, 136, 137, 138, 149, 151, 155, 156, 158, 160, 161.  
 Kuttner 325.  
 — L. 190.  
 Kurwitz 106, 109, 170.  
 Kylin 109, 110, 167, 168, 171.  
 Laborde 348.  
 Lachmanski 8.  
 Lachmansky 26, 27, 37.  
 Lāwen 110.  
 Lagrèze 467.  
 Lambosy 111, 152.  
 Landau 8, 79.  
 Landé, L. 467.  
 Landois 109, 118, 125, 127, 150, 467.  
 Landouzy 8, 80.  
 Lang 109, 123, 132, 134, 136, 141, 142, 144, 145, 152, 153.  
 Lange 206, 211.  
 — de 12, 49.  
 — Gustav 190.  
 Langelüddecke 342.  
 Langenskjöld 190, 197.  
 Langer 96.  
 — Josef 8.  
 Langerhans 190, 205.  
 Langstein, L. 467.  
 Langton-Parker 206.  
 Lapiçque 491.  
 Lardé-Arthès 10, 38.  
 Lasègue, Ch. 8, 34.  
 Lauber 150.  
 — H. J. 185, 197.  
 Laubry 109, 125, 128.  
 Lazarus 8, 20.  
 Lebert 8, 19, 210.  
 Leboeuf 8, 61.  
 Lechler 190.  
 Lederhose 101, 109, 173, 181.  
 Lederer, M. 350, 449.  
 — Maria 342.  
 Legros 109, 118, 121.  
 Lehmann 101, 172, 218, 342.  
 — C. F. 278.  
 — J. C. 190, 211, 225, 251, 285.  
 Lehndorf 8, 56, 62.  
 Leichtentritt, B. 1, 7, 8, 10, 23, 29, 52, 92, 94.  
 Leinati, F. 190.  
 Leiner 8, 56, 62.  
 Lenart 467, 494, 495, 496.  
 Lendorff 109, 121.  
 Lenet 3, 49.  
 Lengsfeld 8, 40, 42, 94, 95.  
 Lenz 2, 38.  
 Lepelne 8, 47, 467, 469.  
 Leschke 90, 109, 112, 125, 128, 137.  
 Leschner 8, 87.  
 Lesniowski, St. 342.  
 Letulle 201.  
 Leube, v. 210.  
 Leudet 204.  
 Leuret 467.  
 Levison, L. A. 342.

- Levy, F. H. 325.  
 — Gabrielle 342.  
 Lewandowsky 8, 80.  
 Lewis 109, 170, 171, 353.  
 — J. Aubrey 334.  
 Liberson, Fr. 342, 356, 361, 363, 372.  
 Lichtenstein 467, 492.  
 Lichtheim 109, 141.  
 Lichtwitz 109, 143.  
 Liebermeister, G. 342, 357, 361, 368, 369, 370, 373, 374, 390, 396.  
 Liebmann 466, 484, 486.  
 Liesegang 109, 120, 172, 349.  
 Lilienthal 467, 480.  
 — H. 467.  
 Lima, A. 343.  
 Lindhard 109, 148.  
 Linser 90.  
 Linzenmaier 467, 480.  
 Lion 191.  
 — G. 188, 306.  
 Litten 8, 44, 49.  
 Lobeck, E. 191, 300.  
 Loeb 342.  
 Loebel 6, 22.  
 Löer 119.  
 Löffler 342.  
 Löhr, W. 185, 191, 315, 321, 322.  
 Loeper, M. 191, 220, 222.  
 Loer 109.  
 Lösch, F. 191, 311.  
 Loeschke 465.  
 Loewenfeld 8.  
 Loewenhardt 8.  
 Loewenstein 8.  
 Löwenstein, A. 349.  
 Löwy 498.  
 Lommel 5, 42.  
 Lorber 197.  
 Loschkarewa 109, 143.  
 Lubarsch, O. 51, 188, 190, 191, 201, 202, 221, 222, 229, 231, 256, 284, 297, 300, 467, 493.  
 Luchsinger 110, 119, 174.  
 Luckett 334, 353.  
 Lucksch 44.  
 Ludwig, C. 106, 124, 155.  
 Lüdecke, E. 349.  
 Luisada 110, 140, 154, 155, 156, 157, 158, 159.  
 Lungwitz 181.  
 Luquet, J. 186.  
 Lust 8, 44.  
 Lutz 8, 61.  
 — Adolf 60.  
  
 Mc Carty 186, 245.  
 Mc Connell 342, 360, 368, 452, 453.  
 Mc Culloch 8.  
 Mc Gregor 5, 60.  
  
 Mc Nee 469.  
 Mac William 110, 125, 127, 157, 160.  
 Maceuen, H. B. 342.  
 Mackenzie 110, 150, 152, 153, 154.  
 Mackiewicz, J. 343.  
 Mackley 8, 53.  
 Maclaire, A. S. 349, 406.  
 Mader, A. 343, 349, 350, 357, 361, 363, 368, 371, 373, 375, 376.  
 Madinaveitia 279.  
 Magath 469.  
 Maggesi, B. 191.  
 Magnus, G. 110, 167, 169, 171, 173, 174, 181.  
 Mall 110, 182.  
 Mallet-Guy 186, 279.  
 Mandelstamm 102, 110, 125, 126, 127.  
 Mandl 191, 251.  
 Mann 306, 308, 345, 469.  
 Manswetowa 109, 132, 142, 144, 145.  
 Marburg 345, 350.  
 Marchal 191, 220, 222.  
 Marchand 322.  
 Marcus 343.  
 Mareš 110, 122, 123, 172.  
 Marey 102, 119, 124, 179.  
 Marfan 232.  
 Mark 8, 86.  
 Markl, J. 343.  
 Martin 336.  
 — Ch. L. 343.  
 Martius 191.  
 Massanek 5.  
 Mathieu 191, 204, 207, 208, 210.  
 — A. 191.  
 Matthes 2, 8, 28, 191, 295, 315, 322.  
 Matti 210.  
 Mautner 145, 171, 182.  
 May 6, 13, 22.  
 Mayer 167.  
 — E. G. 343, 350, 362, 378.  
 — S. 110.  
 Mayer-List 111, 113, 168, 180.  
 Mayo 28, 245.  
 Mayr, E. 349.  
 Meignant, P. 343.  
 Melvin 110, 125, 157, 160.  
 Mendelsohn 110, 172.  
 Menninger 343.  
 Mensi 467.  
 Menzer 8, 19, 86.  
 Merke 110, 125, 152, 315.  
 Merrill, A. S. 343.  
 Merrit 54.  
 Mettenheim, H. v. 343.  
 Metzger 473, 484.  
 — E. 467.  
 Metzler 190, 192, 280, 281, 282, 284, 285, 288.  
  
 Metzler, F. 192.  
 Meyer 155.  
 — F. 9.  
 — H. 110.  
 — O. 110.  
 — O. B. 340.  
 Meyer-Bisch 9.  
 Meyeringh 315.  
 Meynet 9, 52.  
 Miller 9, 232.  
 Minet 110, 125.  
 Mingazzini, E. 343.  
 Minkowski 467, 469.  
 Mintz 253.  
 Mischell, A. G. 343.  
 Miskolczy, D. 350, 360.  
 Mittelmann 9, 69.  
 Mittelstedt 169.  
 Mjassnikow 110, 111, 126, 132, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 147, 148, 149, 151, 152, 159, 160, 161.  
 Moellendorff 470.  
 Möller 191.  
 Moens 111.  
 Molloy, P. J. 186, 305, 306, 307, 308.  
 Molnar 9.  
 Monakow, C. v. 350.  
 Moncorvo 9.  
 Mond 177.  
 Money 9, 46, 53.  
 Monier 25.  
 Moniz, E. 343, 379.  
 Monney 9.  
 Moore 182.  
 Morawitz 9, 51.  
 — P. 191, 200, 250.  
 Morea, R. 335.  
 Morgenroth 9, 60, 90.  
 Moritz, H. 186.  
 Moro 9.  
 — H. 343, 366, 368.  
 Morquio 9, 21.  
 Moser 9, 48.  
 Moszkowicz 207, 208, 209, 218, 224, 225, 232, 252, 291, 293, 294.  
 — H. 190.  
 — L. 191.  
 Mougéot 109, 111, 125, 128.  
 Moulin 206, 207, 210, 232.  
 Moutier, F. 187, 202, 207, 315.  
 Moynihan 319.  
 Mozokowski 189, 197.  
 Mühlmann 343.  
 Müller 103, 111, 127, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 152, 160, 175, 232.  
 — A. 132.  
 — Al. 110, 111, 114, 125, 126, 127, 130, 135, 147.  
 — C. 111, 146.  
 — F. 114, 180.  
 — Fr. 111, 124, 135, 142, 144.

- Müller, Friedrich v. 9, 64, 77.  
 — O. 111, 125, 126, 168, 169, 170, 180, 191, 219, 278, 279.  
 Müllhofer 9, 68.  
 Munk 64.  
 Munke 9, 69.  
 Munro 9, 33.  
 — D. 336.  
 Munter 12.  
 Murata 306.  
 Murray 111.  
 Murrey 106, 126.  
 Musa 290.  
 Myer 193, 204, 210.
- Naegeli 474.  
 Nagel 90.  
 — G. W. 189, 191, 245, 251.  
 Nagler 343, 372.  
 Nagy, M. 346, 361, 371, 375.  
 Nakashima 306.  
 Natus 111, 173.  
 Naumann 191, 284.  
 — H. 191.  
 Naunyn 467, 469, 471.  
 Nauwerck 201, 204, 205, 206, 207, 210, 225, 232, 253, 280, 300, 311.  
 — C. 191.  
 Nedelmann 3, 7, 9, 49.  
 — E. 343, 372.  
 Neisser 350.  
 Nelson 2, 69.  
 Nemenoff, M. J. 343.  
 Neschel 111, 132, 134, 159, 160, 161.  
 Nesterow 111, 169.  
 Neuberger 343.  
 Neugebauer 251.  
 — F. 191.  
 Neumann 168, 191.  
 — E. 191, 313, 314, 315, 320, 322.  
 Ney 337.  
 — K. W. 350.  
 Nicolaysen 274.  
 — Johan 192, 211, 251, 278, 285.  
 — Knud 192, 206.  
 Niekau 111, 168, 169.  
 Nikolai 108, 144.  
 Nicolaysen 198.  
 — J. 244.  
 Nissen 274, 309.  
 Noak, G. 6.  
 Nobécourt 9, 42.  
 — P. 350.  
 Nobel 6, 9, 36.  
 Nobl 111, 174, 181.  
 Nonne 345, 361, 368.  
 — M. 343, 350.  
 Noorden, C. v. 192.  
 Nothnagel 44.  
 Novák, V. 343, 360, 362.
- Oberndorfer 111, 127, 181.  
 Obrastzow 111, 146.  
 Ochsenius 9, 93.  
 Oettingen, v. 467, 495.  
 Okkels, H. 192.  
 Okunew 111, 163.  
 Olefker 8.  
 Olesker 86.  
 Olivecrona, H. 343, 377.  
 Oliver 148.  
 Olivier 3, 27.  
 Oljenick, L. 343.  
 Omorokow, L. 344, 361, 363, 368, 463.  
 Onimus 109, 121.  
 Openchowski 111, 144.  
 Opitz 9, 90, 467, 495.  
 Oppel 111, 177.  
 Oppenheim, H. 350, 403.  
 Orator 190, 211, 218, 251, 278, 279, 280, 281, 282, 284, 285, 288.  
 — V. 192, 197.  
 Orth 210, 278, 283, 284.  
 Ossinskaja 344, 371, 373.  
 Ossinskij, W. 344.  
 Ott 369.  
 — W. O. 334.  
 Ottonello, P. 344.  
 Oudendal 3, 60.
- Paaby, H. 192, 251.  
 Päßler 9, 28.  
 Pagnicz 111.  
 Pagniez 126, 182.  
 Paine 10.  
 Papendiek 466, 487, 490.  
 Papp 103.  
 Pappenheim 339, 340.  
 — M. 350.  
 Pariser 252, 253.  
 Parkes-Weber, F. 9, 69.  
 Parkinson 111, 146.  
 Parrisius 111, 168.  
 — W. 344, 365.  
 Parrot 112, 119.  
 Partsch 9, 28.  
 Passow, A. 334, 353.  
 Paul 9.  
 Pavy 192, 196.  
 Pawlowskaja 103, 111, 125, 127.  
 Payr 192, 251, 354.  
 Peiper, H. 341.  
 Peller 112, 134.  
 Pemberton 10, 34, 84.  
 Penfield, W. G. 344, 374, 375, 376.  
 Perkins 10, 87.  
 Perman 274, 316, 317.  
 Perwoff 112, 122, 129, 130, 132, 135, 136, 137, 142, 158, 160, 161, 163.  
 Perthes 10, 112, 174, 181.  
 Peter 152.
- Petheö 10, 30, 31.  
 Petrow 111, 136, 137.  
 Pette 10, 23, 48, 339.  
 Petu, J. Ch. 187.  
 Peyrer 10.  
 Pezzi 109, 128.  
 Pfanner, F. 12.  
 Pfaundler 2, 5, 47, 54, 76, 94, 467.  
 Philippson, P. 467.  
 Pichon 10, 38.  
 Pick 110, 145, 171, 182, 471.  
 — F. 40.  
 — P. 10.  
 Pickenbauer 10, 83.  
 Pierson, J. W. 344, 376.  
 Pilet 42.  
 Pilliot 192.  
 Pinchassik 182.  
 Pinéas, H. 344.  
 Pinet 9.  
 Pirquet, v. 10, 21.  
 Piske 10, 68, 71.  
 Platter 192, 253.  
 Plesch 112, 144.  
 Pletnew 108, 112, 144, 146.  
 Plönies, W. 192.  
 Plomley 10, 84.  
 Plotke 105, 109, 121.  
 Pocock 10.  
 Podestà, V. 344, 390.  
 Podkopajeff 140.  
 Poiseuille 112, 124, 166.  
 Polak, Daniels 10.  
 Pollack 79, 80, 350.  
 Pollitzer 467.  
 Poncet 10, 72.  
 Ponnndorf 10, 22.  
 Popoff 192, 219, 221, 279, 294, 311.  
 Popper 197.  
 — P. 10.  
 Porak 491, 498.  
 Porges 192.  
 Portu Pereyra 10, 33.  
 Potain 112, 136, 145.  
 Poynton, F. J. 10, 84, 87, 91.  
 Precht 10.  
 Preiser 10.  
 Presting 10.  
 Preyer 112, 177.  
 Příbram 10, 14, 24, 27, 35, 53, 76.  
 Příbram 112, 168.  
 Priesel 10, 70.  
 Proebsting 114, 172.  
 Pugh 10, 91.  
 Puhl, H. 190, 192, 200, 201, 203, 207, 209, 211, 213, 215, 216, 218, 219, 220, 222, 224, 225, 226, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 236, 239, 240, 241, 242, 246, 247, 248, 249, 251, 252, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 264,



- 266, 267, 268, 269, 273,  
274, 275, 276, 279, 280,  
281, 286, 288, 289, 290,  
292, 293, 294, 295, 296,  
299, 301, 302, 303, 304,  
308, 310, 311, 312, 314,  
315, 316, 322, 323, 325,  
328, 329.  
Purves-Stewart, J. 344.
- Quensel 345.  
Quervain, de 344.  
Quincke 170, 470.
- Rabinowitsch 10, 53.  
Ralph 10.  
Ramond, F. 192, 251.  
Rassers 192, 197, 198, 308.  
Rasstorguewa-Michnowa 103,  
138.  
Rauchfuß 11, 25.  
Rauschburg, P. 351.  
Ravault, P. 186, 251, 285.  
Recklinghausen, v. 103, 109,  
112, 126, 127, 146, 157.  
Redwitz, v. 192, 195, 206, 207,  
232, 286, 288.  
Reh 112, 146, 157, 159.  
Rehn, H. 6, 11, 19, 40, 42,  
44, 53, 86.  
Reichardt 11, 48.  
— M. 350.  
Reiche, A. 344, 351, 354,  
357.  
Reichmann 344.  
Reinold 7, 11, 44, 64, 68, 70,  
71, 72, 73, 90, 95, 96.  
Reinberg 112, 123, 344, 356,  
374, 390.  
Reingold 112, 134.  
Reisinger 334, 353.  
Remak 11, 46.  
Reuß, v. 467.  
Reye 11, 19, 20, 42, 52.  
Reyer 11, 56.  
— P. 54.  
Rhe 110.  
Rhen 11.  
Rhonheimer, E. 11, 75, 76,  
77, 78.  
Ribal 80.  
Ribbert 316.  
Ribenout 472.  
Ribierre 112, 126.  
Ribold 11.  
Richdorf 11, 25.  
Riddervold, J. 344, 359, 368.  
Riedel 365.  
Riegel 112, 148, 179.  
Rieß 85.  
Rietschel 11.  
Risack 31.  
Risak 11.  
Riser 336, 348, 371, 376.  
Riva Kaplan 4, 84.  
Rizer 350.  
Robey 11, 83.  
Roeder 11.  
Roemer 372.  
Rösner 11, 43, 51.  
Röble 11, 199, 208, 258.  
Röbler 101, 178, 182.  
Roger 11, 102.  
Rogers 43.  
Rokitansky 192, 199, 203, 204,  
210.  
Rolleston 112, 125.  
Rcllet 112, 124.  
Rolly 11, 19, 20, 24, 26, 28,  
33, 35, 37, 44, 62, 79.  
Romberg 11, 38, 39, 89.  
Romeke 192.  
Roncato 112, 174.  
Ronchot 186.  
Rosanow, M. 347.  
— W. 336, 373, 390.  
Rosemann 467.  
Rosenbach 11, 40, 105, 118,  
119, 120, 121, 140, 179.  
— O. 112.  
Rosenberger 103, 169, 170.  
Rosenmann 109.  
Rosenow 11, 20, 28, 48, 73,  
201, 203, 245.  
— E. C. 193.  
Rosenstein, Alice 344.  
Rossi, D. 344.  
Rost, B. 344, 374.  
Rothberger 110.  
Rothlin 112, 180.  
Rothmann 177, 178.  
— M. 112.  
Rott 467, 474.  
Rouget 112.  
Roux 11, 202.  
— Ch. 187.  
— Jean Ch. 191.  
— W. 34.  
Rowlands 106, 125.  
Roy 112, 182.  
Rubow 112, 144.  
Rudder, de 11, 94.  
Rudolph 350, 402.  
Rüdiger 11, 48.  
Ruf, C. 186, 291.  
Runge 11, 46.  
Rusznyak 112, 132.
- Sachs 11, 92, 210, 221, 311.  
Sänger, S. 350.  
Sahli 11, 19, 113, 122, 126,  
134, 136, 137, 138, 142,  
143, 144, 145, 147.  
Saiz 344, 356.  
— G. 339, 362.  
Salomon, H. 192.  
— K. 344, 356, 357, 427.  
Saltzman 193.  
Salus 11.  
Samelson 312.  
San Martin y Satrustegui 113,  
177.  
Sands, J. J. 350.  
Sansoni 252, 253.  
Sauer 344, 357, 365.  
Sauerbruch 331.  
Scagliosi, G. 193.  
Schabad 113, 171.  
Schade 113, 171, 172.  
Schädlich 11, 44.  
Schäfer 11, 24, 25, 36, 37, 39,  
85, 113, 182.  
— W. 11.  
Schaez 356, 378, 404.  
Schagan 12, 93.  
Scheele 350.  
Schenk, H. 350.  
Scheunert 182.  
Schichold 12, 83.  
Schick 10, 22, 467, 486, 492,  
493.  
Schickler 111, 113, 168, 180.  
Schiele-Wiegandt 113, 117,  
122, 123.  
Schiff 113, 119, 174, 175, 179,  
180, 468, 479, 489.  
Schilf 109.  
Schilling 12, 51.  
Schindler 251.  
Schinz, H. R. 345, 355, 356,  
359, 362, 363.  
Schippers 12, 49.  
Schittenhelm 172.  
Schlack 350.  
Schläpfer 211, 280.  
Schlayer 12.  
Schleier 40.  
Schloffer 334, 353.  
Schloßberger 4, 40.  
Schloßmann 2, 5, 12, 25, 54,  
76.  
— A. 345, 357, 373, 390.  
Schmal 12.  
Schmaltz 239.  
Schmidt, B. 492.  
— M. B. 468.  
Schmieden 14, 40, 42.  
Schmilinsky 201.  
Schmincke 211, 278.  
— A. 468.  
Schmorl 345, 359, 376.  
Schmutziger 193, 197.  
Schnabel 34.  
Schnitzer 9, 12.  
Schoen v. Wildenegg 113, 181.  
Schönbauer 322, 362.  
— L. 345, 362.  
Schönberg 193.  
Schönborn 369.  
Schoenborn, S. 345, 362.  
Schönfeld 12, 23, 350.  
Schöttler 496.  
Schomberg, H. 193.

- Schorr *113, 118, 144, 167, 171, 173, 175, 179, 182.*  
 Schott *113, 147, 362, 363, 368, 369, 372, 373, 376, 382, 390, 398, 462.*  
 — E. *345.*  
 Schottmüller *12, 20, 52, 72, 86.*  
 Schröder *7.*  
 Schrottenbach *345.*  
 Schrumpf *113, 157.*  
 Schück, Fr. *350, 361.*  
 Schücking *491, 498.*  
 Schüller *334, 339, 353, 361, 378.*  
 — A. *345, 349, 350.*  
 Schürer *12, 20.*  
 Schürmeyer *103, 145, 148.*  
 Schultén *113, 124.*  
 Schultz, W. *468, 486, 487, 490, 492.*  
 — W. H. *350.*  
 Schultze *345, 359.*  
 Schulz *12.*  
 Schulze, W. H. *193.*  
 Schumm *487.*  
 Schuster *345, 356, 357, 368, 375, 381, 386.*  
 — J. *340, 345, 361, 362, 364, 365, 379, 446, 452.*  
 Schwab, O. *345, 346.*  
 Schwartz *104, 146, 466, 468, 476, 486, 488, 490, 491, 492, 493.*  
 — P. H. *350, 409, 426.*  
 Schwarz *136, 147, 148, 161, 174, 193, 251.*  
 — H. *103.*  
 — N. *113, 114, 118, 119, 126, 130, 131, 132, 134, 139, 147, 158, 160, 163, 166, 175, 179.*  
 Ščukareff *114, 125, 140, 141, 161.*  
 Sée *12, 43, 44.*  
 Segoroff, P. *149.*  
 Semroth *12, 43.*  
 Sénac *114, 117, 118, 119, 166.*  
 Sencert *191.*  
 Senise *346.*  
 Sepich, M. S. *334.*  
 Sepp *114, 179.*  
 Severini *114, 167.*  
 Seyfarth *25.*  
 — C. *468.*  
 Sgalitzer *350, 362.*  
 — M. *346.*  
 Sharp, E. A. *346, 354, 357, 361.*  
 Sharpe, W. *346.*  
 Shapiro, Ph. F. *193.*  
 Sicard, J. A. *346, 362.*  
 Siebert, P. *186, 305, 306, 307, 308.*  
 Siedamgrotzky *350, 376.*  
 Siegl, J. *346, 357.*  
 Siegmund *12, 43, 51, 52, 297, 313.*  
 Silberberg *8, 94.*  
 — M. *349.*  
 Silbermann *471.*  
 Simnitzky, S. *193.*  
 Simon *12, 72.*  
 Simonds *101, 182.*  
 Singer *12, 19, 20, 35, 80.*  
 Skinner, E. H. *334, 353.*  
 Skramlik, v. *114, 182.*  
 Skršinskaja *111, 132, 134, 159, 160, 161.*  
 Skukowski *12.*  
 Skuletzky *12.*  
 Small *12, 20.*  
 Smirnow *193.*  
 Smirnowa-Zambowa *193, 201.*  
 Smith, W. A. *338.*  
 Smitt, W. G. S. *340.*  
 Snapper *114, 122, 473.*  
 Snow, W. *339.*  
 Sobel *1.*  
 Sobernheim *12, 60.*  
 Sokolow *204.*  
 Solé, R. *193, 203.*  
 Sollgruber, Karl *346, 357.*  
 Soloweitschik *114, 130.*  
 Soltan *102, 125.*  
 Soltmann *201.*  
 Sonnenschein, C. *351.*  
 Sorel, R. *350.*  
 Sosmann, M. C. *351.*  
 Soßmann *378.*  
 Spalteholz *114, 141.*  
 Spath *248, 328.*  
 Spatz *6, 113, 147.*  
 Spek, v. d. *114.*  
 Spengler *124.*  
 Spielmeyer *12, 48.*  
 Spiller, W. G. *346.*  
 Spiro, Paul *12.*  
 Spitzky *12, 468, 480.*  
 Spohn, W. *346, 361, 364.*  
 Ssoston-Jaroschewitz, A. J. *351.*  
 Stade *34.*  
 Stadelmann *468, 472.*  
 Staehelin *6, 114, 132, 135, 137, 152, 160, 185.*  
 Stahl *12, 89, 90.*  
 Stahnke, Ernst *193, 281, 285, 326, 327.*  
 Stargardter *12.*  
 Starlinger *193, 306, 308.*  
 Steinach *114, 167, 169.*  
 Steinberg, M. E. *193.*  
 Steinen, v. den *12, 69, 70.*  
 Steiner *12, 44, 60.*  
 — B. *351.*  
 — Georg *193, 285.*  
 Steinert *12, 52.*  
 Steinmann *232.*  
 Steintal, K. *346.*  
 Stenvers *338, 374.*  
 Stephens *101.*  
 Stertz *12.*  
 Stettner *13.*  
 Steube *13.*  
 Stewart, W. H. *334, 353.*  
 Stigler *114, 120, 135, 146, 148.*  
 Still *13, 67.*  
 Stock *13, 68.*  
 Stoeber *65, 68, 70, 71, 72, 73, 95, 96.*  
 Stoerek *313.*  
 — O. *193, 207, 209, 211, 218, 225, 248, 279, 280, 293, 294.*  
 Stolnikow *114, 182, 183.*  
 Stolte *2, 13, 25, 39, 40, 41, 42, 75, 91, 92.*  
 Stolz *197.*  
 Stoye *13, 68, 72.*  
 Straschesko *111, 114, 145, 146.*  
 Straßburger *114, 137, 171, 348, 377.*  
 Strasser *8, 114, 182.*  
 Straub, H. *114, 120, 121, 126, 134, 136, 157.*  
 Strauch *320, 328.*  
 — Cl. B. *193.*  
 Strauß *22, 82, 114, 156, 193, 197, 204, 210, 337.*  
 — H. *13, 64, 193.*  
 — Hermann *69.*  
 — J. *462.*  
 Streckler, H. *346, 356, 359, 361, 364, 367, 368, 372.*  
 Stricker *13, 19, 85, 114, 167, 172.*  
 Strohmeier *200, 293.*  
 Stromeyer *193.*  
 Stroud *13, 91.*  
 Strümpell, v. *25, 79.*  
 Strzelbicki *13.*  
 Strzelbitzki *80.*  
 Stubel *114, 119.*  
 Stuber *114, 172, 193, 197, 207.*  
 Sundt *13.*  
 Sunt *77.*  
 Susanna *102, 180.*  
 Swift *13, 22.*  
 — G. W. *346.*  
 Symes *13, 80.*  
 Takeno *13, 32.*  
 Talalajeff *13, 21.*  
 Tangl *115, 175, 181.*  
 Tannenberg *115, 139.*  
 Tantz *238, 239, 241, 243, 290, 296.*

- Tarchanov 115, 476.  
 Taterka 346, 364, 365.  
 Taussig 103, 160.  
 Tawara 1, 39.  
 Teissier 115, 125.  
 Teschendorf 115, 122.  
 — W. 351, 362.  
 Thaller 115, 167, 170.  
 Théohari 193, 194, 306.  
 — A. 191.  
 — G. 191.  
 Thenon, J. 188, 203.  
 Thomas 13, 33, 49.  
 Thomson 13, 25.  
 Thursfield 13.  
 Thurzo 361, 363, 371, 374, 375, 377.  
 — E. v. 346.  
 — J. 335, 348.  
 Tidow 13.  
 Tigerstedt, C. 103, 105, 106, 115, 116, 120, 150.  
 — R. 170.  
 Tiprez 115, 182.  
 Titajew 115, 180.  
 Tixier 115, 158.  
 Todd 13, 22.  
 Tornai 115, 158, 159.  
 Towne, E. B. 346.  
 Trautmann 351.  
 Treguboff, A. A. 194, 197.  
 Trendelenburg 110.  
 — F. 115, 173.  
 Tremonti 110, 140, 154.  
 Trömmer 357, 361, 370, 373.  
 — E. 347, 356, 373, 374.  
 Trousseau 27, 37.  
 Tscherviakovsky 115, 158, 163, 165.  
 Tschugunow, S. 336, 347, 373, 390.  
 Tuffier 204.  
 Turkija 115, 154, 157.  
 Tyczka, W. 338, 347, 357, 363, 365, 367, 372, 373, 446.  
 Uexküll, v. 115, 124.  
 Ugremiowa 115, 130.  
 Uhler, Claude 343.  
 Unger 13, 17, 64, 76, 77, 96.  
 Unger 468, 480, 481.  
 Urbain 2, 84.  
 Usadel 200.  
 Uskoff 103, 115, 145, 178.  
 Ussiewitsch 115, 148.  
 Uter 13.  
 Uther 28.  
 Vagas 194.  
 Valach, L. 347, 368, 376.  
 Vanverts 177.  
 Vaquez 122, 149, 159.  
 Vasalle 295.  
 Vassale 188.  
 Veil 13, 17, 27, 28, 32, 44, 78, 81, 85, 97.  
 Verth 13.  
 — zur 61.  
 Vimtrup 115, 169.  
 Vincent, Cl. 347.  
 Viola 322.  
 Violet 468, 491, 498.  
 Viori 322.  
 Virchow 194, 196, 198, 204, 298.  
 Virgillo, F. 194.  
 Vocht 169.  
 Vohsen 13.  
 Volhard 14, 24, 40, 41, 115, 146.  
 — Ernst 465, 486.  
 Volkmann 112, 115, 124, 166, 173.  
 — J. 347, 379.  
 Vossius 476.  
 Vries-Reiling, de 115, 183.  
 Wachholder 115, 124, 180.  
 Wadsack 14, 48.  
 Wächter 2, 39.  
 Waggoner, R. W. 347.  
 Wagner 14, 44.  
 — R. 468, 486, 492, 493.  
 Wahner 53.  
 Wakao 494.  
 Waldmann 115, 140, 143, 161, 163, 164, 165, 179.  
 Walgreen 14, 80.  
 Wallace 14, 55.  
 Wallenberg 345.  
 Walls, E. G. 194.  
 Walser 109, 125, 126, 128.  
 Waltner, K. 350, 360.  
 Wandel 347.  
 Wanke 194, 326, 331.  
 Warner 2.  
 Warschamoff 115, 166.  
 Wartenberg 340, 346, 356, 361, 363, 364, 365, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 380, 386, 390, 391, 398, 403, 446, 462.  
 — R. 347.  
 Warypaev 115, 148.  
 Weber 116, 125, 158, 160, 471, 472.  
 — G. 351.  
 Weed, L. H. 351.  
 Wegforth 351.  
 Weichhardt 90.  
 Weigeldt 342, 356, 359, 361, 364, 365, 367, 368, 369, 371, 372, 373, 374, 376.  
 — W. 347, 351.  
 Weinland 196.  
 Weintraud 14, 20, 21, 22, 27, 28, 33, 37, 62, 79.  
 Weiser 468, 490, 491, 492, 493.  
 Weiß 111, 116, 124, 197.  
 Weitz 116, 123, 169, 170.  
 Weitzsäcker 326.  
 Welch 109, 116, 141.  
 Wenckebach 142.  
 Wermel 471, 472.  
 West 14, 44.  
 Westmeyer 14, 96.  
 Westphal 290, 306.  
 Westra, S. A. 194, 197.  
 Weszczky 495.  
 Wharton Jones 116, 174.  
 White 10, 87.  
 Wibord 14.  
 Widerhofer 14.  
 Wideroe, S. 336, 347, 351, 355, 359, 378.  
 Wiederhofer 25.  
 Wiesel 14, 39.  
 Wieting 116, 177.  
 Wiewiowski 113.  
 Wiewiorowski 103, 177, 178.  
 Wiktorowsky 194, 204, 211, 280.  
 Wilhelmi 4.  
 Williamson 105, 116, 126, 306, 308.  
 Willige 345.  
 Willner 14.  
 Wilson 6, 13, 14, 82.  
 Winckler 347.  
 Winkelbauer 194, 306, 308, 321, 327, 347, 356, 381.  
 Winkler 11, 31, 116, 121, 356, 357, 361, 365, 366, 367, 368, 371, 372, 383, 386, 391, 398, 440.  
 — H. 341, 347.  
 Wirssaladze 116, 128.  
 Wischnewski 361, 363, 368.  
 Wischnewsky, A. 344, 463.  
 Wiskott 14.  
 Witebsky 31, 467, 495.  
 Wittgenstein, H. 188, 197.  
 Wodarcz, A. 334, 353.  
 Wohlwill, Fr. 351.  
 Woizechowsky 116, 148.  
 Wolf 51, 109, 114, 170, 171, 182, 194.  
 Wolfer, J. A. 194.  
 Wolff 7, 116, 154, 334, 353.  
 — E. K. 14.  
 Wolffhardt 194, 287.  
 Wolkoff 128.  
 Wolkow 116.  
 Wollenberg 14, 44, 46.

- |                                |                               |                               |
|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Woskressensky 158.             | 478, 479, 482, 483, 485,      | Zeligs, M. 343.               |
| Wrede 337, 375.                | 487, 488, 489, 490, 495,      | Ziegelroth 463, 498.          |
| Wright 14, 91.                 | 496, 499, 500.                | Ziegler 204.                  |
| Wunderlich 194, 232, 324.      | Yu 14.                        | Zimmer, A. 14, 15.            |
| Wyatt, W. 348.                 |                               | Zimmermann 14, 82.            |
| Wyborg 80.                     |                               | Zondek 116, 145, 178.         |
|                                |                               | Zülzer 14, 19.                |
|                                | Zabel 113, 157.               | Zuntz 115, 175, 181, 474.     |
| Yangisawa, N. 348, 357, 361,   | Zakussow 116, 166.            | Zwaluwenburg, v. 106, 154,    |
| 367, 368, 382, 390.            | Zaloziecki, P. 340.           | 155.                          |
| Ylppö, A. 351.                 | Zappert 14, 18, 351.          | Zweig 22.                     |
| Ylppö 465, 468, 469, 471, 472, | Zawodskoj 114, 116, 125, 140, | — Hedwig 14, 54.              |
| 473, 474, 475, 476, 477,       | 141, 149, 150, 151, 153,      | Zypljaeff 116, 142, 144, 145. |
|                                | 154, 155, 161.                |                               |

## Sachverzeichnis.

- Achillodynie 18.  
 Adhäsionen, Entstehung der perigastrischen und periduodenalen 259.  
 Alkoholpsychosen, Encephalographie bei 373.  
 Allgemeingastritis 280.  
 Anämien bei Stillscher Krankheit 68.  
 Anätzungstheorie der Ulcusentstehung 309.  
 Anaphylaktische Reaktion als Fieber und Gelenkschwellung 21.  
 Angina und rheumatische Infektion 27.  
 Angiospasmen, funktionelle 48.  
 Antrumgastritis 280, 282.  
 — neurogene 284.  
 Aolan bei septischer Endokarditis 90.  
 Aortenfehler bei rheumatischer Infektion 39.  
 Aorteninsuffizienz und Blutdruck 144.  
 Apparaturen zur Lufteinbläsung bei Encephalographie 363.  
 Aquaeductus Sylvii 357.  
 — — im Encephalogramm 383.  
 Argoflavin bei rheumatischer Infektion 90.  
 Arrhythmie 142.  
 Arterien, Rolle der 124 ff.  
 — rhythmische Tätigkeit der 118.  
 Arterienwandungen, Elastizität der 179.  
 Arthigon-Immunisierung bei rheumatischer Infektion 84.  
 Arthritiden, sekundär chronische, im Kindesalter 78.  
 Arthritis chronica 17.  
 — sekundäre 17.  
 — leucocytotica und A. lymphocytotica 71.  
 Arthrosis, krankhafte 17.  
 Aschoffsche Knötchen 19, 30, 39.  
 Asphyxie bei der Encephalographie 372.  
 Atmungsveränderungen bei Encephalographie 371.  
 Atophan bei rheumatischer Infektion 85.  
 Atophanylinjektionen bei rheumatischer Infektion 87.  
 Aufnahmetechnik bei Encephalographie 369.  
 Ausscheidungsgastritis 283, 306.  
 Avertin-Rectalnarkose bei Encephalographie 365.  
 Bacillus bipolaris 23.  
 Bakterielle Ursachen der Magen-Duodenalgeschwürsbildung 201.  
 Bakteriologische Untersuchungen bei Chorea 47.  
 Basiszisternen 358.  
 — im Encephalogramm 384.  
 Bauchorgane-Verdauung bei Perforation des Magengeschwürs 321.  
 Bergmannsche Lehre der Magengeschwürsbildung 199.  
 Bewegungsübungen bei rheumatischen Gelenkerkrankungen 96.  
 Bewertung, allgemeine, des Untersuchungsmaterials 286.  
 Bilirubin beim Icterus neonatorum 469.  
 Bilirubinämie der Neugeborenen, Einfluß der Geburt auf die Entstehung der 475.  
 Bilirubinanstieg im Blut Neugeborener 488.  
 Bilirubinbildung 485.  
 Bilirubinspiegel im Nabelschnurblut 482, 485.  
 Bilirubinspiegel, hoher, bei Neugeborenen 473.  
 Blutdruck, der — im Dienste der neuen Theorie 124.  
 — bei warmen Bädern 162.  
 — und Diurese 145.  
 — bei Kompensationsstörungen 142.  
 — bei Mitralstenose 144.  
 — bei isolierten Thrombosen 146.  
 Blutdruckanstieg bei Körperlageänderungen 147.  
 Blutdruckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten 128.  
 Blutdruckerhöhung unterhalb der Gefäßstenose 142.  
 Blutgruppen bei Mutter und Kind 494.  
 Blutgruppendifferenzen zwischen Mutter und Kind bei Icterus gravis 496.  
 Blutkreislauftheorie, neue 142.  
 Blutreaktion bei Ulcuskranken 197.  
 Blutstromförderung, extrakardiale 179.  
 — Problem der extrakardialen 100 ff.  
 Blutstromgeschwindigkeit im Dienste der neuen Theorie 175 f.  
 Bluttransfusion bei rheumatischer Endokarditis 90.  
 Blutungen bei Ventrikulographie 373.  
 Blutzerfall, septischer 482.  
 Blutzuckeranstieg nach endolumbalen Eingriffen 375.  
 Brandblasen nach Trypaflavininjektion 86.  
 Brechreiz bei Encephalographie 371.  
 Capillaren, rhythmische Tätigkeit der 118.  
 — Rolle der 166 ff.  
 Capillarmikroskopische Befunde an Resektionspräparaten bei Ulcus 279.  
 Capillarperistaltik 168.  
 Carcinomgastritis 287.  
 Carpopedalspasmen bei Tetanie 18.  
 Catarrhe mucopurulent (Hayem) 222.  
 — purulent des tubes 220.  
 Cerebrale Kinderlähmung und Porencephalie 409.  
 — Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen 333 ff., 402.  
 Chemische Untersuchungen bei Chorea 48.  
 Chorea minor 43 ff.  
 — — Bakteriologie 47.

- Chorea minor:  
 — — Grundstoffwechsel 48.  
 — — Heredität 45.  
 — — bei Polyarthrit 33.  
 — — Streptococcus cardioarthritidis bei 20.  
 — — Therapie 93.
- Cisterna ambiens 385.  
 — chiasmatis 359.  
 — interpeduncularis 359.  
 — magna 359.  
 — mesencephalica 358.  
 — pontis 359.
- Collargol bei rheumatischer Infektion 90.
- Concretio pericardii bei rheumatischer Infektion 40.
- Coronararterienthrombose, Differentialdiagnostik der 144.
- Cromptonscher Index 148.
- Cruveilhiersche Erosionen 295.
- Cutivaccin bei rheumatischer Infektion 84.
- Dandysches Schema der Encephalogramme 410, 417.
- Darmkanal, Erosionen im 296.
- Darmschleimhautentzündung, Erosionen bei 313.
- Dauerspasmus bei Gastritis 256.
- Deckepithel, Widerstand gegen Magensaft 311.
- Deck- und Grübchenepithelveränderungen bei Gastritis ulcerosa 220.
- Dehydrierung des Gehirns bei Druckerkrankungen 375.
- Dekompensation und Hochdruckstauung 142.
- Delirium tremens, Encephalographie bei 373.
- Diaphanieprobe bei Hydrocephalus 378.
- Diazoreaktion, direkte, bei Bilirubin 469.  
 — indirekte, bei Icterus neonatorum 469.
- Dick-Test bei rheumatischer Infektion 22.
- Differentialmanometrie, Franke 165.
- Differentialsphygmographie 163.
- Digitalisbehandlung der rheumatischen Endokarditis im Kindesalter 88.
- Diphtherie, Nebenhöhlenkrankungen bei 28.
- Diurese und Blutdrucksenkung 145.
- Druck, negativer, in den Hirnventrikeln 363.
- Druckerhöhung nach Lufteinblasung ins Gehirn 375.
- Druckschwankung bei der Lufteinblasung in die Hirnventrikel 363.
- Druckveränderungen an der Schädelbasis 378.
- Drüsenparenchymveränderungen bei Gastritis 219.  
 — bei oberflächlichsten Magenulcerationen 236.
- Duodenum, Geschwürsbildung im Magen und 184.
- Durchleuchtung nach Luftfüllung der Ventrikel 369.
- Durozier-Traubesche Erscheinung 140.
- Dyspnoe und Hochdruckstauung 143.
- Eigenblutbehandlung bei rheumatischer Endokarditis 90.
- Einhornsche Krankheit 252.
- Eisen, ionisiertes, histochemisch nachweisbares 492.
- Eisenablagerung in der Placenta 486.
- Eisenablagerungen in Milz und Leber bei Neugeborenen 488.  
 — vermehrte, in der Milz bei Icterus neonatorum gravis 496.
- Eisenbefunde in Leber und Milz bei Neugeborenen 490.  
 — in Milz und Leber der Neugeborenen, Deutung der 491.
- Eiweißtherapie bei septischer Endokarditis 90.
- Eklampsie, Encephalographie bei 374.
- Elastizität der Arterienwänden 179.
- Encephalogramm, cerebrale Krankheiten des Kindesalters im 333.  
 — bei Epilepsie 441.  
 — Fehldeutungen und ihre Ursachen 386.  
 — des Hydrocephalus 402.  
 — der cerebralen Kinderlähmung und der Porencephalie 409.  
 — bei Mikrocephalie 435.  
 — das normale 398.
- Encephalogramm:  
 — bei Schwachsinn 439.
- Encephalogramme, Deutung der 379.  
 — der Hirntumoren 451.
- Encephalographie 355, 356.  
 — arterielle 379.  
 — Behandlung der Nebenerscheinungen 375.  
 — Darstellbarkeit der einzelnen liquorführenden Räume 381.  
 — ergänzende Untersuchungsmethoden 377.  
 — durch Gaseinfüllung in den Subarachnoidalraum 361.  
 — Kritik und Indikationsbereich 462.  
 — Methodik 357.  
 — Neben- und Folgeerscheinungen 371.  
 — Reaktion im Einzelfall 372.  
 — Reihenfolge der Aufnahmen in verschiedener Körperlage 369.  
 — Resorption der eingeblasenen Luft 376.  
 — Stereoröntgenogramme 370.  
 — Zusatzapparatur nach Hahn 370.
- Endocarditis lenta 49, 99.  
 — — Therapie 89.  
 — verrucosa, Streptococcus viridans bei 20.
- Endokarditis, akute 34ff.  
 — Entstehung bei rheumatischer Infektion 42.
- Endotheliosis haemorrhagica 51.
- Entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum 184ff.
- Entzündung, nichtbakterielle, als Ursache des Magen-Duodenalgeschwürs 203.
- Entzündungstheorie der Magen-Duodenalgeschwürsbildung 201.
- Eosinophilie bei Nirvanolbehandlung 94.
- Epilepsie 356.  
 — Encephalographie bei 373, 441.  
 — genuine und symptomatische, Encephalographie 446.  
 — traumatische, Encephalogramm 449.
- Epithelnekrosen im Magen und Darm 231, 312.
- Erbrechen bei Encephalographie 371.

- Erosionen im Magen und Darm, Entstehung und Weiterentwicklung 311, 314.
- — makroskopisches Verhalten 214.
  - — verschiedenartiges Verhalten der 237.
  - der Magenstraße und der physiologischen Engen, Verhalten der 256.
  - Mitwirkung des Magensaftes bei ihrem Zustandekommen 231, 232.
  - im Ulcusmagen und -duodenum 213, 214.
  - akut entzündliche, bei Magencarcinom 288, 305.
  - entzündliche, im Magen 225.
  - follikuläre, des Magens 232.
  - — Magengeschwürsbildung aus 207.
  - glanduläre, im Magen und Darm 312.
  - hämorrhagische des Leichenmagens 288.
  - — im Magen 231.
  - — am resezierten Magen 289.
  - — als postmortale Erscheinung am Magen 289.
  - rezidivierende, des Magens 237.
- Erosionsblutungen im Magen 230.
- Erythema annulare 56.
- exsudativum multiforme 80.
  - nodosum 79.
- Erythrocytenabbau und Atmung 497.
- beim Fetus 486.
  - als Regulationsvorgang 497.
- Erythrocytenresistenzverminderung bei Ikterus 474, 475.
- Erythrocytenzahl, Schwankungen der — bei Neugeborenen 474.
- Erythrocytenzerfall beim Neugeborenen durch mütterliche Isolysine und Isoagglutinine 494.
- — Ursache des 488.
  - erhöhter, beim Neugeborenen 474, 475, 476.
- Exanthema marginatum 56.
- Extravasale Vorrichtungen 180.
- Exulceratio simplex (Dieulafoy) 252.
- Facialislähmung im Kindesalter 18.
- Fascien, Erkrankung der 17.
- Falk cerebri im Encephalogramm 386.
- Farbstoffe zur Passageprüfung im Gehirn 378.
- Fissura Sylvii 359.
- Foramen Monroi 357.
- Framboesie 60.
- Franksche Differentialmanometrie 165.
- Frühgeborene, Ikterus der 498.
- Füllungsdefekte der Hirnventrikel 393.
- Fundusdrüsengebiet, akute Erosionen im 299.
- Funduserosionen 291.
- Furchenerosion des Magens 228.
- Galle, Viscosität der 471.
- Gallenfarbstoff, Affinität der Leberzelle zum 471, 487.
- Gallenfarbstoffablagerung in der Placenta 486.
- Gallenfarbstoffausscheidung vor und nach der Geburt 484.
- durch die Leber 470.
  - durch die Placenta 486.
  - herabgesetzte, bei ikterischen Neugeborenen 476.
  - vermehrte, mit vermehrter Gallenfarbstoffbildung 474.
  - beim Fetus 485.
  - Ort der 469.
  - vermehrte, nach der Geburt 476, 479.
- Gallenfarbstoffgehalt des Blutes beim Fetus 472.
- des Meconiums 483.
  - des mütterlichen und kindlichen Blutes 487.
- Gallenfarbstoffresorption aus dem Darm beim Icterus neonatorum 469.
- Gallenstauung durch Änderung der Zirkulationsverhältnisse in der Leber 471.
- Gastritis, Ätiologie der 250, 282, 309.
- ätiologische Bedeutung der — für die Ulcusgenese 287.
  - Dauerspasmus bei 256.
  - und Duodenitis, peptische (Büchner) 291.
  - bei Eiweißzerfallstoxikosen 307.
  - Klinik der 250.
  - akute, Histologie der 218.
  - chronica exfolians (Pariser) 252.
  - — follicularis 233.
- Gastritis chronica:
- — ulcerosa (Nauwerck) 205.
  - — — anachlorhydrica (Sansoni) 252.
  - erosive 253.
  - erythematöse 278.
  - hämorrhagische 231.
  - hyperpeptische, und Ulcus 207.
  - nekrotisierende, bei Bacillenruhr 300.
  - neurogene 284, 326.
  - peptische, experimentelle 305.
  - peritoneale Reizerscheinungen bei akuter 258, 259.
  - — ulcerosa 198, 213, 238.
  - — der Absetzkälber 238.
  - — Deck- und Grübchenepithelveränderungen bei 220.
  - — experimentelle 282.
  - — bei Fohlenlähme 307.
  - — Leukocytenwanderung durch die Magenschleimhaut 220.
  - — makroskopisches Verhalten 214.
  - — mikroskopische Befunde 217.
- Gastritishäufigkeit bei Magengeschwür 210, 213.
- Gastritislokalisation 211.
- Gastroskopische Erfahrungen 251.
- Geburtstrauma und Erythrocytenzerfall 488.
- Gefäßkontraktionen, rhythmische 121.
- Gefäßperistaltik bei Hypertension 160.
- Nichtexistenz einer aktiven 176.
- Gefäßtheorie des Ulcus ventriculi 282.
- Gefäßtonus 179.
- Gefäßveränderungen beim subakuten Magengeschwür 273.
- vasoneurotische, bei Magen- und Duodenalgengeschwür 278.
- Gelenkrheumatismus, akuter 17, 19.
- Erkrankungsalter 26.
  - und Streptococcus viridans 60.
- Gelenkschwellung als anaphylaktische Reaktion 21.
- Genese, formale und kausale des Magen- und Duodenalgengeschwürs 250.
- Geräusch der peristaltischen Welle 157.

- Gesamtluftmenge zur Encephalographie 368.  
 Geschwüre des Rattenvormagens, Bakterienbefunde bei 307.  
 Geschwürsbildung im Labmagen der Absatzkälber 290.  
 — im Magen und Duodenum, die entzündliche Grundlage der typischen 184 ff.  
 — — — durch Kreislaufstörungen 199.  
 — — — Theorien der 196.  
 — im Rattenvormagen 306, 308.  
 Gesichtslage, Encephalographie in 369.  
 Gewebeseisen beim Neugeborenen 492.  
 Gicht 17.  
 Glanduläre Erosion des Magens 220.  
 Gliomatose im Encephalogramm 461.  
 Granulome der Zähne 28.  
 Großhirnhemisphärentumoren im Encephalogramm 453.  
  
**Hackenbruchsches Phänomen** 174.  
 Hämatin im Neugeborenen- und im Nabelschnurblut 487.  
 Hämoklasische Krise 480.  
 Hämolyse durch mütterliche Isolysine und Isoagglutinine 494.  
 Hämorrhagische Erosionen im Magen 231, 281.  
 — Infarkte bei Magen-Duodenalgeschwürsbildung 199.  
 Hämostatische Inkongruenzen 46.  
 Harn- und Stuhlabgang, unwillkürlicher, bei Encephalographie 371.  
 Harnsäuregicht 17.  
 Hautblutungen bei Streptokokkensepsis 51.  
 Heberdovsche Knoten 17.  
 Heilungsvorgänge an den Erosionen des Magens 234.  
 Hemiplegia spastica infantilis im Encephalogramm 415.  
 Hemisphärenkollaps durch gestörte Mechanik des Liquoraustausches 389.  
 — bei Porencephalie, Encephalogramm 431.  
 Hepato-lienaler Block 182.  
 Heredität der Chorea 45.  
 — der kindlichen Polyarthritiden 24.  
 Herz, das sog. periphere 100 ff.  
 Herzfehler, Lokalisation 38.  
 Herzmittel bei rheumatischer Endokarditis im Kindesalter 88, 89.  
 Herzmuskelerkrankungen bei rheumatischer Infektion 39.  
 Herzwelle und Gefäßwelle 121.  
 Heubacillus 24.  
 Hillsches Symptom 127.  
 Hinterhauptlage, Encephalographie in 369.  
 Hirndrucksymptome 378.  
 Hirnpunktion, diagnostische 377.  
 — einfache 360.  
 Hirntumor, Encephalogramm 451.  
 Hirntumoren 354, 355.  
 — und Encephalographie 373.  
 — Schädelperkussion bei 377.  
 Histologie des akuten Magen- und Duodenalgeschwürs 264.  
 Hochdruckstauung 142.  
 — durch Schwäche des linken Herzens 146.  
 Hormonbehandlung der Chorea 95.  
 Hungerbilirubinämie 484.  
 Hydrocephalus 354, 355.  
 — durch gesteigerte Liquorproduktion 403.  
 — durch Verschuß 403.  
 — oculus 362.  
 — — Lufteinblasung bei 374.  
 Hydrocephalusdiagnose 360.  
 Hydrocephalusencephalogramm 402.  
 Hyperbilirubinämie der Neugeborenen infolge erhöhten Erythrocytenzerfalls 476, 485, 494, 497.  
 — hämatogene, der Neugeborenen 472.  
 — — und hämato-hepato-gener Ikterus der Neugeborenen 465 ff.  
 Hyperthermie bei der Encephalographie 375.  
 Hypertonie, Korotkowsches Phänomen bei 160.  
  
**Icterus und Gallenfarbstoffgehalt des Blutes** 472.  
 — gravis neonatorum, familiärer 495.  
 — Leberinsuffizienz bei 485, 500.  
 — hämato-hepatogener, der Neugeborenen 465 ff., 476.  
 — hämolytischer 474.  
 — hepatogener 469.  
 — mechanischer 469.  
  
**Icterus:**  
 — neonatorum 468.  
 — — Einfluß der Abnabelungszeit 498.  
 — — Einfluß der fetalen Verhältnisse 482.  
 — — Einwände gegen die Theorie der hämatogenen Genese des 474.  
 — — familiärer 495.  
 — — hepatogener Ursprung des 473.  
 — — durch Leberinsuffizienz 479.  
 — — quantitative Verhältnisse beim 472.  
 — — beim Tier 499.  
 — — symptomatischer 490.  
 — — ältere Theorien über die Genese des 469.  
 — — traumatische Genese 490.  
 Ikterusbereitschaft, physiologische, des Neugeborenen 473.  
 Immunerumbildung der rheumatischen Infektion 90.  
 Indigocarmin bei der Passageprüfung im Gehirn 378.  
 Indikationsgebiet der einzelnen Lufteinblasungswege bei Encephalographie 361.  
 Infarkt, hämorrhagischer oder anämischer, des Magens 266.  
 — — im Duodenum 248.  
 — — am Kälbermagen 244.  
 Infarkte, hämorrhagische oder anämische am resezierten Magen 289.  
 Infarkttheorie der Magen- und Duodenalgeschwürsbildung 199, 293, 308, 309.  
 Infekt bei Rheumatismus im Kindesalter 16.  
 — -Arthritis 17.  
 Infektion, fokale 98.  
 — und Icterus neonatorum 480.  
 — rheumatische, im Kindesalter 1 ff.  
 Infektionen, verborgene 28.  
 Infektionskrankheiten, Magen-geschwür nach 201.  
 Innervations- und Zirkulationsstörung, konstitutionelle, bei Magen-Duodenalgeschwürsbildung 200.  
 Intoxikationen, Encephalographie bei 373.  
 Ischias 17.  
  
**Jahreszeit, Einfluß auf Rheumatismus** 26.



- Janowskysches Phänomen 129, 133.  
 Jejunalgeschwür, postoperatives 321.  
 Jodipin ascendens 362.  
 Jodnatriuminjektion in den Lumbalkanal, diagnostische 379.  
 Jodöl bei der Hirnventrikeldarstellung 357.
- Kardiolyse, Brauersche 42.  
 Karellkur bei rheumatischer Endokarditis im Kindesalter 89.  
 Keimarmut des normalen und des Ulcusmagens 315.  
 Kleinhirn im Encephalogramm 386.  
 — -Brückenwinkeltumor im Encephalogramm 459.  
 Klimakterium, Arthritis im 17.  
 Klinik der Gastritis und Duodenitis 250.  
 Knotenbildung, juxtaartikuläre 60.  
 Köhlersche Krankheit 17, 64.  
 Kohlensäureeinblasung in die Ventrikel 362.  
 Kokzygodynie 18.  
 Kollaps bei der Encephalographie 371.  
 Kolloidreaktionen im Liquor nach Lufteinblasung 375.  
 Kompensationsstörung und Blutdruck 142.  
 Konstanthaltung des Druckes im Ventrikelsystem 363.  
 Konstitutionelles Moment bei Magengeschwürsbildung 197.  
 Kontrastmittel bei Encephalographie 362.  
 Kopfbewegungen bei Encephalographie 367.  
 Kopfhaltung bei Encephalographie 367.  
 Kopfschmerzen, Luftausblasung bei schweren 374.  
 Korotkowsche Schallererscheinungen 157.  
 Krampfurämie, Lumbalpunktion bei 374.  
 Kreislaufmotore, akzessorische 179.  
 Kreislauftheorie, Genese der neuen 118ff.  
 — neue und Morphologie des Pulses 149.  
 Kupfersche Sternzellen, Gallenfarbstoffbildung in den 469.
- Lävuloseintoleranz der Neugeborenen, herabgesetzte 480.  
 Leber, Affinität der — zum Gallenfarbstoff 471, 487.  
 — und Blutkreislauf 182.  
 — und Gallenfarbstoffbildung 469.  
 Leberausscheidungsinsuffizienz, Hyperbilirubinämie infolge von 500.  
 Leberinsuffizienz, fetale, und Übergang zur normalen Ausscheidungsfähigkeit 479.  
 Lebersperre 182.  
 — Mautner-Picksche 171.  
 Leberzellenfunktion 470.  
 Leichenmagen, hämorrhagische Erosionen am 231.  
 — kadaveröse Veränderungen am 314.  
 — Untersuchungen am 289.  
 Leistenspitzenerosionen im Magen und Darm 229, 312.  
 Leistenspitzenexsudat im Magen 302.  
 Leukocytenbefunde im Mageninhalt 222.  
 Leukocytenstraßen durch die Magenschleimhaut 225.  
 Leukocytenwanderung durch die Magenschleimhaut 220.  
 Leukopedese in der Magenschleimhaut 220.  
 Lipjodol 362.  
 — ascendens und descendens zur Passageprüfung im Gehirn 379.  
 Lipoidinseln der Magenschleimhaut 284.  
 Liquor als Sekretionsprodukt der Plexus chorioidei 357.  
 Liquordruck im Lumbalteil 363.  
 Liquordruckmessung 377.  
 Liquor-Luftaustausch-Ausführung 366.  
 Liquorräume, Anatomie 357.  
 Liquorstatik, Störungen der 374.  
 Liquorströmung 359.  
 Liquoruntersuchung 377.  
 Liquorzirkulation, Physiologie 357.  
 Little'sche Krankheit im Encephalogramm 411 u. ff.  
 — — Lufteinblasung bei 374.  
 Lues und Magengeschwür 202.  
 Luftansammlungen, subdurale 353.  
 Luftausblasung bei schweren Kopfschmerzen 374.  
 Lufteinblasungsweg bei der Encephalographie 360.
- Lufteinbringen in die cerebralen Liquorräume 353.  
 — in den Schädelraum 366.  
 Lufteinführung in die Subarachnoidalräume oder Ventrikel, diagnostische oder therapeutische 353, 354.  
 — in die Ventrikel durch Lumbalpunktion 361.  
 Luftfüllung der Ventrikel zur Passageprüfung 378.  
 Luftinjektionen, intraspinal 355.  
 Luftverteilung im Schädel bei Encephalographie 367.  
 Lumbago im Kindesalter 18.  
 Lumbalpunktion 361.  
 — bei Krampfurämie 374.  
 Lymphgefäßveränderungen bei Magen- und Duodenalgeschwür 273.
- Magen, Leichenerscheinungen am 323.  
 Magencarcinom, akut entzündliche Erosionen beim 288.  
 Magenentzündung, peptische 298.  
 Mageneithelien, fettige Usur der 283.  
 Mageneithelveränderungen bei der Leukocytenwanderung 222.  
 Magenerosionen, Heilungsvorgänge an den 234.  
 — Werdegang der entzündlichen 225.  
 — tiefe 229.  
 Magengeschwür, akutes 292, 293.  
 — Soorpilzbefunde bei 315.  
 Magen- und Duodenalgeschwür, Anzeigestellung zu chirurgischem Vorgehen 231.  
 — — bakterielle Ursachen bei dessen Weiterentwicklung 315.  
 — — Durchbruch in die Bauchhöhle 275.  
 — — Befunde beim Durchbruch des 304.  
 — — Bildung des chronischen 255.  
 — — Entstehung des akuten und chronischen — aus der Erosion 254.  
 — — Entwicklung des akuten — aus der Erosion 257.  
 — — — des källösen 274.  
 — — formale und kausale Genese 250, 282.

- Magen- und Duodenalgeschwür:  
 — — Histologie des akuten 264.  
 — — Trichterbildung 269.  
 — — Umwandlung des akuten in ein chronisches 309.  
 — — Wandveränderungen an den Gefäßen des Geschwürgrundes 273.  
 — — chronisches 274.  
 — — subakutes 269.  
 Magen- und Duodenalgeschwüre, chronische, typische 274.  
 Magengeschwürsbildung bei Absatzkälbern 296.  
 — und Allgemeinzustand 324.  
 — peptische Natur der 317.  
 Magen- und Duodenalgeschwürsbildung, Anätzungstheorie 309.  
 — — Aufflammen akut entzündlicher Vorgänge im subakuten Stadium 275.  
 — — bakterielle Ursachen der 201.  
 — Beginn in der Schleimhaut 293.  
 — — chemische Theorie 196.  
 — — Einteilung der typischen 264.  
 — — Entstehung der Erosionen 214.  
 — — Fortschreiten der 309.  
 — — hyalin fibrinoide Nekrose der Leisten spitzen 302.  
 — — Infarkttheorie 199, 293, 308, 309.  
 — — infektiöse 202.  
 — — Entstehung der Leisten spitzenerosionen 294.  
 — — Nekrosen in Erosionen 300.  
 — — neurogen-myogene Theorie der 281.  
 — — Säuretheorie 319.  
 — — anämischer oder hämorrhagischer Schleimhautinfarkt 288.  
 — — Schleimhautveränderungen des Bulbus duodeni bei 245.  
 — — Theorien 196.  
 — — traumatische Theorie 201.  
 — — tryptische Ulcustheorie 207.  
 — — neue Ulcusexperimente 306.  
 — — ursächliche Betrachtung der 249.
- Magengeschwürsentstehung aus follikulären Erosionen 207.  
 — und Duodenalgeschwürsentstehung, neurogen-myogene Theorie der 281.  
 Magengeschwürsperforation, Bakteriologie der Peritonitis nach 322.  
 Mageninhaltuntersuchung, bakteriologische 315.  
 Magenneurose 251, 325.  
 Magensäurebekämpfung 319.  
 Magensäureproduktion—Herabsetzung nach Resektion 320.  
 Magensaft, Desinfektionskraft 307.  
 — im Hungerzustande 306.  
 — physiko-chemische Wirkung 232.  
 — Schädigung der Magenschleimhaut durch 319, 320.  
 — -Magenwand, Korrelationsstörung 306.  
 Magensaftmitwirkung beim Zustandekommen der Erosionen 231, 232.  
 Magensaftrolle bei Weiterentwicklung der Erosionen zu Geschwüren 314.  
 Magensaftverhältnisse im Leichenmagen 323.  
 — bei Sterbenden 323.  
 Magensaftwirkung, ätzende 315, 320.  
 — auf lebende Darmschleimhaut 321.  
 — auf lebendes Gewebe 310, 320.  
 — auf Granulationsgewebe 320.  
 Magen-Duodenalschleimhaut, Verhalten beim Geschwürsleiden 210.  
 Magenschleimhautveränderungen, gastritische, bei Ulcus 210.  
 Magenstraße, Erosionen der 291.  
 Magenulcus, Säurebehandlung des 319.  
 Magen- und Duodenalulcus 196.  
 Magenveränderungen, postmortale 316.  
 Magenwandzerstörung durch das Geschwür 275.  
 Mautner-Picksche Lebersperre 171.  
 Meckelsches Divertikel, Geschwüre im 299.  
 Meconium, Gallenfarbstoff im 483.
- Meningitis epidemica, Pneumocephalus artificialis bei 373.  
 Meningitische Reizsymptome bei Encephalographie 371.  
 Metallvergiftungen, Encephalographie bei 374.  
 Metatarsalgien 18.  
 Methylenblau bei der Passagprüfung im Gehirn 379.  
 Mikrocephalie im Encephalogramm 435.  
 Milchsäuregehalt des Blutes und Hochdruckstauung 143, 144.  
 Milz und Blutkreislauf 182.  
 Milzschwellung bei Stillscher Krankheit 68.  
 Mitralkstenose und Blutdruck 144.  
 Morphologie des Pulses und Kreislauftheorie 149.  
 Mortalität der Ventriculographie 373.  
 Motorische Magenstörungen bei Gastritis 212.  
 Mund, fokale Infektion im 98.  
 Mundsepsis, chronische 28.  
 Muskelbeteiligung bei der chronischen Gastritis 212.  
 Muskelbewegungen und Blutbeförderung 181.  
 Muskelbündel- und Muskelfaseränderungen beim akuten Magengeschwür 266.  
 Muskelrheumatismus 17, 18.  
 Myalgien 17, 18.
- Narkose bei der Lufteinbläsung in die Ventrikel 365.  
 Narkotica bei Encephalographie 375.  
 Nebenhöhlenerkrankungen und Polyarthrit 28.  
 Nebenwirkungen bei der Encephalographie, Ursachen der 374.  
 Nekrose, anämische, am Kälbermagen 244.  
 — — bei Magengeschwürsbildung 199.  
 Nekrosen, anämische, im Magen 231.  
 — hämorrhagische, des Magens im Tierexperiment 290.  
 — — am resezierten Magen 289.  
 Nekrosenzone des Magen- und Duodenalgeschwürs 317.  
 Nephritis bei Endocarditis lenta 51.  
 Nervenlähmungen, rheumatische, im Kindesalter 18.

- Nervensystem, vegetatives, Störungen des — bei *Ulcus ventriculi* 325.
- Neuralgien 17, 18.
- Neurogene Theorie der Magenduoanalgeschwürsbildung 201.
- Neuro-myogene Theorie der Ulcusentstehung 285.
- Nichtbakterielle Entzündung als Ursache der Magenduoanalgeschwürsbildung 203.
- Nirvanol bei Chorea 93.
- Nirvanolaleukie 95.
- Nirvanolexanthem 94.
- Novalgin bei rheumatischer Infektion 85.
- Novasuroil bei rheumatischer Herzerkrankung 89.
- Novatophan bei rheumatischer Infektion 85.
- Novoprotin bei septischer Endokarditis 90.
- Organneurosen 325.
- Osteoarthritis deformans 17.
- Paracholie 471.
- Parenchymveränderungen bei akuter Gastritis 218.
- Parasitäre Magenschleimhauterkrankungen und Geschwürsbildung 202.
- Passage- und Resorptionsprüfungen am Gehirn 378.
- Peliosis rheumatica, Schönlein-Henochsche 25, 81.
- Pepsin-Antipepsingleichgewichtsstörung 196.
- Pepsin-Salzsäure-Einbringen in die Bauchhöhle, experimentelles 322.
- Perforationsperitonitis bei akuter Gastritis, klinisches Bild 304.
- Perikarditis bei rheumatischer Infektion im Kindesalter 39.
- Permeabilitätssteigerung der Blutliquorschranke 375.
- Pernokton bei Encephalographie 365.
- Perthesche Krankheit 17, 64.
- Perthesches Phänomen 174.
- Petit mal, Encephalographie bei 373, 448, 449.
- Pfortader, Blutdruck in der 181, 182.
- Phenolsulfophthalein bei der Passageprüfung im Gehirn 378.
- Placenta, Ausscheidungsinsuffizienz der 486, 487.
- Eisenreichtum der 486.
- Placentareisen und Icterus neonatorum 492.
- Plätschergeräusch bei Lufttritt in den Schädelraum 366.
- Plasmaeindickung bei Neugeborenen 474.
- Plethysmographische Studien 161ff.
- Pleuropneumonie und Polyarthrit 27.
- Plexus chorioidei 357, 358.
- Pneumatocoele cranii 376.
- Pneumocephalographie 355.
- Pneumocephalus artificialis 373.
- Pneumoventrikulographie 355.
- Polyarthrit 99.
- Beginn 26.
- und Chorea 44.
- Erreger der 20.
- kindliche, Heredität der 24.
- rheumatica, akute und subakute 17, 19.
- Polyserositis 40, 41.
- Polysin bei rheumatischer Infektion 87.
- Pondorf-B-Impfung bei rheumatischer Infektion.
- Pondorfscher Impfstoff bei rheumatischer Infektion 22.
- Porencephalie, Entstehung der 409.
- im Encephalogramm 409, 426.
- Primäraffekt, rheumatischer 98.
- Pseudocapillarpuls 170.
- Pseudopylorische Drüsen im Duodenum 248.
- Puls, dikroter 143.
- Morphologie des — und neue Kreislauftheorie.
- Pulsveränderungen bei Encephalographie 371.
- Purpura abdominalis, Schönlein-Henochsche 81.
- Pyknolepsie, Encephalographie bei 373.
- Pyloroduodenitis 285.
- Pylorusdrüsen, versprengte, als Säurewecker 328.
- Pyramidon bei rheumatischer Infektion 86.
- Queckenstädtches Phänomen 367.
- Quinckesche Theorie des Icterus neonatorum 469.
- Rachenmandel 83.
- Reizgastritis 284.
- Resorptionsikterus 469.
- Resorptionszeit der Gase bei Einblasung in die Hirnventrikel 362.
- Rezidivulcus des Magens und Duodenums 264, 274.
- Rheumabekämpfung, Deutsche Gesellschaft für 16.
- Rheumaforschung, internationales Komitee für 15.
- Rheumahäuser 25.
- Rheumatische Infektion im Kindesalter 1ff.
- — — Angina als Eingangspforte der 27.
- — — Chorea minor 43ff.
- — — akute Endokarditis 34ff.
- — — Endocarditis lenta 49.
- — — Erythema exsudativum multiforme 80.
- — — Erythema nodosum 79.
- — — akuter Gelenkrheumatismus 19ff.
- — — Peliosis rheumatica 81.
- — — Prophylax und Therapie 81.
- — — Rheumatismus nodosus 52ff.
- — — Stillsche Krankheit 64.
- Krankheiten, Einteilung und Benennung 17.
- Rheumatismus, Streptokokken bei 19, 20.
- Übertragung des 25.
- cerebraler 33.
- hyperpyretischer 33.
- nodosus 30, 52.
- — Erythema annulare bei 56, 62.
- — Familiendisposition bei 62.
- — Streptococcus viridans bei 51, 56.
- Rheumatoide 81.
- Rivaltasche Probe 30.
- Rivanol bei rheumatischer Infektion 90.
- Röntgenaufnahme des Schädels 378.
- Röntgenuntersuchung (Durchleuchtung) nach Luftfüllung der Hirnventrikel 369.
- Rösslesche Lehre der Magengeschwürsbildung 199.
- Säurebasengleichgewichtsstörung bei Magengeschwür 197.

- Säurebehandlung nach Magenresektion 320.  
 Säure-Pepsintheorie der Magengeschwürsbildung 196.  
 Salicyltherapie der rheumatischen Infektion 85.  
 Salyrgan bei rheumatischer Herzerkrankung 89.  
 Salzsäure-Pepsinspülungen bei Perforationsperitonitis 322.  
 Sanarthritis Heilner bei Stillischer Krankheit 96.  
 Sauerstoffangebot und Erythrocytenzahl 498.  
 Saugherzen 181.  
 Schädelgrube, Tumoren der 361, 455.  
 Schädelperkussion 377.  
 Schallerscheinungen, Korotkowsche 157.  
 Schick-Test bei rheumatischer Infektion 22.  
 Schläfenlappengeschwülste und Encephalographie 373.  
 Schläfenlappentumoren 361.  
 Schläfrigkeit bei Encephalographie 371.  
 Schlafmittel bei Encephalographie 375.  
 Schleimbeutelkrankung, rheumatische 17.  
 Schleimhautdefekte bei der Gastritis 253.  
 Schleimhauterosionen im Magen durch Zirkulationsstörungen 297.  
 Schleimhautsymptome bei Gelenkrheumatismus 32.  
 Schleimhautveränderungen des Bulbus duodeni beim Geschwürsleiden des Duodenum und Magens 245.  
 Schönlein-Henochsche Petliosis rheumatica 81.  
 Schwachsinn, Encephalographie bei 439.  
 Schwangerschaft, heterospezifische und homospezifische 494.  
 Schweißausbruch und Erblasen bei Encephalographie 371.  
 Sehnenscheidenerkrankung 17.  
 Seiten- oder Frontalaufnahmen bei der Encephalographie 370.  
 Seitenventrikeldarstellung 381.  
 Selbstverdauung 313.  
 — postmortale 323.  
 Siebbeinhöhlenerkrankung im Kindesalter 28.  
 Soor- und Schimmelpilzgeschwüre des Magens 202.  
 Sphygmomanometrie des Versuches Janowskys 129ff.  
 Staphylokokken bei Rheumatismus 19.  
 Status epilepticus, Encephalographie 373.  
 Stickstoffeinblasung bei Meningokokkenmeningitis 362.  
 Stillsche Krankheit 17, 28, 32, 50, 51, 64, 98, 99.  
 — — Streptococcus viridans bei 50, 51  
 — — Therapie 95.  
 Streptococcus cardioarthritidis 20.  
 — viridans bei Endocarditis verrucosa 19, 20.  
 — — bei Stillischer Krankheit und Rheumatismus nodosus 50, 51, 72.  
 Streptokokken bei Rheumatismus 19.  
 Streptokokkenserum und Streptokokkenvaccin bei rheumatischer Infektion 86.  
 Strophantia bei rheumatischer Endokarditis 89.  
 Stützgewebeveränderungen bei akuter Gastritis 218.  
 Subarachnoidalraum, Luftfüllung des 401.  
 Suboccipitalpunktion als Einführungsweg 361.  
 Teissier-Hillsches Symptom.  
 Temperaturkurve bei Stillischer Krankheit 68.  
 Temperatursteigerung bei Encephalographie 371.  
 Theocin und Theophyllin bei rheumatischer Endokarditis 89.  
 Therapie der rheumatischen Infektion 84.  
 Thrombosen, Blutdruck bei 146.  
 — der Coronararterien, Differentialdiagnostik der 144.  
 Thyreoidin bei rheumatischer Infektion 85.  
 Todesfälle nach Encephalographie 373.  
 Tonsillektomie, Chorea nach 47.  
 Tonsillektomie bei rheumatischer Infektion 82.  
 Tonsillitis und Lentasepsis 52.  
 Tonusschwankungen 179.  
 Tortikollis im Kindesalter 18.  
 Transparenzprobe bei Hydrocephalus 377.  
 Trauma und Polyarthritiden 28.  
 Traumatische Theorie der Magen- und Duodenalgeschwürsbildung 201.  
 Trendelenburgsches Symptom 174.  
 Trigemineuralgie im Kindesalter 18.  
 Trypaflavinbehandlung der rheumatischen Infektion 86.  
 Tumoren der Großhirnhemisphären, Encephalographie 453.  
 — intraventrikuläre, Encephalographie 457.  
 — der hinteren Schädelgrube im Encephalogramm 361, 455.  
 Turgosphygmographie 156.  
 Übersäuerungseinfluß auf Magengeschwürsbildung 321.  
 Ulceration, Fortschreiten und Formgestaltung der — im Magen 316.  
 Ulcus duodeni, Gastritis bei 208.  
 — — subakutes 270.  
 — — jejuni postoperativum 327.  
 — — — entzündliche Genese 329.  
 — — — Röntgenbefund 329.  
 — — pepticum 196, 310.  
 — — ventriculi, chirurgisch unheilbares 211.  
 Ulcusbehandlung, prophylaktische 330.  
 Ulcusbereiter Magen 208.  
 Ulcusdiathese, vasoneurotische 219, 278.  
 Ulcusgastritis 211.  
 Ulcusranke, abnormer Allgemeinzustand 324.  
 Ulcusranke, Frühfälle der 258.  
 — ohne Ulcus 200, 250.  
 Ulcuskrater, bakteriologische Untersuchung des 315.  
 Ulcusleiden, konstitutioneller Faktor bei 325.  
 Ulcusmagen, Keimarmut des 315.  
 Ulcusperforation, Prognosestellung bei 321.  
 Ulcussymptome bei einfacher Gastritis und Duodenitis 251.  
 Ulcustherapie-Gastritistherapie 330.  
 Urämie, Gastritis bei 307.

- Urinreaktion bei Ulcuskranken 197.  
 Usur, fettige, der Mageneπιθηlien 283.
- Vaccineimmunisierung gegen rheumatische Infektion 84.  
 Vaccinetherapie bei Magen-Duodenalgeschwür 203.  
 Vasale Vorrichtungen 179.  
 Vasoneurotische Ulcusdiathese 219.  
 Vegetative Stigmata bei Ulcuskranken 326.  
 — Zentren in Medulla und Zwischenhirn, Reizung bei Encephalographie 375.  
 Venen, rhythmische Tätigkeit der 118.  
 — Rolle der 173 ff.  
 Venenpumpe 181.  
 Ventrikeldarstellung, mangelhafte, bei starker Außenfüllung 388.  
 Ventrikelfüllung, ausbleibende, bei normaler Liquorpassage 390.  
 — Ausbleiben der — bei Littlescher Krankheit 391.
- Ventrikelkonturendeformierung bei Hydrocephalus 408.  
 Ventrikulographie, s. a. Encephalographie.  
 Ventrikulographie 355.  
 — Beschwerden nach 377.  
 — direkte 360.  
 Ventrikuloskopie 379.  
 Verbrennung, Gastritis bei 307.  
 — durch Trypoflavin 87.  
 Verodigen bei rheumatischer Endokarditis im Kindesalter 89.  
 Viridansserumtherapie bei Stillscher Krankheit 95.  
 Viridansstreptokokken bei Endokarditis 19, 20.  
 — bei Rheumatismus nodosus 50, 51.  
 — bei Stillscher Krankheit 72.  
 Viridansvaccin bei rheumatischer Infektion 84, 88.  
 Vorhofproppfung 142.
- Wachstumsschmerzen 18.  
 Wandveränderungen an den Gefäßen beim subakuten
- Magen und Duodenalgeschwür 273.  
 Wandverdickung in der Umgebung chronischer Magen- und Duodenalgeschwüre durch akut exsudative Prozesse 274.  
 Weil-Kafkareaktion bei Encephalographie 376.  
 Widalsche hämoklasische Krise 480.  
 Wirbelsäule, rheumatische Erkrankungen der 17.  
 Yatren bei rheumatischer Infektion 85.
- Zahncaries und allgemeine Infektion 28.  
 Zahnpflege bei rheumatischer Infektion 84.  
 Zirkulationsstörung bei Magengeschwürsbildung 196.  
 Zisternen des Gehirns 359.  
 Zone fibrinoïder Degeneration des Magen- und Duodenalgeschwürs 317.

# Inhalt der Bände 26—37.

*Ein Generalregister der ersten 25 Bände befindet sich in Band 25.*

## I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Abels, Hans</b> (Wien). Die Dysergie als pathogenetischer Faktor beim Skorbut . . . . .	26	733—773
<b>Anitschkow, N.</b> [Leningrad (Petersburg)]. Das Wesen und die Entstehung der Atherosklerose . . . . .	28	1—46
<b>Aoki, Yoshio</b> s. Renjiro Kaneko.		
<b>Aschoff, L.</b> (Freiburg i. Br.). Das reticulo-endotheliale System . . . . .	26	1—118
<b>Baer, Gustav</b> (München). Der Standpunkt des Internen zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose . . . . .	28	430—455
<b>Beck, Alfred</b> (Kiel). Die Methodik der Bluttransfusion und die Vermeidung ihrer Gefahren . . . . .	30	150—220
<b>Bernhardt, Hermann</b> (Berlin). Zum Problem der Fettleibigkeit. Zugleich ein Beitrag zur Frage des sog. Grundumsatzes . . . . .	36	1—55
<b>Blum, Robert</b> (Augsburg). Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension. (Die Bluthdruckkrankheit.) Neuere Anschauungen und Erkenntnisse . . . . .	35	255—285
<b>Boekelman, A. J.</b> (Utrecht). Das Ösophagogramm des normalen Herzens . . . . .	36	91—125
<b>Boenheim, Curt</b> (Berlin). Über nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten . . . . .	28	598—637
<b>Boer, S. de</b> (Amsterdam). Die physiologische Grundlage und Klinik des unregelmäßigen Herzschlages . . . . .	29	391—518
<b>Brunner, Alfred</b> (München). Anzeigen und Ergebnisse der operativen Behandlung der Lungentuberkulose . . . . .	28	390—429
<b>Bruns, O.</b> (Königsberg). Herzgröße und Muskelarbeit . . . . .	34	201—219
<b>Bürger, Max</b> (Kiel). Der Cholesterinhaushalt beim Menschen . . . . .	34	583—701
<b>Burghard, Erich</b> (Berlin-Charlottenburg). Die Darminvagination im Kindesalter . . . . .	34	220—242
<b>Caronia, G.</b> (Rom). Ätiologie und Prophylaxe der Masern . . . . .	32	119—214
<b>Creveld, S. van s. I. Snapper.</b>		
<b>Demuth, Fritz</b> (Berlin). Zur Physiologie und pathologischen Physiologie der Milchverdauung im Säuglingsalter . . . . .	29	90—151
<b>Dollinger, A.</b> (Berlin). Geburtstrauma und Zentralnervensystem . . . . .	31	373—455
<b>Domagk, G.</b> (Münster). Das Amyloid und seine Entstehung . . . . .	28	47—91
— (Elberfeld). Gewebsveränderungen nach Röntgenbestrahlungen . . . . .	33	1—62
<b>Doxiades, L.</b> (Berlin). Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems im Kindesalter . . . . .	35	98—168
<b>Duken, J. und Runhilt von den Steinen</b> (Jena). Das Krankheitsbild der Bronchiektasie im Kindesalter . . . . .	34	457—566
<b>Ebstein, Erich</b> (Leipzig). Die Entwicklung der klinischen Thermometrie . . . . .	33	407—503
<b>Eckstein, A.</b> (Düsseldorf). Die encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter . . . . .	32	531—591
— (Düsseldorf). Encephalitis im Kindesalter . . . . .	36	493—662
<b>Eskuchen, Karl</b> (Zwickau i. Sa.). Die Zisternenpunktion . . . . .	34	243—301
<b>Freneckell, Georg</b> (Leningrad). Das sogenannte periphere Herz. Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes . . . . .	37	100—183
<b>Freudenberg, E.</b> (Marburg). Das Problem der Acidose bei den Ernährungsstörungen des Säuglings . . . . .	28	580—597
<b>Gantenberg, Robert</b> (Münster i. W.). Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen. Untersuchungen über die Rolle des Grundumsatzes bei der Fettsucht . . . . .	36	325—406
<b>Gerlach, Friedrich</b> (Hannover). Das Gallensteinpathogeneseproblem . . . . .	30	221—303
<b>Gigon, Alfred</b> (Basel). Die Schwankungen in den wichtigsten Bestandteilen des Blutes und ihre klinische Bedeutung . . . . .	30	85—149

	Band	Seite
<b>Glanzmann, E.</b> (Bern). Das kritische Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder . . . . .	29	65—89
<b>Goebel, F.</b> (Halle). Die Beeinflussung der Kindertuberkulose durch hinzutretende Infektionen . . . . .	36	126—152
<b>Gottschalk, Alfred</b> (Stettin). Die Bedeutung der Ersatzkohlenhydrate für die Praxis und Theorie der Zuckerkrankheit . . . . .	36	56—90
<b>Gröer, Fr. v. und Fr. Redlich</b> (Lemberg). Der gegenwärtige Stand der biologischen Masernprophylaxe . . . . .	30	506—535
<b>Gutzeit, Kurt</b> (Breslau). Die Gastroskopie im Rahmen der klinischen Magendiagnostik . . . . .	35	1—97
<b>György, P.</b> (Heidelberg). Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie . . . . .	36	752—966
<b>Haberlandt, L.</b> (Innsbruck). Untersuchungen über das Wesen des Herzschlages . . . . .	26	512—576
<b>Habs, Horst</b> (Kiel). Febris undulans (Bact. abortus Bang) in Deutschland . . . . .	34	567—582
<b>Hartwich, Adolf</b> (Halle). Über die chirurgische Behandlung der „Nephritis“ . . . . .	26	207—247
<b>Heller, H.</b> (Berlin). Die extrarenale Wasserausscheidung beim Menschen . . . . .	36	663—751
<b>Helmreich, Egon</b> (Wien). Der Grundumsatz im Kindesalter . . . . .	35	604—637
<b>Hirsch, S.</b> (Frankfurt a. M.). Altern und Krankheit. Beiträge zu einer allgemeinen pathologischen Physiologie des höheren Lebensalters . . . . .	32	215—266
<b>Hoff, Ferdinand</b> (Erlangen). Blut und vegetative Regulation . . . . .	33	195—265
<b>Homann, Ernst</b> (Erlangen). Lungenkrebs und Lungensarkom . . . . .	35	206—285
<b>Isaac, S.</b> (Frankfurt a. M.). Die klinischen Funktionsstörungen der Leber und ihre Diagnose . . . . .	27	423—505
<b>Kahn, Herbert</b> (Karlsruhe). Die Chemie der malignen Tumoren und die chemischen Veränderungen im krebskranken Organismus. Mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Methoden und ihrer chemischen Grundlagen . . . . .	27	365—422
<b>Kämmerer, Hugo</b> (München). Neuere Erkenntnisse und Forschungen über allergische Erkrankungen . . . . .	32	373—424
<b>Kaneko, Renjro und Yoshio Aoki</b> (Fukuoka, Japan). Über die Encephalitis epidemica in Japan . . . . .	34	342—456
<b>Katz, Georg und Max Leffkowitz</b> (Berlin). Die Blutkörperchensenkung. Mit einem Vorwort von Professor Dr. W. Zinn . . . . .	33	266—392
<b>Kinkel, W. M. s. O. v.</b> Verschuer.		
<b>Kisch, Franz</b> (Marienbad) und <b>Heinrich Schwarz</b> (Wien). Das Herzschlagvolumen und die Methodik seiner Bestimmung . . . . .	27	169—244
<b>Klinge, Fritz</b> (Leipzig). Zusammenfassende Darstellung der experimentellen Krebsforschung . . . . .	29	152—212
<b>Klopstock, Alfred</b> (Heidelberg). Über die Flockungsreaktionen zur Serodiagnose der Syphilis . . . . .	28	211—263
<b>Knipping, H. W.</b> (Hamburg). Der Grundumsatz und seine klinische Bedeutung . . . . .	31	1—34
<b>Koenigsberger, Ernst</b> (Berlin). Angina und Anginose im Kindesalter . . . . .	35	169—205
<b>Konjetzny, G. E.</b> (Chemnitz). Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum . . . . .	37	184—332
<b>Kowitz, Hans Ludwig</b> (Hamburg-Eppendorf). Die Funktion der Schilddrüse und die Methoden ihrer Prüfung . . . . .	27	307—364
<b>Kruchen, C.</b> (Münster i. W.). Klinik der Lymphogranulomatose mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie . . . . .	36	407—493
<b>Kruse, Friedrich</b> (Halle a. S.). Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen . . . . .	37	333—464
<b>Kühl, G.</b> (Würzburg). Schicksal und Wirkung transfundierten Blutes . . . . .	34	302—341
<b>Kühn, Richard</b> (Münster i. W.). Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbacillenträger. II. Gallenbildung, Gallenabsonderung und ihre Abhängigkeit von Medikamenten. (Kritisches Referat über experimentelle Arbeiten.) . . . . .	33	174—194
<b>Kylin, E.</b> (Jönköping, Schweden). Pathologie und Klinik der sog. akuten diffusen Glomerulonephritis . . . . .	36	153—240
<b>Lampe, W. s.</b> Seyderhelm.		
<b>Lauda, E.</b> (Wien). Das Problem der Milzhämolyse. Kritische Betrachtungen vom Standpunkt der Physiologie, der experimentellen Pathologie und der Klinik . . . . .	34	1—110

	Band	Seite
<b>Lauda, E. und A. Luger</b> (Wien). Klinik und Ätiologie der herpetischen Manifestationen (Herpes simplex) . . . . .	30	377—505
<b>Lebermann, Ferdinand</b> (Würzburg). Über Nierenfunktionsprüfungen . . . . .	35	465—518
<b>Leffkowitz, Max</b> (Berlin) s. Georg Katz.		
<b>Lehndorff, H. und H. Mautner</b> (Wien). Die Coeliakie. Herters intestinaler Infantilismus, Heubners schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters . . . . .	31	456—593
<b>Leichtenritt, B.</b> (Breslau). Die rheumatische Infektion im Kindesalter	37	1—99
<b>Levine, Philip</b> (New York). Menschliche Blutgruppen und individuelle Blutdifferenzen . . . . .	34	111—153
<b>Lewin, Carl</b> (Berlin). Die Klinik der Bleivergiftung als Grundlage ihrer Begutachtung . . . . .	35	286—354
<b>Luger, Alfred und Ernst Silberstern</b> (Wien). Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den Spirochäten im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte . . . . .	35	355—428
<b>Luger, A.</b> s. Lauda.		
<b>Mandelstamm, Moritz und Samuel Reinberg</b> (Leningrad). Die Dextrokardie. Klinische, röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchungen über ihre verschiedenen Typen . . . . .	34	154—200
<b>Mautner, H.</b> (Wien) s. H. Lehndorff.		
<b>Mayerhofer, E.</b> (Zagreb). Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929 . . . . .	36	241—271
<b>Meyer-Bisch, Robert</b> (Göttingen). Mineral- und Wasserstoffwechsel bei Diabetes mellitus . . . . .	32	267—312
<b>Nonnenbruch, W.</b> (Würzburg). Über Diurese . . . . .	26	119—206
<b>Oehme, Curt</b> (Bonn a. Rh.). Grundzüge der Ödempathogenese, mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten dargestellt . . . . .	30	1—84
<b>Opitz, Hans</b> (Berlin). Über Hämophilie . . . . .	29	628—685
<b>Peiper, Albrecht</b> (Berlin). Die Hirntätigkeit des Säuglings . . . . .	33	504—605
<b>Petrén, Karl</b> (Lund, Schweden). Zur Behandlung schwerer Diabetesfälle . . . . .	28	92—210
<b>Pick, Ludwig</b> (Berlin). Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen. (Die lipoidzellige Splenohepatomegalie Typus Niemann und die diabetische Lipoidzellenhyperplasie der Milz) . . . . .	29	519—627
<b>Priesel, Richard und Richard Wagner</b> (Wien). Die Pathologie und Therapie der kindlichen Zuckerkrankheit . . . . .	30	536—730
<b>Rach, Egon</b> (Wien). Röntgendiagnostik der kindlichen Lungenerkrankungen . . . . .	32	464—530
<b>Redlich, Fr.</b> s. Gröer.		
<b>Reinberg, Samuel</b> s. Moritz Mandelstamm.		
<b>Reis, V. van der</b> (Greifswald). Die Darmbakterien der Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung . . . . .	27	77—168
<b>Rosenthal, Felix</b> (Breslau). Die Bedeutung der Leberextirpation für Pathophysiologie und Klinik . . . . .	33	63—142
<b>Rudder, B. de</b> (Würzburg). Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen (Masern, Scharlach und Diphtherie) . . . . .	32	313—372
— (Würzburg). Luftkörperwechsel und atmosphärische Unstetigkeitsschichten als Krankheitsfaktoren . . . . .	36	273—324
<b>Runge, Werner</b> (Kiel). Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems . . . . .	26	351—511
<b>Sahli, H.</b> (Bern). Die Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung . . . . .	27	1—76
<b>Schade, H.</b> (Kiel). Über Quellungsphysiologie und Ödementstehung . . . . .	32	425—463
<b>Schiff, Erwin</b> (Berlin). Das Exsiccoseproblem . . . . .	35	519—603
<b>Schlesinger, Eugen</b> (Frankfurt a. M.). Das Wachstum des Kindes . . . . .	28	456—579
<b>Schwartz, Ph.</b> (Frankfurt a. M.). Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems durch die Geburt. Anatomische Untersuchungen . . . . .	31	165—372
<b>Schwarz, Heinrich</b> (Wien) s. Kisch.		
<b>Secher, Knud</b> (Kopenhagen). Die Behandlung von Tuberkulose mit Sanocrysinserum Möllgaard . . . . .	29	213—390
<b>Seyderhelm, R. und W. Lampe</b> (Göttingen). Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung . . . . .	27	245—306
<b>Silberstern, Ernst</b> s. Luger, Alfred und Ernst Silberstern. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den Spirochäten im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte . . . . .	35	355—428



	Band	Seite
<b>Singer, S.</b> (Wien). Die Bronchographie . . . . .	35	429—464
<b>Simmel, Hans</b> (Jena). Die Prüfung der osmotischen Erythrocytenresistenz . . . . .	27	506—545
<b>Simon, Hans</b> (Berlin). Die Ergebnisse und Methoden der Pankreasfunktionsprüfung . . . . .	32	83—118
<b>Snapper, I. und S. van Creveld</b> (Amsterdam). Über okkulte Blutungen . . . . .	32	1—45
<b>Staub, H.</b> (Basel). Über Insulin und seinen Wirkungsmechanismus . . . . .	31	121—164
<b>Steinen, Runhilt von den</b> s. J. Duken.		
<b>Stertenbrink, Aloys</b> (Münster i. W.). Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbacillenträger. I. Kritische Zusammenstellung über die Ergebnisse der medikamentösen Behandlung der Typhus- und Paratyphusbacillenausscheider . . . . .	33	143—173
<b>Storch, Alfred</b> (Tübingen). Der Entwicklungsgedanke in der Psychopathologie . . . . .	26	774—825
<b>Teschendorf, Werner</b> (Erlangen). Der gesunde und krankhafte Zwölffingerdarm im Röntgenbilde . . . . .	29	1—64
<b>Thiel, Karl</b> (Königsberg i. Pr.). Die direkte Herzmassage und ihr Einfluß auf den Kreislauf . . . . .	33	393—406
<b>Verschuer, O. v.</b> (Tübingen). Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ihre biologischen Grundlagen. Studien an 102 eineiigen und 45 gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillings- und an 2 Drillingspaaren. Unter Mitarbeit von W. M. Kinkelin und V. Zipperlen . . . . .	31	35—120
<b>Volhard, Ernst</b> (Frankfurt a. M.). Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen . . . . .	37	465—501
<b>Wagner, Richard</b> s. Priesel.		
<b>Waterman, N.</b> (Amsterdam). Einführung in die Chemotherapie des Carcinoms . . . . .	30	304—376
<b>Weil, Alfred</b> (Frankfurt a. M.). Das Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle . . . . .	28	371—389
<b>Wernstedt, Wilhelm</b> (Stockholm). Epidemiologische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden (1911—1913) . . . . .	26	248—350
<b>Westergren, Alf</b> (Stockholm). Die Senkungsreaktion. Allgemein-klinische Ergebnisse. Praktische Bedeutung bei Tuberkulose . . . . .	26	577—732
<b>Wimberger, Hans</b> (Wien). Klinisch-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita im Kindesalter . . . . .	28	264—370
<b>Wollenberg, Hans Werner</b> (Berlin). Die historische Entwicklung der Monoocytenfrage . . . . .	28	638—656
<b>Ziegler, Kurt</b> (Freiburg i. Br.). Die Lymphogranulomatose, das maligne Granulom. Die Hodgkinsche Krankheit . . . . .	32	46—82
<b>Zinn, W.</b> (Berlin) s. Georg Katz.		
<b>Zipperlen, V.</b> s. O. v. Verschuer.		

## II. Sachverzeichnis.

<b>Abdomen</b> , großes, s. Coeliakie.		
<b>Abführmittel:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	189
— Typhus- und Paratyphusbacillenausscheider s. d.		
<b>Acidoseproblem</b> bei den Ernährungsstörungen des Säuglings (E. Freudenberg, Marburg) . . . . .	28	580—597
<b>Adrenalin:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	259
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	192
— Insulin s. d.		
<b>Adrenalinmydriasis:</b>		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
<b>Adynamie</b> s. Coeliakie.		
<b>Agglutination</b> s. Blutgruppen.		
<b>Agone:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Akinetisch-hypertonisches Syndrom</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		

	Band	Seite
<b>Alkalireserve:</b>		
— Blutbild s. d.		
<b>Alkohol:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	185—186
<b>Alkoholvergiftung</b> , chronische s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Allergiebegriff</b> , Der — Pirquets und seine Entwicklung bis 1929 (E. Mayerhofer, Zagreb) . . . . .	36	241—272
<b>Allergische Erkrankungen</b> (Hugo Kämmerer, München) . . . . .	32	373—424
<b>Aloinprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte, s. d.		
<b>Altern und Krankheit</b> (S. Hirsch, Frankfurt a. M.) . . . . .	32	215—266
<b>Alternans</b> s. Herzschlag.		
<b>Aminosäuren:</b>		
— Abbau, Leber und (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	116—121
<b>Amyloid</b> und seine Entstehung (G. Domagk, Münster) . . . . .	28	47—91
<b>Anämien:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— perniziöse s. Milzhämolyse.		
<b>Anaphylaxie:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— experimentelle s. Allergische Erkrankungen.		
<b>Angina</b> und Anginosen im Kindesalter (Ernst Koenigsberger, Berlin) .	35	169—205
<b>Anthropologische</b> Untersuchungen über Blutgruppen s. Blutgruppen.		
<b>Antipyretica:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	183
<b>Aorta</b> , Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Arrhythmia cordis</b> s. Herzschlag.		
<b>Arsenpräparate</b> , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhl- ausscheider.		
<b>Arteriosklerose:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Altern und Krankheit s. d.		
<b>Arthritiden:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Asthma bronchiale:</b>		
— — Allergische Erkrankungen s. d.		
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
— — Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Atembewegungen</b> beim Kind, Besonderheiten der (Egon Rach, Wien)	32	471—473
<b>Atemferngeräusche</b> beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Atherosklerose</b> , Wesen und Entstehung (N. Anitschkow, Leningrad [Petersburg]) . . . . .	28	1—46
<b>Athetose</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Atmosphärische Unstetigkeitsschichten</b> und Luftkörperwechsel als Krank- heitsfaktoren (B. de Rudder, Würzburg) . . . . .	36	273—324
<b>Atophan:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	184
<b>Atropin:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	260
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	193
<b>Augenerkrankungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Coeliakie s. d.		
<b>Augenheilkunde</b> s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Augensymptome</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Auskultation</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Auswurf</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Avitaminosen</b> s. Coeliakie.		
<b>Babinskisches Phänomen</b> im Kindesalter s. Geburtstrauma.		
<b>Balneologie:</b>		
— Thermometrie s. d.		
<b>Bauchhöhle</b> , Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in der, s. Zwerchfell.		
<b>Bauchspeicheldrüse</b> s. Grundumsatz.		

	Band	Seite
<b>Benzidinprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte, s. d.		
<b>Bestrahlung, Blutkörperchensenkung und (Georg Katz und Max Leffkowitz).</b>	33	333—336
<b>Bewußtsein des Neugeborenen s. Hirntätigkeit des Säuglings.</b>		
<b>Bilirubin:</b>		
— Entstehung in der Milz (E. Lauda, Wien)	34	57—66
<b>Bleivergiftung:</b>		
— Klinik der, als Grundlage ihrer Begutachtung (Carl Lewin, Berlin)	35	286—354
<b>Blut:</b>		
— Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
— Cholesterinspiegel des, nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	121—122
— Gerinnungskomponenten des, nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau)	33	139—140
— Komplementgehalt des, beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau)	33	138—139
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	19—24
— Suspensionsstabilität, s. Senkungsreaktion.		
— transfundiertes, Schicksal und Wirkung (G. Kühl, Würzburg)	34	302—341
— Vegetative Regulation (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	195—265
<b>Blutbestandteile, klinische Bedeutung ihrer Schwankungen (Alfred Gigon, Basel)</b>	30	85—149
<b>Blutbild:</b>		
— Alkalireserve, Fieberbewegung bei Malaria und, Parallelismus zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	244—249
— Bronchiektasie im Kindesalter s. d.		
— Coeliakie s. d.		
— Diabetesacidose und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	232—233
— Hautreize und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
— Natrium bicarbonicum-Alkalose und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	238—244
— parasymphaticotonisches und sympathicotonisches (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	255—258
— Pharmakologische Einflüsse (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	259—261
— Salmiakacidose, experimentelle und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	233—238
— Säurevergiftung, experimentelle und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	229—232
— Spontanschwankungen, Einfluß der Gefäßweite (Ferd. Hoff, Erlangen)	33	210—214
— Tetanie s. d.		
— Widalsche Krise und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	214—221
<b>Blutbildende Organe, pharmakologische Einflüsse auf (Ferdinand Hoff, Erlangen)</b>	33	259—261
<b>Blutbildungsstätten und vegetatives Nervensystem (Ferd. Hoff, Erlangen)</b>	33	207—210
<b>Blutdruck, Cholesterinspiegel und s. Cholesterinhaushalt.</b>		
<b>Blutdruckkrankheit s. Hypertension.</b>		
<b>Blutfarbstoffderivate im Stuhl, Eigenschaften der (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)</b>	32	34—39
<b>Blutgruppen:</b>		
— menschliche, und individuelle Blutdifferenzen (Philip Levine, New York)	34	111—153
— Untersuchung, forensische Anwendung der s. Blutgruppen, menschliche.		
<b>Blutkörperchensenkung (Georg Katz und Max Leffkowitz, Berlin)</b>	33	266—392
<b>Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit s. Bronchiektasie im Kindesalter.</b>		
<b>Blutkrankheiten:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
<b>Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung, unter besonderer Berücksichtigung der Farbstoffmethode (R. Seyderhelm und W. Lampe, Göttingen)</b>	27	245—306
<b>Blutstrom s. Herz.</b>		
<b>Bluttransfusion:</b>		
— Isoagglutininreaktion und (Philip Levine, New York)	34	141—146
— und die Vermeidung ihrer Gefahren (Alfred Beck, Kiel)	30	150—220
— s. Coeliakie.		
<b>Blutungen, intrakranielle Neugeborener s. Geburtstrauma.</b>		
— okkulte (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)	32	1—45

	Band	Seite
<b>Blutuntersuchung:</b>		
— Encephalitis epidemica s. d.		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
<b>Blutzuckerspiegel:</b>		
— Leber als Regulator des (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	85—89
<b>Bolus alba:</b>		
— — Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Bronchialdrüenschwellung, syphilitische, s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Bronchialdrüsentuberkulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— stenosierende, s. Röntgendiagnostik.		
<b>Bronchiektasie:</b>		
— Krankheitsbild der, im Kindesalter (J. Duken und Runhilt von den Steinen, Jena) . . . . .	34	457—566
<b>Bronchiektasien im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Bronchitis capillaris im Säuglingsalter s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Bronchographie (S. Singer, Wien) . . . . .</b>	35	429—464
<b>Brustdrüsen:</b>		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	43—44
<b>Brusthöhle, Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in der, s. Zwerchfell.</b>		
<b>Calciumtherapie:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Capillarektasien s. Bronchiektasie im Kindesalter.</b>		
<b>Capillaren:</b>		
— Quellungsphysiologie s. d.		
<b>Carcinom:</b>		
— Chemotherapie (N. Waterman, Amsterdam) . . . . .	30	304—376
— Krebsforschung s. d.		
— Röntgenbestrahlung und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	54—60
— Tumoren s. d.		
<b>Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen (Friedrich Kruse, Halle a. S.) . . . . .</b>	37	333—464
<b>Cerebrospinalflüssigkeit s. Encephalitis epidemica.</b>		
<b>Chemotherapie s. Carcinom.</b>		
<b>Chinin:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	184
<b>Chirurgie s. Blutkörperchensenkung</b>		
<b>Chloroform, interne Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.</b>		
<b>Cholesterin:</b>		
— Chemie des s. Cholesterinhaushalt.		
— pharmakologische Bedeutung s. Cholesterinhaushalt.		
— Schutzwirkungen des, in ihrer Bedeutung für den Ablauf von Infektionskrankheiten (Max Bürger, Kiel) . . . . .	34	689—690
<b>Cholesterinhaushalt beim Menschen (Max Bürger, Kiel) . . . . .</b>	34	583—701
<b>Cholesterinspiegel des Blutes nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .</b>	33	121—122
<b>Cholesterinurie s. Cholesterinhaushalt.</b>		
<b>Choleval:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Chorea s. Extrapyramidales motorisches System.</b>		
<b>Coeliakie (H. Lehdorff und H. Mautner, Wien) . . . . .</b>	31	456—593
<b>Cyanose s. Bronchiektasie im Kindesalter.</b>		
<b>Darm:</b>		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	27—30
<b>Darmbakterien der Erwachsenen und ihre klinische Bedeutung (V. van der Reis, Greifswald) . . . . .</b>	27	77—168
<b>Darminvagination im Kindesalter (Erich Burghard, Berlin-Charlottenburg) . . . . .</b>	34	220—242
<b>Delirium tremens s. Cholesterinhaushalt.</b>		
<b>Desensibilisierung:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Dextrokardie (Moritz Mandelstamm und Samuel Reinberg, Leningrad) . . . . .</b>	34	154—200

	Band	Seite
<b>Diabetes</b> s. a. Zuckerkrankheit.		
<b>Diabetes mellitus:</b>		
— — Behandlung schwerer Fälle (Karl Petré, Lund [Schweden]). . . . .	28	92—210
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
— — Cholesterinhaushalt s. d.		
— — im Kindesalter, Pathologie und Therapie (Richard Priesel und Richard Wagner, Wien) . . . . .	30	536—730
— — Lipoidzellenhyperplasie der Milz bei, und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
— — Mineral- und Wasserstoffwechsel bei (Robert Meyer-Bisch, Göttingen) . . . . .	32	267—312
<b>Diabetesacidose:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	232—233
<b>Diät</b> s. Coeliakie.		
<b>Diathermiebehandlung:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Diathese</b> , allergische, s. Allergische Erkrankungen.		
<b>Dicktest</b> s. Durchseuchungsproblem.		
<b>Diphtherie:</b>		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
<b>Diurese</b> (W. Nonnenbruch, Würzburg) . . . . .	26	119—206
<b>Dreitagefieberexanthem</b> , kritisches, der kleinen Kinder (E. Glanzmann, Bern) . . . . .	29	65—89
<b>Drillinge</b> s. Zwillingsforschung.		
<b>Duodenalsaft</b> , Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Duodenalsondierung:</b>		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
<b>Duodenum</b> , Röntgenuntersuchung s. Zwölffingerdarm.		
— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und — (G. E. Konjetzny, Chemnitz) . . . . .	37	184—332
<b>Durchseuchungsproblem</b> bei den Zivilisationsseuchen (B. de Rudder, Würzburg) . . . . .	32	313—372
<b>Dysergie</b> als pathogenetischer Faktor beim Skorbut (Hans Abels, Wien) . . . . .	26	733—773
<b>Dyspnoe</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
<b>Eigenbluttherapie:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Eisenstoffwechsel:</b>		
— Milz und (E. Lauda, Wien) . . . . .	34	66—76
<b>Eklampsie:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
<b>Elektrokardiographie</b> s. Dextrokardie.		
<b>Empfänglichkeit:</b>		
— Durchseuchungsproblem s. d.		
<b>Emphysem</b> , mediastinales, im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Encephalitis epidemica</b> in Japan (Renjiro Kaneko und Yoshio Aoki, Fukuoka [Japan]) . . . . .	34	342—456
<b>Encephalitis</b> im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf) . . . . .	36	493—662
<b>Encephalogramme</b> , Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen — (Friedrich Kruse, Halle a. S.) . . . . .	37	333—464
<b>Encephalographische Darstellung der Ventrikel</b> im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf) . . . . .	32	531—591
<b>Endokrine Drüsen:</b>		
— — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	191—192
<b>Endothorakale raumverdrängende Gebilde</b> s. Röntgendiagnostik.		
<b>Enterale Infekte</b> s. Coeliakie.		
<b>Entwicklungsgedanke</b> in der Psychopathologie (Alfred Storch, Tübingen) . . . . .	26	774—825
<b>Entzündungen:</b>		
— akute, Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	47—54
<b>Entzündungssödeme</b> s. Ödementstehung.		
<b>Ephedrin:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Epilepsie:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— Geburtstrauma s. d.		

	Band	Seite
<b>Epituberkulöse Infiltration</b> der kindlichen Lunge s. Röntgendiagnostik.		
<b>Erbrechen</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Ergosterin</b> s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Ernährung:</b>		
— einseitige, Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	243
<b>Ernährungsstörungen</b> im Säuglingsalter, Acidoseproblem bei s. Acidoseproblem.		
<b>Ersatzkohlenhydrate</b> , Die Bedeutung der — für die Praxis und Theorie der Zuckerkrankheit (Alfred Gottschalk, Stettin) . . . . .	36	56—90
<b>Erythrocyten:</b>		
— Milzhämolyse s. d.		
— Senkungsgeschwindigkeit s. Senkungsreaktion.		
<b>Erythrocytenresistenz</b> , osmotische, und ihre Prüfung (Hans Simmel, Jena)	27	506—545
<b>Erythrophagocytose</b> in der Milz s. Milzhämolyse.		
<b>Erziehung</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Exanthema subitum (criticum)</b> der kleinen Kinder (E. Glanzmann, Bern)	29	65—89
<b>Exsiccoseproblem</b> (Erwin Schiff, Berlin) . . . . .	35	519—603
<b>Extrapyramidales motorisches System</b> und seine Erkrankungen (Werner Runge, Kiel) . . . . .	26	351—511
<b>Extrarenale Wasserausscheidung</b> beim Menschen (H. Heller, Berlin)	36	663—751
<b>Extrasystolen</b> s. Herzschlag.		
<b>Facies coeliaca</b> s. Coeliakie.		
<b>Faeces</b> (s. auch Stuhl):		
— Blutungen, okkulte s. d.		
— Coeliakie s. d.		
<b>Farbreaktionen</b> des Cholesterins s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Farbstoffe:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	185
<b>Farbstoffmethode</b> der Blutmengenbestimmung s. Blutmengenbestimmung.		
<b>Febris undulans (Bact. abortus Bang)</b> in Deutschland (Horst Habs, Kiel)	34	567—582
<b>Fettleibigkeit</b> , Problem der — (Hermann Bernhardt, Berlin) . . . . .	36	1—55
<b>Fettsucht:</b>		
— endokrine; Blutkörperchensenkung s. d.		
— Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung mit besonderer Berücksichtigung der — und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.) . . . . .	36	325—406
<b>Fieber:</b>		
— Bronchiectasie im Kindesalter s. d.		
— Encephalitis epidemica s. d.		
<b>Fieber</b> s. Grundumsatz.		
<b>Fieberlehre</b> s. Thermometrie.		
<b>Finger</b> s. Trommelschlegelfinger.		
<b>Flimmern</b> des Herzens s. Herzschlag.		
<b>Flockungsreaktionen</b> zur Serodiagnose der Syphilis (Alfred Klopstock, Heidelberg) . . . . .	28	211—263
<b>Forensische</b> Bedeutung des intrakraniellen Geburtstraumas (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	431
<b>Formaldehydpräparate:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Fremdkörper</b> s. Luftwege.		
<b>Fremdkörperpneumonie</b> im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Früchte</b> , unreife s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Gähnen</b> bei Frühgeburten s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Galle:</b>		
— Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
— Gallensäuren und Gallenabsonderung (Richard Kühn, Münster i. W.)	33	180—182
<b>Gallenabsonderung:</b>		
— Nervensystem und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	192—193
<b>Gallenbildung:</b>		
— Theorien der (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	178—180
<b>Gallenfarbstoffbildung</b> beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau)	33	125—138
— Milz und (E. Lauda, Wien) . . . . .	34	52—66

	Band	Seite
<b>Gallensekretion:</b>		
— Medikamente und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	182—186
<b>Gallensteinleiden:</b>		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
<b>Gallensteinpathogenese</b> (Friedrich Gerlach, Hannover) . . . . .	30	221—303
<b>Gallentreibende Mittel</b> , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Gallenwegserkrankungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Gastroskopie:</b>		
— im Rahmen der klinischen Magen-Diagnostik (Kurt Gutzeit, Breslau)	35	1—97
<b>Gaswechsel</b> s. Insulin.		
<b>Gaswechselbestimmungen</b> zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.) . . . . .	36	325—406
<b>Gauchersche Krankheit</b> und ähnliche Affektionen (lipoidzellige Splenomegalie vom Typus Niemann und diabetische Lipoidzellenhyperplasie der Milz) (Ludwig Pick, Berlin) . . . . .	29	519—627
<b>Geburtshilfe</b> s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Geburtstrauma</b> s. Neugeborene.		
— Zentralnervensystem und (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.) . . . . .	31	165—372
— Zentralnervensystem und (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	373—455
<b>Gedächtnis</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Gefäße:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	12—18
<b>Gehirn:</b>		
— Geburtstrauma s. d.		
— Sklerosen des kindlichen s. Geburtstrauma.		
— Ventrikel, encephalographische Darstellung im Kindesalter (A. Eckstein, Düsseldorf) . . . . .	32	531—591
— Ventrikeluntersuchung, Methoden der (A. Eckstein, Düsseldorf) . . . . .	32	533—534
<b>Gehörsinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Gelenktuberkulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Genitalecarcinom</b> des Weibes s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Genitalorgane:</b>		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Düsseldorf) . . . . .	33	24—27
<b>Gerinnungskomponenten</b> des Blutes nach Entfernung der Leber (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	139—140
<b>Geruchssinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Geschmackssinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Geschwülste:</b>		
— bösartige, Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	54—60
<b>Geschwürsbildung</b> , Die entzündliche Grundlage der typischen — im Magen und Duodenum (G. E. Konjetzny, Chemnitz) . . . . .	37	184—332
<b>Gesichtssinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Gewebsexplantate:</b>		
— Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	60—61
<b>Gewebsveränderungen</b> nach Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	1—62
<b>Gewichtskatastrophen</b> s. Coeliakie.		
<b>Ghonscher Herd:</b>		
— — Röntgendiagnostik s. d.		
<b>Gicht:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Glomerulonephritis</b> , Pathologie und Klinik der sog. akuten diffusen — (E. Kylin, Jönköping-Schweden) . . . . .	36	153—240
<b>Gonorrhöe:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Granulom, malignes</b> s. Lymphogranulomato .		
<b>Gravidität:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		

	Band	Seite
<b>Grundumsatz:</b>		
— s. a. Fettleibigkeit, Fettsucht, Gaswechselbestimmungen, Hyperthyreosen.		
— und seine klinische Bedeutung (H. W. Knipping, Hamburg) . . . . .	31	1—34
— im Kindesalter (Egon Helmreich, Wien) . . . . .	35	604—637
<b>Guajakprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Gynäkologie</b> s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Hämateinprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Hämoglobinresistenz</b> nach Splenektomie s. Milzhämolyse.		
<b>Hämolyse:</b>		
— Milzhämolyse s. d.		
<b>Hämophilie</b> (Hans Opitz, Berlin) . . . . .	29	628—685
<b>Hämoptoe</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten</b> s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Hängelippe</b> , angeborene s. Geburtstrauma.		
<b>Harn:</b>		
— Encephalitis epidemica s. d.		
— Thermometrie s. d.		
<b>Harnsäure:</b>		
— -Bildung und -Abbau, Bedeutung der Leber für (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	110—116
— -Stoffwechsel, Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Harnstoffbildung:</b>		
— Leber und (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	103—110
<b>Harnuntersuchung:</b>		
— Pankreasfunktionsprüfung s. d.		
<b>Haut:</b>		
— Cholesterinausscheidung durch die s. Cholesterinhaushalt.		
— Cholesteringehalt s. Cholesterinhaushalt.		
— Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	12—18
<b>Hautallergie:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Hautfette</b> , Cholesteringehalt der s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Hautkrankheiten:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Eosinophilie und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	262
<b>Hautreize:</b>		
— Blutbildveränderungen nach (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	214—221
<b>Hauttemperatur</b> s. Thermometrie.		
<b>Heilquellen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Heilstättenbehandlung:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Heine-Medinsche Krankheit</b> s. Poliomyelitis acuta.		
<b>Hemispasmus</b> , angeborener der Unterlippe s. Geburtstrauma.		
<b>Heredität:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
— der Blutgruppenmerkmale s. Blutgruppen.		
<b>Herpetische Manifestationen</b> (Herpes simplex), Klinik und Ätiologie (E. Lauda und A. Luger, Wien) . . . . .	30	377—505
<b>„Herterbauch“</b> s. Coeliakie.		
<b>Herz:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Dextrokardie s. d.		
— -Mißbildungen, Trachealstenose bei s. Röntgendiagnostik.		
— Das Ösophagogramm des normalen — (A. J. Boekelmann, Utrecht) . . . . .	36	91—125
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	41—42
— Das sogenannte periphere —. Zum Problem der extrakardialen Förderung des Blutstromes (Georg Frenckell, Leningrad) . . . . .	37	100—183
<b>Herzrhythmie</b> s. a. Herzschlag.		
<b>Herzflimmern</b> s. Herzschlag.		



	Band	Seite
<b>Herzgröße:</b>		
— Muskelarbeit und (O. Bruns, Königsberg) . . . . .	34	201—219
<b>Herzhypertrophie</b> , dilatative (O. Bruns, Königsberg) . . . . .	34	217—218
<b>Herzmassage</b> , direkte, und ihr Einfluß auf den Kreislauf (Karl Thiel, Königsberg i. Pr.) . . . . .	33	393—406
<b>Herzschlag</b> , unregelmäßiger, physiologische Grundlage und Klinik (S. de Boer, Amsterdam) . . . . .	29	391—518
— Untersuchungen über sein Wesen (L. Haberlandt, Innsbruck) . . . . .	26	512—576
<b>Herzschlagvolumen</b> und Methodik seiner Bestimmung (Franz Kisch, Marienbad, und Heinrich Schwarz, Wien) . . . . .	27	169—244
<b>Heufieber:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Hexal:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Hilusdrüsen</b> , Verkäsung intrapulmonaler s. Röntgendiagnostik.		
<b>Hirntätigkeit</b> des Säuglings (Albrecht Peiper, Berlin) . . . . .	33	504—605
<b>Hoden</b> s. Genitalorgane.		
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> s. Lymphogranulomatose.		
<b>Hormonal</b> , Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Hormone:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	261
<b>Hunger</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Husten</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Hydrocephalus:</b>		
— Geburtstrauma s. d.		
— internus bei Neugeborenen und jungen Säuglingen (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.) . . . . .	31	351—354
— internus, Encephalographie s. d.		
<b>Hyperbilirubinämie</b> , Über die hämatogene — und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.) . . . . .	37	465—501
<b>Hypercholesterinämie:</b>		
— diabetische s. Cholesterinhaushalt.		
— Nebennieren und s. Cholesterinhaushalt.		
— nephrotische, Genese der s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Hyperglykämien</b> , Ausbleiben zentraler und peripherer, beim entlebten Hund (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	95—96
<b>Hyperkinetisch-dystonisches Syndrom</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Hypertension:</b>		
— Krankheitsbild der genuinen [Blutdruckkrankheit] (Robert Blum, Augsburg) . . . . .	35	255—285
<b>Hyperthyreosen</b> , Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung, mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der — (Robert Gantenberg, Münster, i. W.) . . . . .	36	325—406
<b>Hypophyse</b> s. Grundumsatz.		
<b>Idioten</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Ikterus:</b>		
— hämolytischer; Blutkörperchensenkung s. d.		
— — s. Milzhämolyse.		
— Neugeborene s. Geburtstrauma.		
— Über die hämatogene Hyperbilirubinämie und den hämato-hepatogenen — der Neugeborenen (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.) . . . . .	37	465—501
<b>Immobilisation</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Infantilismus</b> , Herters intestinaler s. Coeliakie.		
— pankreatischer s. Coeliakie.		
<b>Infektion</b> , Die rheumatische — im Kindesalter (B. Leichtentritt, Breslau) . . . . .	37	1—99
<b>Infektionen:</b>		
— Die Beeinflussung der Kindertuberkulose durch hinzutretende — (F. Goebel, Halle) . . . . .	36	126—152
— Leukocyten s. d.		
— Milz und s. Milzhämolyse.		
<b>Infektionserreger:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	262

	Band	Seite
<b>Infektionskrankheiten:</b>		
— akute; Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— chronische; Blutkörperchensenkung s. d.		
— nervöse Komplikationen bei spezifisch kindlichen (Curt Boenheim, Berlin) . . . . .	28	598—637
<b>Innere Sekretion:</b>		
— — Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Innere sekretorische Organe, Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .</b>	<b>33</b>	44—47
<b>Insulin:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	191
— peripherer Angriffspunkt des, nach Untersuchungen am leberlosen Hund (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	100—102
— und sein Wirkungsmechanismus (H. Staub, Basel) . . . . .	31	121—164
<b>Insulinbehandlung des Diabetes mellitus s. Diabetes mellitus.</b>		
<b>Intelligenz s. Hirntätigkeit des Säuglings.</b>		
<b>Intradermoreaktion nach De Villa s. Masern.</b>		
<b>Ischias:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Isoagglutination s. Blutgruppen.</b>		
<b>Jodkohlebehandlung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausseider.</b>		
<b>Jodpräparate, Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausseider.</b>		
<b>Kardiovaskuläres System:</b>		
— Konstitutionelle Schwäche des, im Kindesalter (L. Doxiades, Berlin)	35	98—168
<b>Keimdrüsen s. Grundumsatz.</b>		
<b>Kernigesches Symptom s. Encephalitis epidemica.</b>		
<b>Kernschwund, infantiler s. Geburtstrauma.</b>		
<b>Keuchhustenlunge s. Bronchiektasie im Kindesalter.</b>		
— s. Röntgendiagnostik.		
<b>Kinderlähmung s. Poliomyelitis acuta.</b>		
<b>Kindertuberkulose, Die Beeinflussung der — durch hinzutretende Infektionen (F. Goebel, Halle) . . . . .</b>	<b>36</b>	126—152
<b>Kindesalter:</b>		
— Angina und Anginosen (E. Koenigsberger, Berlin) . . . . .	35	169—205
— Cerebrale Krankheiten des — in typischen Encephalogrammen (Friedrich Kruse, Halle a. S.) . . . . .	37	333—464
— Diabetes mellitus im, Pathologie und Therapie (Richard Priesel und Richard Wagner, Wien) . . . . .	30	536—730
— Encephalitis im — (A. Eckstein, Düsseldorf) . . . . .	36	493—662
— Encephalographische Darstellung der Ventrikel s. d.		
— Grundumsatz (Egon Helmreich, Wien) . . . . .	35	604—637
— Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems (L. Doxiades)	35	98—168
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
— nervöse Komplikationen bei den Infektionskrankheiten im (Curt Boenheim, Berlin) . . . . .	28	598—637
— Die rheumatische Infektion im — (B. Leichtentritt, Breslau) . . . . .	37	1—99
— Wachstum im (Eugen Schlesinger, Frankfurt a. M.) . . . . .	28	456—579
<b>Kleinhirn s. Geburtstrauma.</b>		
<b>Klimakterium:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Knochen:</b>		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	43
<b>Knochenmark:</b>		
— Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
— Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	19—24
— Tätigkeit, Milz und s. Milzhämolyse.		
<b>Knochenystem s. Coeliakie.</b>		
<b>Knochentuberkulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Knorpel:</b>		
— Rippenknorpel s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	43

	Band	Seite
<b>Kohlenhydrate</b> s. a. Ersatzkohlenhydrate und Zuckerkrankheit.		
<b>Kohlenhydratstoffwechsel:</b>		
— Leberexstirpation und (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	85—100
<b>Komplementgehalt</b> des Blutes beim leberlosen Tier (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	138—139
<b>Konstitution:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Herzgröße s. d.		
— Konstitutionelle Schwäche des kardiovaskulären Systems im Kindesalter (L. Doxiades, Berlin) . . . . .	35	98—168
<b>Kopfschmerz:</b>		
— Encephalitis epidemica s. d.		
<b>Koprosterin</b> s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Kreatinstoffwechsel:</b>		
— Leberexstirpation und (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	121
<b>Krebs:</b>		
— Carcinom s. d.		
— Tumoren s. d.		
<b>Krebsentwicklung</b> s. Altern und Krankheit.		
<b>Krebsforschung</b> , experimentelle (Fritz Klinge, Leipzig) . . . . .	29	152—212
<b>Kreislauf:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Herzmassage s. d.		
<b>Kriegslymphocytose</b> (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	244
<b>Kupferpräparate:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Lage- und Bewegungssinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Lähmungen:</b>		
— Encephalitis epidemica s. d.		
<b>Leber:</b>		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	30—33
<b>Lebererkrankungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
<b>Leberexstirpation</b> , Bedeutung der, für Pathophysiologie und Klinik (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	63—142
<b>Leberfunktion</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Leberfunktionsstörungen</b> und ihre klinische Diagnose (S. Isaac, Frankfurt a. M.) . . . . .	27	423—505
<b>Lepra:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Leukocyten:</b>		
— Reaktionsfolge, gesetzmäßige bei Infektionen und anderen Zuständen (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	221—225
— Säurebasengleichgewicht und gesetzmäßige Reaktionsfolge der (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	225—229
<b>Lipoidzellenhyperplasie</b> der Milz bei Diabetes s. Gauchersche Krankheit.		
<b>Lipoidzellige Splenohepatomegalie</b> vom Typus Niemann s. Gauchersche Krankheit.		
<b>Liquor cerebrospinalis</b> bei intrakraniellen Hämorrhagien (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	420—423
— s. Encephalitis epidemica.		
<b>Little'sche Krankheit</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Luftkörperwechsel</b> und atmosphärische Unstetigkeitsschichten als Krankheitsfaktoren (B. de Rudder, Würzburg) . . . . .	36	273—324
<b>Luftwege:</b>		
— Fremdkörper beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Lungen:</b>		
— Milchartuberkulose beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	43
<b>Lungenabsesse</b> im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Lungenerkrankungen</b> , Röntgendiagnostik der kindlichen (Egon Rach, Wien) . . . . .	32	464—530

	Band	Seite
<b>Lungengangrän</b> im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Lungenkrebs</b> und Lungensarkom (Ernst Homann, Erlangen) . . . . .	35	206—285
<b>Lungentuberkulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— operative Behandlung. Anzeigen und Ergebnisse (Alfred Brunner, München) . . . . .	28	390—429
— operative Behandlung, Standpunkt des Internen (Gustav Baer, München) . . . . .	28	430—455
<b>Lymphdrüsen</b> s. Röntgenbestrahlungen (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	19—24
<b>Lymphogranulomatose:</b>		
— (Kurt Ziegler, Freiburg i. Br.) . . . . .	32	46—82
— Klinik der —, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgentherapie (C. Kruchen, Münster i. W.) . . . . .	36	407—493
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	47—54
<b>Magen</b> s. Coeliakie.		
— Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürbildung im — und Duodenum (G. E. Konjetzny, Chemnitz) . . . . .	37	184—332
<b>Magencarcinom:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Magendarmtrakt</b> , Spirochäten im menschlichen und tierischen (Alfred Luger und Ernst Silberstern, Wien) . . . . .	35	355—428
<b>Magendiagnostik</b> , Gastroskopie im Rahmen der klinischen (Kurt Gutzeit, Breslau) . . . . .	35	1—97
<b>Magenkrankheiten:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Magenuntersuchung</b> s. Pankreasfunktionsprüfung.		
<b>Malachitgrünprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Malaria:</b>		
— Blutbild, Alkalireserve und Fieberbewegung bei, Parallelismus zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	244—249
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Marasmus senilis</b> s. Altern und Krankheit.		
<b>Masern:</b>		
— Ätiologie und Prophylaxe der (G. Caronia, Rom) . . . . .	32	119—214
— Zivilisationsseuchen s. d.		
<b>Masernprophylaxe</b> , gegenwärtiger Stand der biologischen (Fr. v. Gröber und Friedr. Redlich, Lemberg) . . . . .	30	506—535
<b>Massage:</b>		
— Herz- s. d.		
<b>Mastdarm:</b>		
— Thermometrie s. d.		
<b>Maximalthermometer</b> s. Thermometrie.		
<b>Mediastinaltumoren</b> im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Mediastinitis inferior</b> beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Mediastinum:</b>		
— Emphysem s. d.		
<b>Medulla oblongata</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Meningitis:</b>		
— epidemica s. Encephalographie.		
— purulenta s. Encephalographie.		
— tuberculosa s. Encephalographie.		
<b>Menthol:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Methylenblau:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Mienenspiel</b> des Säuglings s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Migräne:</b>		
— Allergische Erkrankungen s. d.		
<b>Mikrocephalie</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Milchverdauung</b> im Säuglingsalter, ihre Physiologie und pathologische Physiologie (Fritz Demuth, Berlin) . . . . .	29	90—151
<b>Miliartuberkulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		

	Band	Seite
<b>Milz:</b>		
— Eisenstoffwechsel und (E. Lauda, Wien) . . . . .	34	66—76
— Gallenfarbstoffbildung und (E. Lauda, Wien) . . . . .	34	52—66
— Infektionen und s. Milzhämolyse.		
— Lipoidzellenhyperplasie, diabetische, und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
— Röntgenstrahlen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	19—24
— Milzhämolyse, Problem der (E. Lauda, Wien) . . . . .	34	1—110
<b>Milzhämolyse</b> s. Milzhämolyse.		
<b>Mineralstoffwechsel:</b>		
— Diabetes mellitus s. d.		
<b>Mineralwässer:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	186—188
<b>Mißbildungen</b> des Gehirns s. Geburtstrauma.		
<b>Mißgeburten</b> , großhirnlose s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Monocytenfrage</b> und ihre historische Entwicklung (Hans Werner Wollenberg, Berlin) . . . . .	28	638—656
<b>Morbus Biermer</b> , Milz als hämolytisches Organ bei s. Milzhämolyse.		
<b>Morphinismus:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Mundschleimhaut</b> s. Coeliakie.		
<b>Muskelarbeit:</b>		
— Herzgröße und (O. Bruns, Königsberg) . . . . .	34	201—219
<b>Muskelatrophie, progressive</b> (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	444—445
<b>Muskelglykogen</b> , Leberextirpation und (Felix Rosenthal, Breslau) . .	33	90—93
<b>Muskeltonus</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Muskulatur:</b>		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	42—43
<b>Myatonia congenita</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Myorhythmische Zuckungen</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Nackensteifigkeit</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Nahrungsmitteldiosynkrasien</b> s. Allergische Erkrankungen.		
<b>Nahrungswirkung</b> , Gaswechselbestimmungen zur Untersuchung der klinischen Bedeutung der spezifisch-dynamischen —, mit beson- derer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hyperthyreosen (Robert Gantenberg, Münster i. W.) . . . . .	36	325—406
<b>Natrium bicarbonicum:</b>		
— — -Alkalose, experimentelle, Blutbildveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	238—244
<b>Natrium salicylicum:</b>		
— — Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	182—183
<b>Nebennieren:</b>		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
<b>Neosalvarian:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Nephritis:</b>		
— s. a. Glomerulonephritis.		
— chirurgische Behandlung der (Adolf Hartwich, Halle) . . . . .	26	207—247
<b>Nephritiden</b> , Blutcholesteringehalt bei s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Nephrosen</b> , Blutcholesterinbefunde bei s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Nerven:</b>		
— periphere, Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld)	33	44
<b>Nervensystem:</b>		
— Gallenabsonderung und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	192—193
— vegetatives, Blutbildungsstätten und (Ferdinand Hoff, Erlangen)	33	207—210
— vegetatives s. Encephalitis epidemica.		
<b>Nervöse Komplikationen</b> bei spezifisch kindlichen Infektionskrankheiten (Curt Boenheim, Berlin) . . . . .	28	598—637
<b>Neugeborene:</b>		
— Geburtstrauma s. d.; s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
— Die hämatogene Hyperbilirubinämie und der hämato-hepatogene Ikterus der — (Ernst Volhard, Frankfurt a. M.) . . . . .	37	465—501
<b>Neurologie</b> s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Neuropathie</b> s. Coeliakie.		

	Band	Seite
<b>Neuro- und Psychopathie</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Nieren:</b>		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	<b>33</b>	33—41
<b>Nierenerkrankungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
— Ödementstehung s. d.		
<b>Nierenfunktionsprüfungen</b> (Ferdinand Lebermann, Würzburg) . . . . .	<b>35</b>	465—518
<b>Nierensklerosen, Cholesterinbefunde bei</b> s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Ödem:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Quinckesches s. Allergische Erkrankungen.		
<b>Ödementstehung, Quellungsphysiologie und</b> (H. Schade, Kiel) . . . . .	<b>32</b>	425—463
<b>Ödempathogenese und ihre Grundzüge mit besonderer Berücksichtigung</b> der neueren Arbeiten (Curt Oehme, Bonn a. Rh.) . . . . .	<b>30</b>	1—84
<b>Olivennöl:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	<b>33</b>	189
<b>Ösophagogramm des normalen Herzens</b> (A. J. Boekelman, Utrecht)	<b>36</b>	91—125
<b>Osteoporose</b> s. Coeliakie.		
<b>Ovarien</b> s. Genitalorgane.		
<b>Ovogal, Anwendung</b> s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Pädiatrie:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Pankreas</b> s. Coeliakie.		
<b>Pankreasdiabetes:</b>		
— Leber bei (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	<b>33</b>	96—100
<b>Pankreasfunktionsprüfung, Ergebnisse und Methoden der</b> (Hans Simon, Berlin) . . . . .	<b>32</b>	83—118
<b>Pankreatogene Störungen des Cholesterinhaushaltes</b> s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Paralysis agitans</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Parathyreoidin</b> s. Insulin.		
<b>Paratyphusbacillenstuhlausscheider:</b>		
— Behandlung, medikamentöse (Aloys Stertenbrink, Münster i. W.) . .	<b>33</b>	143—173
<b>Parenterale Infekte</b> s. Coeliakie.		
<b>Parkinsonismus</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Peribronchitis, schwielige tuberkulöse beim Kinde</b> s. Röntgendiagnostik.		
<b>Percussion</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Pfefferminzöl:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	<b>33</b>	185
<b>Phenolphthalinprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Phlorrhizin:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	<b>33</b>	186
<b>Phthisis praecox</b> beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pilocarpin:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	<b>33</b>	259—260
<b>Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929</b> (E. Mayerhofer, Zagreb) . . . . .	<b>36</b>	241—272
<b>Pituitrin</b> s. Insulin.		
<b>Pleurai</b>		
— Verwachsung und Schrumpfung der s. Röntgendiagnostik . . . . .	<b>32</b>	481—485
<b>Pleura: Ergüsse</b> bei Kindern s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pleuritis:</b>		
— adhaesiva beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pleuropulmonale Schrumpfung</b> s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pleuropulmonale Schwartenbildung</b> beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pneumonie:</b>		
— Cholesterinhaushalt s. d.		
— lobäre im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Pneumothoraxbehandlung:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		

	Band	Seite
<b>Poliomyelitis acuta</b> , epidemiologische Studien über die zweite große Epidemie (1911—1913) in Schweden (Wilh. Wernstedt, Stockholm)	26	248—350
<b>Polycythämie:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Porencephalie</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Pseudoascites</b> s. Coeliakie.		
<b>Pseudobulbärparalyse</b> , infantile s. Geburtstrauma.		
<b>Pseudosklerose</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Psychiatrie:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Psychopathologie</b> , Entwicklungsgedanke in der (Alfred Storch, Tübingen)	26	774—825
<b>Pulsuntersuchung</b> s. Sphygmobolometrie.		
<b>Pulsus alternans</b> s. Herzschlag.		
<b>Pyramidonprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Quecksilberpräparate:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	184—185
<b>Quellungsödeme</b> s. Ödementstehung.		
<b>Quellungsphysiologie und Ödementstehung</b> (H. Schade, Kiel) . . . . .	32	425—463
<b>Rachitis:</b>		
— Diagnostik, klinisch-radiologische (Hans Wimberger, Wien) . . . . .	28	264—370
— und Tetanie, Behandlung und Verhütung der — (P. György, Heidelberg) . . . . .	36	752—966
— Thorax s. d.		
<b>Reflexe:</b>		
— Encephalitis epidemica s. d.		
— Hirntätigkeit des Säuglings s. d.		
<b>Resorption:</b>		
— Cholesterin- s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Respiratorischer Quotient</b> , Hochstand des, nach Leberextirpation (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	93—95
<b>Reticuloendothelialsystem</b> (L. Aschoff, Freiburg i. Br.) . . . . .	26	1—118
<b>Rheumatische Infektion</b> im Kindesalter (B. Leichtentritt, Breslau) . . . . .	37	1—99
<b>Rhodaminreaktion:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Rippenknickung</b> , skorbutische beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Rippenknorpel</b> , Cholesteringehalt des s. Cholesterinhaushalt.		
<b>Rippenkrümmung</b> , abnorme im Kindesalter s. Röntgendiagnostik.		
<b>Röntgenbehandlung:</b>		
— Asthma bronchiale s. d.		
— Lymphogranulomatose s. d.		
<b>Röntgenbestrahlungen:</b>		
— Gewebsveränderungen nach (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	1—62
<b>Röntgendiagnostik:</b>		
— Lungenerkrankungen, kindliche (Egon Rach, Wien) . . . . .	32	464—530
— Lymphogranulomatose s. d.		
— Zwerchfell als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle (Alfred Weil, Frankfurt a. M.) . . . . .	28	371—389
<b>Röntgenstrahlenwirkung:</b>		
— Theorien über die; Wege der Forschung (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	10—12
<b>Röntgenstrahlenwirkungen:</b>		
— Stellung der pathologischen Anatomie zur Frage der (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	61
<b>Röntgentherapie</b> , Klinik der Lymphogranulomatose, mit besonderer Berücksichtigung der — (C. Kruchen, Münster i. W.) . . . . .	36	407—493
<b>Röntgenuntersuchung:</b>		
— Bronchiektasie im Kindesalter s. d.		
— Dextrokardie s. d.		
— Duodenum s. Zwölffingerdarm.		
— Herzgröße s. d.		

	Band	Seite
<b>Salicylsäure:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Salmiakacidose, Blutbildveränderungen bei experimenteller (Ferdinand Hoff, Erlangen)</b> . . . . .	33	233—238
<b>Salol:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	183—184
<b>Salzsäurevergiftung:</b>		
— Blutveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	229
<b>Sanocrysinserum Möllgaard, Die Behandlung der Tuberkulose mit (Knud Secher, Kopenhagen)</b> . . . . .	29	213—390
<b>Satellitesystolen s. Herzschlag.</b>		
<b>Säuglinge:</b>		
— Hirntätigkeit (Albrecht Peiper, Berlin) . . . . .	33	504—605
— Schwindsucht s. d.		
<b>Säuglingsalter, Acidoseproblem bei den Ernährungsstörungen im s. Acidoseproblem.</b>		
<b>Säuglingsfaeces:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Säurebasengleichgewicht und gesetzmäßige Reaktionsfolge der Leuko- cyten (Ferdinand Hoff, Erlangen)</b> . . . . .	33	225—229
<b>Säurevergiftung:</b>		
— Blutbildveränderungen bei experimenteller schwerer (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	229—232
<b>Scharlach:</b>		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
<b>Schicktest s. Durchseuchungsproblem.</b>		
<b>Schilddrüse, s. a. Hyperthyreose und Hypothyreosen.</b>		
<b>Schilddrüsenerkrankungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Grundumsatz s. d.		
<b>Schilddrüsenfunktion und die Methoden ihrer Prüfung (Hans Ludwig Kowitz, Hamburg-Eppendorf)</b> . . . . .	27	307—364
<b>Schlaf s. Hirntätigkeit des Säuglings.</b>		
<b>Schlagvolumen des Herzens s. Herzschlagvolumen.</b>		
<b>Schmerzsinns s. Hirntätigkeit des Säuglings.</b>		
<b>Schreckreaktion des Säuglings s. Hirntätigkeit des Säuglings.</b>		
<b>Schultzesche Schwingungen s. Geburtstrauma.</b>		
<b>Schutzpockenimpfung:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Schwachsinnszustände s. Geburtstrauma.</b>		
<b>Schwartenbildung, pleuropulmonale beim Kinde s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Schwindsucht, galoppierende des Säuglings s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Senkungsabscesse, Trachealstenose bei hochsitzenden s. Röntgendiagnostik.</b>		
<b>Senkungsreaktion s. Blutkörperchensenkung; s. Tuberkulose.</b>		
<b>Serodiagnose der Syphilis s. Flockungsreaktionen.</b>		
<b>Serologische Reaktion s. Coeliakie.</b>		
<b>Serumprophylaxe s. Masern.</b>		
<b>Seuchen:</b>		
— Zivilisationsseuchen s. d.		
<b>Silberpräparate:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Singultus s. Encephalitis epidemica.</b>		
<b>Situs viscerum inversus s. Dextrokardie.</b>		
<b>Skorbut:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Dysergie als pathogenetischer Faktor (Hans Abels, Wien) . . . . .	26	733—773
— Kindesalter, klinisch-radiologische Diagnostik (Hans Wimberger, Wien)	28	288—370
— Rippen s. d.		
<b>Skrofulose:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Spektroskopische Methode zum Nachweis von okkultem Blut in den Faeces (I. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam)</b> . . . . .	32	23—34
<b>Sphygmobolometrie oder dynamische Pulsuntersuchung (H. Sahli, Bern)</b>	27	1—76



	Band	Seite
<b>Spirochäten</b> im menschlichen und tierischen Magendarmtrakte (Alfred Luger und Ernst Silberstern, Wien) . . . . .	35	355—428
— Encephalitis epidemica s. d.		
<b>Spitzentuberkulose</b> beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
<b>Splenektomie:</b>		
— Milzhämolyse s. d.		
<b>Splenohepatomegalie</b> , lipoidzellige, vom Typus Niemann und ähnliche Erkrankungen s. Gauchersche Krankheit.		
<b>Sputum</b> s. Auswurf.		
„ <b>Stäupchen</b> “ s. Geburtstrauma.		
<b>Stauungsödeme</b> s. Ödementstehung.		
<b>Sterblichkeitskurven</b> Neugeborener s. Geburtstrauma.		
<b>Stoffwechsel:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Diabetes mellitus s. d.		
— Eisenstoffwechsel s. d.		
— Kohlenhydrat- nach Leberexstirpation (Felix Rosenthal, Breslau)	33	85—100
— Kreatin- s. d.		
— N-Stoffwechsel nach Leberexstirpation (Felix Rosenthal, Breslau) .	33	102—121
<b>Strahlen</b> s. Bestrahlung.		
<b>Stridor:</b>		
— cerebraler s. Geburtstrauma.		
— Lungenerkrankungen, Röntgendiagnostik s. d.		
— thymicus infantum s. Röntgendiagnostik.		
<b>Struma substernalis</b> , Trachealstenose bei s. Röntgendiagnostik.		
<b>Stuhl</b> , Blutfarbstoffderivate im, Eigenschaften der (J. Snapper und S. van Creveld, Amsterdam) . . . . .	32	34—39
<b>Stuhluntersuchung</b> s. Pankreasfunktionsprüfung.		
<b>Suspensionsstabilität</b> des Blutes s. Senkungsreaktion.		
<b>Syphilis:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Serodiagnose der s. Flockungsreaktionen.		
<b>Syphilis congenita</b> , klinisch-radiologische Diagnostik (Hans Wimberger, Wien) . . . . .	28	307—370
<b>Syringomyelie</b> s. Geburtstrauma.		
<b>Tachykardie, paroxysmale</b> s. Herzschlag.		
<b>Tastsinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Temperatur</b> s. Coeliakie.		
<b>Temperaturmessungen</b> , vergleichende s. Thermometrie.		
<b>Terpentinöl:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	189—190
<b>Tetanie</b> , Behandlung und Verhütung der Rachitis und — (P. György, Heidelberg) . . . . .	36	752—966
— s. Coeliakie.		
— der Neugeborenen (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	447—448
<b>Tetanieerscheinungen:</b>		
— Blutbild, Alkalireserve und, Zusammenhänge zwischen (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	249—253
<b>Tetanus neonatorum</b> , „imitierter“ s. Geburtstrauma.		
<b>Thermometrie</b> , Entwicklung der klinischen (Erich Ebstein, Leipzig)	33	407—503
<b>Thorax:</b>		
— asthenicus s. Röntgendiagnostik.		
— pyriformis s. Röntgendiagnostik.		
<b>Thoraxenge</b> , rachitische s. Röntgendiagnostik.		
<b>Thoraxweichheit</b> , rachitische s. Röntgendiagnostik.		
<b>Thymolkohlebehandlung</b> s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlaus-scheider.		
<b>Thymolphthalinprobe:</b>		
— Blutungen, okkulte s. d.		
<b>Thymolpräparate:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlaus-scheider.		
<b>Thymushyperplasie</b> , Trachealstenose durch s. Röntgendiagnostik.		
<b>Thyroxin</b> s. Insulin.		

	Band	Seite
<b>Tierkohle:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Toluylendiamin</b> s. Milzhämolyse.		
<b>Torsionsdystonie</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Toxine:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	261—262
<b>Trachealstenose:</b>		
— Röntgendiagnostik s. d.		
<b>Traubenzucker:</b>		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	186
<b>Traubenzuckerwirkung</b> , Spezifität der, beim leberlosen Hund (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	89—90
<b>Trismus</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Trommelschlegelfinger</b> s. Bronchiektasie im Kindesalter.		
<b>Tuberkulinkuren:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Tuberkulose:</b>		
— s. a. Kindertuberkulose.		
— Blutkörperchensenkungsreaktion bei (Alf Westergren, Stockholm) . . . . .	26	577—732
— — (Georg Katz und Max Leffkowitz, Berlin) . . . . .	33	347—364
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	47—54
<b>Tuberkulosebehandlung</b> mit Sanocrysinserum Möllgaard (Knud Secher, Kopenhagen) . . . . .	29	213—390
<b>Tumoren:</b>		
— Grundumsatz s. d.		
— maligne, ihre Chemie und die chemischen Veränderungen im krebskranken Organismus. Mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Methoden und ihrer chemischen Grundlagen (Herbert Kahn, Karlsruhe) . . . . .	27	365—422
<b>Typhus abdominalis</b> , Cholesterinhaushalt s. d.		
<b>Typhusbacillenstuhlausscheider:</b>		
— Behandlung, medikamentöse (Aloys Stertenbrink, Münster i. W.) . . . . .	33	143—173
<b>Typhusschutzimpfung:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Überernährungstherapie</b> s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Urämie:</b>		
— Blutbild und (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	233
<b>Urologie</b> s. Blutkörperchensenkung.		
<b>Urotropin:</b>		
— Anwendung s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
— Gallensekretion und (Richard Kühn, Münster i. W.) . . . . .	33	185
<b>Vaccineprophylaxe</b> nach Sindoni s. Masern.		
<b>Vegetative Regulation</b> des Blutes (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	195—265
<b>Verdauungsinsuffizienz</b> , Heubners schwere, jenseits des Säuglingsalters s. Coeliakie.		
<b>Verdauungsorgane</b> s. Encephalitis epidemica.		
<b>Vererbung</b> s. Zwillingsforschung.		
<b>Vergiftungen:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Veterinärmedizin:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
— Thermometrie s. d.		
<b>Vorhofstimmern</b> s. Herzschlag.		
<b>Wachstum:</b>		
— Coeliakie s. d.		
— Geburtstrauma s. d.		
— des Kindes (Eugen Schlesinger, Frankfurt a. M.) . . . . .	28	456—579
<b>Wärme- und Kältesinn</b> s. Hirntätigkeit des Säuglings.		
<b>Wärmeregulation</b> , chemische, und Fieberfähigkeit des leberlosen Hundes (Felix Rosenthal, Breslau) . . . . .	33	123—125
<b>Wasserausscheidung</b> , Die extrarenale — beim Menschen (H. Heller, Berlin) . . . . .	36	663—751

	Band	Seite
<b>Wasserhaushalt</b> s. Coeliakie.		
<b>Wasserstoffwechsel</b> s. Diabetes mellitus.		
<b>Westphal-Strümpells Pseudosklerose</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Widalsche Krise:</b>		
— — Blutbildveränderungen bei (Ferdinand Hoff, Erlangen) . . . . .	33	214—221
<b>Wilsonsche Krankheit</b> s. Extrapyramidales motorisches System.		
<b>Witterung</b> s. Durchseuchungsproblem.		
<b>Wochenbett:</b>		
— Blutkörperchensenkung s. d.		
<b>Xerophthalmie</b> s. Coeliakie.		
<b>Yatren, Anwendung</b> s. Typhus- und Paratyphusbacillenstuhlausscheider.		
<b>Zentralnervensystem:</b>		
— Geburtstrauma und (A. Dollinger, Berlin) . . . . .	31	373—455
— Röntgenbestrahlungen und (Gerhard Domagk, Elberfeld) . . . . .	33	44
— traumatische Schädigungen durch die Geburt, anatomische Untersuchungen (Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.) . . . . .	31	165—372
<b>Zisternenpunktion</b> (Karl Eskuchen, Zwickau i. Sa.) . . . . .	34	243—301
<b>Zivilisationsseuchen, Durchseuchungsproblem</b> bei den (B. de Rudder, Würzburg) . . . . .	32	313—372
<b>Zuckerkrankheit:</b>		
— Die Bedeutung der Ersatzkohlenhydrate für die Praxis und Theorie der — (Alfred Gottschalk, Stettin) . . . . .	36	56—90
— im Kindesalter s. Diabetes mellitus.		
<b>Zunge</b> s. Coeliakie.		
<b>Zwerchfell:</b>		
— Hochdrängung des, beim Kinde s. Röntgendiagnostik.		
— Röntgenbild des, als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchhöhle (Alfred Weil, Frankfurt a. M.) . . . . .	28	371—389
<b>Zwillingsforschung, vererbungsbiologische</b> (O. v. Vershuer, Tübingen)	31	35—120
<b>Zwölffingerdarm, Röntgenuntersuchung</b> in gesundem und krankem Zustande (Werner Teschendorf, Erlangen) . . . . .	29	1—64